

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR
DE SAN MARCOS
(Universidad del Perú, Decana de América)

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA
VETERINARIA

**“PRESENCIA DE *Trypanosoma* sp. EN
SAJINOS (*Tayassu tajacu*), CRIADOS EN
CAUTIVERIO EN IQUITOS Y
MOYOBAMBA”**

Tesis para optar el título de:
MÉDICO VETERINARIO

Luis Antonio Gómez Puerta

Bachiller en medicina Veterinaria

LIMA-PERÚ

2007

CONTENIDO

| | Pag. |
|---|-------------|
| Lista de Cuadros..... | iv |
| Resumen..... | v |
| Abstract..... | vi |
| I. Introducción..... | 1 |
| II Revisión Bibliográfica..... | 3 |
| 2.1. Pecarí de collar (<i>Tayassu tajacu</i>)..... | 3 |
| 2.1.1. Clasificación Taxonómica..... | 3 |
| 2.1.2. Distribución, Habitat y Densidad..... | 3 |
| 2.1.3. Características morfológicas..... | 4 |
| 2.1.4. Comportamiento social..... | 4 |
| 2.1.5. Reproducción..... | 4 |
| 2.1.6. Nutrición y alimentación..... | 5 |
| 2.1.7. El Pecarí en el Perú..... | 5 |
| 2.1.7.1. Sanidad..... | 5 |
| 2.1.7.2. Comercialización..... | 6 |
| 2.1.7.3. Plan de mejoramiento en la crianza del pecarí de collar..... | 7 |
| a. La crianza en cautiverio..... | 8 |
| b. Co-manejo comunal..... | 8 |
| 2.2. Tripanosomiasis..... | 8 |
| 2.2.1. Clasificación Taxonómica..... | 9 |
| 2.2.2. Características morfológicas..... | 9 |
| a. Trypomastigote..... | 9 |
| b. Epimastigote..... | 9 |
| c. Promastigote..... | 10 |
| c. Amastigote..... | 10 |
| 2.2.3. Ciclo Biológico..... | 10 |
| 2.2.3.1. Desarrollo anterior (Grupo Salivaria)..... | 10 |
| 2.2.3.1. Desarrollo posterior (Grupo Stercoraria)..... | 10 |
| 2.2.4. Epidemiología..... | 11 |
| 2.2.4.1. Especies..... | 11 |
| a. <i>Trypanosoma evansi</i> | 12 |
| b. <i>Trypanosoma cruzi</i> | 12 |
| c. <i>Trypanosoma rangeli</i> | 13 |
| d. <i>Trypanosoma equiperdum</i> | 13 |
| e. <i>Trypanosoma brucei</i> | 13 |
| f. <i>Trypanosoma vivax</i> | 13 |
| g. <i>Trypanosoma congolense</i> | 14 |
| 2.2.4.2. Vectores..... | 14 |
| 2.2.4.3. Factores abióticos..... | 14 |
| 2.2.4.4. Hospederos vertebrados..... | 15 |
| a. Tripanosomiasis en perros..... | 15 |
| b. Tripanosomiasis en rumiantes..... | 15 |
| c. Tripanosomiasis en porcinos..... | 17 |
| d. Tripanosomiasis en humanos..... | 17 |
| e. Tripanosomiasis en animales silvestres..... | 18 |
| 2.2.5. Signos clínicos..... | 18 |
| 2.2.5.1. Signos clínicos debidos a <i>T. evansi</i> | 20 |
| 2.2.5.2. Signos clínicos debidos a <i>T. cruzi</i> | 22 |
| 2.2.6. Lesiones..... | 22 |
| 2.2.6.1. Lesiones debidas a <i>T. evansi</i> | 22 |
| 2.2.7. Patogenia e Inmunidad..... | 23 |
| 2.2.8. Diagnóstico..... | 24 |

| | |
|--|----|
| 2.2.8.1. Diagnóstico clínico y epidemiológico..... | 24 |
| 2.2.8.2. Diagnóstico de laboratorio..... | 24 |
| 2.2.8.2.1. Métodos directos..... | 24 |
| a. Examen de sangre al fresco..... | 24 |
| b. Frotis de sangre..... | 24 |
| c. Método de la Gota Gruesa..... | 25 |
| d. Microcentrifugación capilar..... | 25 |
| 2.2.8.2.2. Métodos indirectos..... | 25 |
| a. Xenodiagnóstico..... | 25 |
| b. Hemocultivo..... | 25 |
| c. Aislamiento del parásito..... | 26 |
| d. Diagnóstico parasitológico molecular..... | 26 |
| 2.2.8.2. Pruebas serológicas..... | 26 |
| a. Fijación del complemento..... | 26 |
| b. Hemoaglutinación indirecta..... | 26 |
| c. Inmunofluorescencia indirecta (IFI)..... | 27 |
| d. Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA)..... | 27 |
| 2.2.9. Prevención y control..... | 28 |
| 2.2.10. Tratamiento..... | 28 |
| 2.2.11. Inmunoprofilaxis..... | 29 |
|2.3. Análisis del Riesgo en Epidemiología | 31 |
| III. Materiales y Métodos..... | 33 |
| 3.1. Lugar de estudio..... | 33 |
| 3.1.1. Reserva Alpahuayo-Mishana..... | 33 |
| 3.1.2. Zocriaderos de la comunidad nativa de Huascayacu y San Rafael..... | 34 |
| 3.2. Muestras..... | 34 |
| 3.3. Colección muestra..... | 34 |
| 3.4. Procesamiento de las muestras..... | 35 |
| 3.4.1. Técnicas empleadas..... | 35 |
| 3.5. Materiales y Reactivos..... | 35 |
| 3.5.1. Materiales..... | 35 |
| 3.5.2. Reactivos..... | 36 |
| 3.6. Análisis de datos..... | 36 |
| IV. Resultados y Discusión..... | 37 |
| V. Conclusiones y Recomendaciones..... | 42 |
| VI. Referencia Bibliográfica..... | 43 |
| VII. Anexos..... | 50 |

LISTA DE CUADROS

| | Pag. |
|---|-------------|
| Cuadro 1. Cantidad de pieles despachadas con guías de transporte, de fauna silvestre. Región Loreto (1999-2003). | 7 |
| Cuadro 2. Distribución geográfica de <i>Trypanosoma</i> sp. en mamíferos de diversas partes del mundo. | 11 |
| Cuadro 3. Especies de <i>Trypanosoma</i> y vectores en los cuales se ha reportado su presencia. | 16 |
| Cuadro 4. Especies silvestres afectadas por <i>T. evansi</i> . Infecciones naturales y experimentales. | 20 |
| Cuadro 5. Distribución de sajinos muestreados en 3 zoocriaderos de Iquitos y Moyobamba. | 31 |
| Cuadro 6. Presentación de casos de Tripanosomiasis en sajinos (<i>Tayassu tajacu</i>) de 3 zoocriaderos de Iquitos y Moyabamba. 2004. | 35 |

RESUMEN

La crianza del sajino (*Tayassu tajacu*) en cautiverio en nuestra amazonía está orientada a la obtención de carne y cuero, este último con fines de exportación para la fabricación de guantes y peleterías, manteniéndose el Perú como único exportador mundial de cueros de esta especie. Sin embargo, en la producción de esta y otras especies silvestres tropicales presentan escasos estudios que determinan las enfermedades infecciosas y/o parasitarias que ocasionan bajas en su producción. Tal es el caso del *Trypanosoma* sp. donde algunas de sus especies son zoonóticas. El objetivo del presente estudio fue determinar la presencia de *Trypanosoma* sp. en sajinos en cautiverio de Iquitos y Moyabamba. Se colectaron muestras de sangre de 38 sajinos procedentes de tres zocriaderos y cuyas edades fluctuaban entre 3 meses y 2 años. Las técnicas diagnósticas empleadas fueron del microcapilar o técnica de Woo y del Frotis sanguíneo delgado. No se halló la presencia de *Trypanosoma* sp. en las muestras examinadas por diferentes razones entre ellas la baja sensibilidad de las técnicas usadas. La técnica de evaluación de riesgo por simulación Monte Carlo (programa @Risk) indicó que el 95% de las observaciones analizadas se encontraron en un intervalo de 0.006 a 0.854% y que la probabilidad de encontrar la infección real en sajinos provenientes de Iquitos y Moyobamba se encuentra en un rango promedio de infección de 0.02%. Por ello se recomienda el uso de técnicas de mayor sensibilidad como el PCR.

ABSTRACT

In our Amazon region, the upbringing of the collared peccaries (*Tayassu tajacu*) in captivity is faced to the securing of meat and leather, the last one with ends of exportation for the manufacture of gloves and furrier's, being supported Peru as exporting world only one of leather of this species. Nevertheless, in the production of this one and other wild species of the Amazon region few ones are the studies destined to determine the infectious and/or parasitic illnesses that they cause low in his production. Such is the case of the *Trypanosoma* sp. which has been brought in a fortuitous way in collared peccaries, not going so far as to determine the implied species, fact that receives big importance because someone species of this parasite are zoonotics. The objective of the present study was to determine the presence of *Trypanosoma* sp. in collared peccaries in captivity of Iquitos and Moyobamba, for which they were sampled 38 collared peccaries proceeding from three breeding grounds and whose ages were fluctuating between 3 months and 2 years. The used tests were of the microcapillary or method of Woo and of the blood smear. The realized analyses did not allow us to determine the presence of the *Trypanosoma* sp. in the analyzed samples, nevertheless these results it does not indicate us that the illness should not exist in the collared peccaries of our Amazon region, but rather he allows us to conclude that they are more exhaustive necessary studies, with the employment of test with major sensibility as that of the PCR, which allow us to determine the real presentation of this illness, as well as to determine if it is that the *Trypanosoma* sp. in the collared peccaries, he behaves like in pigs in whom his detection is difficult for routine methods, since the period of parasitaemia is short.

I. INTRODUCCIÓN

La región amazónica está conformada por numerosos ecosistemas que interactúan entre sí y se caracterizan por su complejidad, fragilidad y alta diversidad. Dentro de ellos, la fauna silvestre constituye un recurso natural que toma gran importancia en el ámbito social, económico y ambiental; cuyo valor puede ser igual o superior al de los otros recursos naturales del bosque. Es así que las comunidades nativas, poblaciones rurales y ciudades importantes de la amazonía cubren gran parte de sus necesidades alimenticias con carne de ciertas especies de fauna silvestre (carne de monte), siendo la carne del sajino (*Tayassu tajacu*) una de las de mayor consumo en la selva amazónica (Pezo, 1997).

Durante los últimos años se ha incrementado el interés por el manejo en cautiverio de especies amazónicas, existiendo experiencias interesantes de la cría de mamíferos (Rengifo y Navarro, 2002). En nuestra amazonía la crianza del sajino en cautiverio está orientada a la obtención de carne y cuero (Rengifo y Navarro, 2002), este último con fines de exportación para la fabricación de guantes y peleterías (Barbarán, 1997), manteniéndose el Perú como único exportador mundial de cueros de esta especie.

Los ecosistemas amazónicos albergan artrópodos hematófagos (Rejas, 1996) así como vampiros o murciélagos que actúan como vectores de hemoparásitos, existiendo la transferencia pasiva de enfermedades entre el hombre y otras especies, como el sajino. Las infecciones por hemoparásitos

comprenden un conjunto de enfermedades con características diferentes, las cuales dependen de distintos agentes etiológicos y cuyas manifestaciones en su patogenie dependen del agente parasitario involucrado, de sus características específicas y del estado sanitario del hospedador. Todos estos aspectos ocasionan en los animales diferentes tipos de trastornos, como disminución de peso y por ende bajo rendimiento de carcasa, que se traducen en pérdidas económicas para el criador (Navarrete y Acosta, 1999).

Estudios realizados en Capybaras (*Hidrochaeris hidrochaeris*), informan de la presencia de *Trypanosoma evansi* (Muñoz y Chávez, 2001) en cautiverio, así como en primates, remarcando el probable riesgo para la salud humana. En sajino, se ha reportado el hallazgo de *Trypanosoma* sp. (Navarrete *et al.*, 2000), sin embargo, no se conoce el papel que cumple este animal en su ciclo biológico, siendo necesario realizar mayores estudios.

Ante la escasez de información sobre hemoparásitos en sajinos, su relación con el ecosistema amazónico y su potencial proyección en la crianza intensiva, se hace necesario realizar estudios que permitan caracterizar la presencia de *Trypanosoma* sp. en esta especie bajo cautiverio, contribuyendo a la generación de estrategias de control para evitar infecciones y complicaciones.

El objetivo del presente estudio fue determinar la presencia de *Trypanosoma* sp. en sajinos cautivos de Iquitos y Moyabamba.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Pecarí de collar (*Tayassu tajacu*)

2.1.1. Clasificación Taxonómica:

| | | |
|----------|---|-----------------------|
| Reino | : | Animalia |
| Phylum | : | Chordata |
| Clase | : | Mammalia |
| Orden | : | Artiodactyla |
| Suborden | : | Suriformes |
| Familia | : | Tayassuidae |
| Genero | : | Tayassu |
| Especie | : | <i>Tayassu tajacu</i> |

2.1.2. Distribución, Hábitat y Densidad

Los pecaríes de collar son los ungulados amazónicos más ampliamente distribuidos. Habitan desde el suroeste de los Estados Unidos a lo largo de América Central, toda la región Amazónica, la costa del Pacífico de Colombia, Ecuador y Perú, y el Chaco de Paraguay, Bolivia, Brasil, y el norte de Argentina (Bodmer *et al.*, 1997).

Los pecaríes de collar no son sólo los más ampliamente distribuidos en el mundo, entre las diferentes especies de pecaríes, sino que además son los más adaptables. Es posible encontrarlos tanto en áreas tropicales, con temperaturas de 27°C, humedad relativa elevada (80%) y una precipitación anual mayor a 2000 mm. por año, así como en áreas desérticas donde la

temperatura media es de 45°C, la humedad relativa de 6% y la precipitación anual media de 250 mm (Bodmer y SOWLS, 1996).

La densidad poblacional de los pecaríes de collar, varía dependiendo del hábitat en el que se encuentren y de la precipitación anual de la zona. Es así que en el sureste de Estados Unidos la densidad varía desde 10.9, 7.3 y 3.5 animales por Km², en cuyos últimos dos lugares, la precipitación anual es de 600 mm y 762 mm. por año. Por otro lado, la densidad en áreas desérticas como Texas, es de 1.1 animales por Km², en donde la precipitación anual es de 279 mm. Así también, en los bosques tropicales, la densidad varía desde 5 a 9 animales por Km², en Perú y Panamá, respectivamente.

2.1.3. Características morfológicas

El pelaje del sajino es grueso y largo, de hasta 15.2 cm. y en el lomo y cuerpo es generalmente negro grisáceo. El sajino de cuello blanco tiene únicamente una uña en cada una de las patas traseras y las pezuñas son muy pequeñas. Cuando nacen las crías son de un color pardo rojizo y conforme envejecen cambian a color grisáceo. Una glándula grande (cerca de 12-15 cm.) en el lomo, produce un *almizcle* de fuerte olor. El peso de los machos adultos varía entre 21 y 35 Kg, con un promedio de 26.8 Kg, y en las hembras se encuentra entre 21 y 33 Kg, con un promedio de 26.7 Kg.

2.1.4. Comportamiento Social

Los pecaríes de collar, viven en grupos cuyo tamaño varía de 1 a 20 individuos. Estos grupos están compuestos por ambos sexos de edades variables. Ocupan áreas de entre 24 a 800 Ha., siendo en promedio de 150 Ha (Bodmer y SOWLS, 1996).

2.1.5. Reproducción

Tienen un periodo de gestación de 141-150 días (Bodmer *et al.*, 1997), y la hembra alberga hasta dos crías en promedio. Los nacimientos ocurren todo el año y no se evidencian patrones de estacionalidad de parto -estación lluviosa o seca- (Bodmer *et al.*, 1997). Las crías al nacer son precoces, pues ya siguen

a su madre al tener apenas alrededor de una hora de nacidos. El destete ocurre a las 6 semanas aproximadamente (Bodmer y Sowls, 1996).

2.1.6. Nutrición y Alimentación

Su actividad es diurna-crepuscular, alimentándose a tempranas horas de la noche (Bodmer y Sowls, 1996). Su alimentación es dependiente del hábitat en el que se encuentre, generalmente clasificada en raíces, tubérculos, nueces, partes comestibles de plantas verdes en crecimiento y frutas. Estas últimas son las de mayor preferencia (Altrichter *et al.*, 2000).

En los bosques tropicales, la dieta dominante son los frutos de la palma, suplementado con animales invertebrados; y en áreas desérticas, la dieta es dominada por cactus espinosos -*Opuntia* spp.- (Bodmer y Sowls, 1996).

En un estudio se sugirió que el pecarí en la Amazonía peruana es especialmente frugívoro y los frutos y semillas de palmas (*Arecaceae*) son su principal recurso alimentario (Bodmer, 1989).

2.1.7. El Pecarí en el Perú

En el Perú se le encuentra en la región amazónica hasta los 800 o 900 m.s.n.m. en la selva alta. También se reporta su presencia en los bosques deciduos secos en la costa norte de los Departamentos de Tumbes y Piura (Bodmer *et al.*, 1997).

2.1.7.1. Comercialización.

La comercialización de los pecaríes ésta ampliamente distribuida en todo el Nuevo Mundo. Los pecaríes de collar son los más explotados, y su caza se da desde el sur de Norteamérica hasta Argentina (Bodmer *et al.*, 1997). En la Amazonía, la carne de monte (producto de animales silvestres) es un recurso que proporciona un beneficio económico social a las comunidades nativas, ribereñas y algunas familias que se dedican a la venta de estos productos en menor proporción.

Un estudio realizado en mercados de Iquitos, registró el consumo de carne de sajino en un segundo lugar (23.5%), dentro del consumo de carne de monte (Pezo, 1997), pudiendo un pecarí llegar a costar, entre 20 y 30 dólares americanos (Bodmer *et al.*, 1996). Por otro lado, no solo la carne representa una forma de sustento económico para el poblador amazónico, sino también las pieles. Es así que en los últimos años se han registrado cantidades variables de pieles (las cuales por estar prohibida como caza profesional) sólo pueden ser obtenidas por los cazadores de subsistencia (Bodmer *et al.*, 1997).

En la Región Loreto se han obtenido en los últimos años, cantidades variables de pieles (Cuadro 1), las cuales son destinadas principalmente a las zonas de Iquitos, Lima y Arequipa. En estos departamentos las pieles son procesadas y exportadas. En este mercado la piel de sajino es la de mayor demanda. Las pieles son vendidas principalmente a Alemania, Italia y Francia, donde son generalmente manufacturadas como guantes (Bodmer, *et al.*, 1997).

Cuadro 1. Cantidad de pieles despachadas con guías de transporte, de fauna silvestre. Región Loreto (1999-2003).

| Año | Sajino | Huangana | Venado | Ronsoco |
|--------------|---------------|-----------------|---------------|----------------|
| 1999 | 33,077 | 20,813 | NR | NR |
| 2000 | 28,058 | 15,860 | NR | NR |
| 2001 | 26,039 | 7,147 | 8 | 0 |
| 2002 | 26,819 | 10,681 | 0 | 33 |
| 2003* | 2,250 | 490 | 0 | 5 |
| Total | 116,243 | 54,991 | 8 | 38 |

NR: No registrado; *: registrado solo hasta el mes de abril.

Fuente: Ministerio de Agricultura, 1999-2003.

2.1.7.2. Plan de Mejoramiento en la crianza del pecarí de collar

La economía de la caza de pecaríes para el poblador es única, porque opera en dos niveles diferentes: 1) la caza para alimento, y 2) la exportación de pieles. Aunque el número de pecaríes cazados se encuentre actualmente determinado por el valor de su carne, ya sea como fuente de ingreso o como fuente de alimento, no lo es así por las pieles. Sin embargo, la actividad peletera se encuentra, poco considerada por el poblador amazónico, ya que las pieles representan un valor económico mucho mayor para la economía nacional y el mercado internacional, por representar ingreso de moneda extranjera en el Perú (Bodmer *et al.*, 1997). Por lo tanto, la carne y las pieles de pecaríes, deben ser consideradas en los programas de manejo para favorecer tanto la economía nacional como la del poblador amazónico.

Teniendo esta situación, la crianza del pecarí de collar, puede ser encaminada en dos sistemas:

a. La crianza en cautiverio

En la crianza en cautiverio se puede obtener una mejor producción en la calidad de pieles, que en el uso de animales silvestres, teniendo como principales ventajas:

- ▶ Menor probabilidad de que las pieles sean dañadas por parásitos o presenten cicatrices por agresión intra-específica.
- ▶ Su procesamiento puede ser realizado por personal mejor entrenado.
- ▶ No serán dañadas al sacrificar al animal.
- ▶ Se pueden almacenar con una solución salina en vez de ser secadas al sol.

De estas prácticas se puede obtener colocar las pieles en el mercado extranjero a un mejor precio, especialmente si pudiesen ser usadas para la confección de chaquetas. No obstante la mayor desventaja de este sistema son los costos de mantenimiento de un rebaño cautivo.

b. Co-manejo comunal

Es una estrategia de manejo factible porque puede permitir conservar las poblaciones animales y porque contempla la realidad socio-económica de las regiones amazónicas. Este sistema involucra una combinación de estrategia comunal y de co-manejo. El aspecto comunal de este sistema de manejo se logra dando a las comunidades la responsabilidad de implementar el manejo de fauna silvestre y el aspecto de co-manejo en este sistema, involucra a las comunidades locales, los organismos gubernamentales, el personal de extensión de las organizaciones no gubernamentales (ONGs) y a los investigadores.

2.1.7.3. Sanidad

En nuestro país los pecaríes representan el sustento para los pobladores de la amazonía, tanto por el comercio que éstos pueden realizar con las pieles, como por el consumo de la carne de esta especie. Por este motivo, se hace necesario realizar estudios que indiquen las posibles causas ya sea parasitarias o bacterianas, que puedan afectar al sajino, no solo con el fin de promover su difusión para mejorar su crianza en cautiverio; sino además como una forma preventiva para el humano, ya que esta especie silvestre puede actuar como vector de enfermedades infecciosas emergentes en los pobladores que realizan su crianza (Galvez *et al.*, 2004)..

Un estudio realizado en sajinos de Iquitos, reportó la presencia de anticuerpos contra diversas variedades de *Leptospira* sp., identificándose además variedades parasitarias en heces, como huevos de *Strongylus* sp., *Ascaris* sp. y quistes de *Balantidium coli* (Galvez *et al.*, 2004). Así también se realizó un estudio cuyo fin era encontrar una herramienta con la cual identificar, más claramente, las enfermedades que pudiesen afectar al sajino (*Tayassu tajacu*), para lo cual se propuso detectar los valores bioquímicos normales en sajinos en cautiverio; debido a esto, se realizaron monitoreos parasitarios semanales, encontrándose parásitos como *Strongyloides* sp., *Ascaris* sp, *Strongylus* sp. y *B. coli* (Schettini *et al.*, 2005). En ese mismo año, otro estudio

dirigido a determinar la presencia de anticuerpos específicos al virus de la estomatitis vesicular, no encontró animales seroreactores (Wilson *et al.*, 2005).

Por lo anteriormente mencionado, diversos son los estudios realizados en los últimos años, cuyo objetivo general es determinar los agentes infecciosos y parasitarios que afectan al sajino, esto debido a la amplia acogida que tiene su crianza en cautiverio. Además, cabe mencionar que en el 2000, se realizó un estudio con el fin de determinar valores hematológicos entre sajinos criados en Lima y en Iquitos, encontrándose de manera fortuita la presencia de *Trypanosoma* sp. en uno de siete sajinos examinados. Dicho estudio fue el primero en reportar su presencia en sajinos del Perú (Navarrete *et al.*, 2000).

2.2. Tripanosomiasis

La tripanosomiasis es una enfermedad causada por un parásito protozoo flagelado, denominado *Trypanosoma* sp., el cual tiene como hospedadores definitivos a los vertebrados. Se encuentra presente principalmente en sangre, tejidos y fluidos, y es transmitida por varias especies de artrópodos (Soulsby, 1987). El género *Trypanosoma* es de importancia en salud pública, por causar la enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana, así como la Tripanosomiasis Africana, las cuales son originadas por el *T. cruzi* y *T. brucei*, respectivamente.

2.2.1. Clasificación taxonómica

| | | |
|-----------|---|-------------------------|
| Reino | : | Protista |
| Subreino | : | Protozoa |
| Phylum | : | Sarcomastigophora |
| Subphylum | : | Mastigophora |
| Clase | : | Zomastigophorea |
| Orden | : | Kinetoplastida |
| Familia | : | <i>Trypanosomatidae</i> |
| Genero | : | <i>Trypanosoma</i> |

2.2.2. Características morfológicas

El desarrollo del *Trypanosoma* sp., puede incluir las etapas de trypomastigote, epimastigote, promastigote y amastigote, dependientes del hospedador en que se encuentren (Soulsby, 1987)

a. Trypomastigote

Se encuentra en el hospedador vertebrado, pero también se puede localizar en los artrópodos, como la forma infectiva del hospedador vertebrado. De forma lanceolada, presenta un kinetoplasto situado por detrás y que generalmente se encuentra próximo al extremo posterior. A menudo presenta una membrana ondulante bien desarrollada y un flagelo libre (Soulsby, 1987). Mide aproximadamente 15 a 20 μm . de longitud.

b. Epimastigote

Principal estado presente en los artrópodos; sin embargo en algunas especies aparece como parte del ciclo de desarrollo en el vertebrado. El flagelo se encuentra presente en la región anterior, bordeando la membrana ondulante corta. Tanto el kinetoplasto como el axonema se localizan delante del núcleo. Mide aproximadamente 20 μm . de longitud (Soulsby, 1987).

c. Promastigote

Se encuentra presente en artrópodos. Carece de membrana ondulante, y el kinetoplasto y axonema se encuentran en el extremo anterior del cuerpo (Soulsby, 1987).

d. Amastigote

Forma típica de vertebrados, se localiza particularmente en corazón y cerebro. Son redondeados u ovalados, no presenta flagelo o se encuentra reducido a una pequeña fibrilla, el cuerpo es redondeado. Mide aproximadamente de 2 a 4 μm . y se encuentran agrupados en nidos - pseudoquistes- (Soulsby, 1987).

2.2.3. Ciclo Biológico

2.2.3.1. Desarrollo anterior (Grupo Salivaria)

Es el ciclo, en el cual las fases evolutivas (epimastigote) se desarrollan en el intestino del artrópodo, y las formas infectantes (tripomastigote metacíclico) se acumulan en las piezas bucales o glándulas salivales, de modo que la infección se transmite cuando el artrópodo hace una toma de sangre (Olsen, 1977).

2.2.3.2. Desarrollo posterior (Grupo Stercoraria)

Es el ciclo en el cual los tripomastigotes metacíclicos se acumulan en el intestino posterior y se diseminan con las heces del artrópodo, quien los deposita en la piel o en zonas cercanas a heridas (Olsen, 1977).

Una vez desarrollada las fases del parásito en el artrópodo, el hospedador vertebrado, se infecta con *Trypanosoma* sp., cuando el estadio infectivo - tripomastigote metacíclico- es introducido, ya sea durante la picadura del vector (Ej. mosca tse-tsé) o con sus heces (Ej. Triatomínos). Una vez en el hospedador vertebrado, los tripomastigotes metacíclicos se introducen en macrófagos donde se multiplican. Los artrópodos no infectados adquieren el parásito cuando se alimentan de animales vertebrados infectados, en los cuales la forma *Trypanosomal* prolifera a la forma cricial (epimastigote) y madura en tripomastigote metacíclico infeccioso, dándose la continuación del ciclo. La transmisión también puede ocurrir del hombre al hombre por la transfusión de sangre y por la ruta transplacentar (Soulsby, 1987; Navarrete y Acosta, 1999).

2.2.4. Epidemiología.

La Tripanosomiasis afecta a una gran variedad de animales domésticos y silvestres, siendo en ciertos casos específica para algunas especies, dentro de ellas los mamíferos, en quienes se han reportado en diversas partes del mundo (Cuadro 2).

Cuadro 2. Distribución geográfica de *Trypanosoma* sp. en mamíferos de diversas partes del mundo.

| Especies | América latina | Asia | África | Otras partes del mundo |
|-------------------------------|----------------|------|--------|------------------------|
| <i>Trypanosoma vivax</i> | + | + | - | - |
| <i>Trypanosoma congolense</i> | - | + | - | - |
| <i>Trypanosoma brucei</i> | - | + | - | - |
| <i>Trypanosoma theileri</i> | + | + | + | + |
| <i>Trypanosoma evansi</i> | + | + | + | - |
| <i>Trypanosoma equiperdum</i> | + | + | + | + |
| <i>Trypanosoma simiae</i> | - | + | - | - |
| <i>Trypanosoma godfreyi</i> | - | + | - | - |
| <i>Trypanosoma suis</i> | - | + | - | - |
| <i>Trypanosoma cruzi</i> | + | - | - | - |

Desquesnes y Dávila, 2002

2.2.4.1. Especies

Dentro de las especies más importantes del género *Trypanosoma* sp., tenemos:

a. *Trypanosoma evansi*

Es generalmente monomórfico, presenta una morfología larga y delgada. Las cepas de diferentes áreas geográficas y de varias fuentes hospederas son morfológicamente indistinguibles. Mide de 14±33 mm. de longitud y de ancho 1.5±2.2 mm. Posee un flagelo libre y un pequeño kinetoplasto subterminal. Se multiplica por fisión binaria longitudinal (Brun *et al.*, 1998).

Produce la enfermedad denominada Surra, la cual afecta a una amplia variedad de animales vertebrados: domésticos, silvestres y mamíferos de laboratorio. Sin embargo, los equinos, camellos, perros, ciervos y elefantes asiáticos son más frecuentemente afectados que las vacas y los búfalos. Así también, la infección en el cerdo puede ocurrir, pero algunas veces es

asintomático o estar solamente asociada con leves signos clínicos. Las cabras experimentalmente infectadas muestran signos crónicos que comprometen el SNC (Brun *et al.*, 1998). En el ganado causa la enfermedad denominada Tripanosomiasis africana.

En cuanto a los caninos domésticos, éstos son altamente susceptibles y usualmente mueren después de un breve periodo de la enfermedad. Así también, existen pocos reportes sobre su presentación en gatos, pero éstos son altamente susceptibles a la infección experimental (Stephen, 1986).

Las infecciones experimentales con *T. evansi*, son en su mayoría, susceptibles en todas las especies de animales de laboratorio empleadas; sin embargo, la infección es usualmente más aguda en roedores pequeños, que en conejos y cuyes (Stephen, 1986).

b. *Trypanosoma cruzi*

Ocasiona la infección denominada “Enfermedad de Chagas” o “Mal de Chagas” (Machado *et al.*, en prensa). Esta especie fue aislada de la amazonía y fue caracterizada desde los años '70. Afecta a diversas especies de mamíferos, destacando su importancia por afectar grandemente al humano (Rodrigues-Coura *et al.*, 2002), siendo causante de una de las más importantes enfermedades de Salud pública en Sur América (Fárez-Vidal *et al.*, 2001).

c. *Trypanosoma rangeli*

De características biológicas e inmunohistoquímicas similares al *T. cruzi*, tales como la distribución geográfica, los reservorios vectores, hospedadores vertebrados y determinantes antigénicos. Sin embargo, este parásito no produce efecto patógeno en el hospedador vertebrado, pero sí en el vector (Rhodnius), en quien causa problemas en la muda, desarrollo retardado de las ninfas, y una alta mortalidad provocada por la invasión del parásito a las glándulas salivares (Mejía *et al.*, 2004).

d. *Trypanosoma equiperdum*

Es monomórfico, pero ocasionalmente exhibe pleomorfismo durante los sub-pases en roedores. Su tamaño se encuentra dentro del rango del *T. evansi*, y se multiplica por fisión binaria longitudinal (Brun *et al.*, 1998).

Esta especie está restringida a los equinos y produce la “durina”, enfermedad venérea crónica, caracterizada por presentar lesiones edematosas en el tracto genital del macho y de la hembra. Los caballos usualmente mueren por la infección, durante el tratamiento; así también, la enfermedad puede ocurrir en asnos y mulas. Su aislamiento en animales de laboratorio es dificultoso; sin embargo, una de las cepas adaptadas a roedores ha permitido la manutención del parásito por pases seriados de la misma forma que *T. evansi* (Brun *et al.*, 1998).

e. *Trypanosoma brucei*

Afecta a animales mamíferos y causa la denominada “Trypanosomiasis africana” o “Enfermedad del Sueño” (Machado *et al.*, 2005), que en humanos es causada por dos especies de este género: *T. brucei gambiense* y *T. brucei rhodesiense*, y en el ganado por *T. brucei brucei* (Zambrano-Villa *et al.*, 2002).

f. *Trypanosoma vivax*

Llamado también *T. caprae*, *T. angolense*, *T. cazalboui*. De morfología alargada, se presenta en bovinos, ovinos, caprinos, camellos y equinos. En África, los antílopes actúan como reservorios y en América del Sur, este lugar lo desempeñan los ciervos (Soulsby, 1987). En el ganado causa la enfermedad denominada Trypanosomiasis africana (Zambrano-Villa *et al.*, 2002).

g. *Trypanosoma congolense*

Presenta kinetoplasto marginal, de pequeño tamaño, sin flagelo libre y con membrana ondulante moderadamente desarrollada. Se presenta en el ganado bovino, ovino, equino y porcino (Soulsby, 1987). En el ganado causa la enfermedad denominada Trypanosomiasis africana (Zambrano-Villa *et al.*, 2002).

2.2.4.2. Vectores

En el ciclo de vida del *Trypanosoma* sp., interviene un gran número de especies mamíferas, sin dejar de mencionar además, el gran número de artrópodos hematófagos (Triatominos y moscas tsetsé), que actúan como vectores del estadio infectivo del parásito. Dentro de éstas, las especies de Triatominos, en infestaciones de las viviendas, ponen en riesgo a aproximadamente 90 millones de personas en América Latina, las cuales pueden adquirir la infección por estar en contactos con estos vectores (Monteón *et al.*, 2005)

Una revisión realizada por Vidal-Acosta *et al.* (2000), entre los años 1993 y 1999, en diferentes localidades de México, muestran la presencia de 13 especies de triatominos vectores de la tripanosomiasis americana, de los cuales 9 estaban infectados con *T. cruzi*. Así mismo, en el 2002, Rodrigues-Coura *et al.* en una serie de estudios realizados en la Amazonía de Brasil, reportaron la presencia de 16 especies de triatominos vectores del *T. cruzi*, dentro de los cuales 10 estaban infectados con este agente (Cuadro 3). Por otro lado, un estudio realizado entre los años 1995 y 2000 en los departamentos de Cajamarca y Amazonas en Perú, encontró la presencia de algunas especies de *Panstrongylus* sp. y *Rhodnius* sp., destacando el *P. herreri* por su presentación en el 94% de las zonas estudiadas (Cáceres *et al.*, 2002).

2.2.4.3. Factores abióticos

Diversos estudios demuestran que la persistencia y diseminación de la enfermedad causada por alguna especie de *Trypanosoma* sp., no solo depende de los vectores, reservorios y/o agentes parasitarios involucrados, sino también de los factores abióticos que puedan contribuir a su presentación. Es así que en México, Sosa-Jurado *et al.* (2004), encontraron como factores de riesgo, además de los factores bióticos: la altitud (> 2150 y < 2180), habitar en lugares donde se capturaron triatominos, el tipo de vivienda (edificadas de paja, madera o cartón) y la edad (a mayor edad mayor exposición al parásito), entre otros.

2.2.4.4. Hospedadores vertebrados

a. Tripanosomiasis en perros

Los perros son el reservorio más importante de la enfermedad de Chagas. Por este motivo los perros son frecuentemente utilizados como modelo experimental en el estudio de esta enfermedad (Gurtier *et al.*, 1991).

Un estudio realizado en México entre los años 2000 y 2001, en 94 perros, determinó una prevalencia de anticuerpos contra *T. cruzi*, utilizando las técnicas de ELISA y HAI. Se encontró una prevalencia de 10.6% y se concluyó que el perro cumple un papel importante como reservorio de este parásito (Sosa-Jurado *et al.*, 2004).

b. Tripanosomiasis en rumiantes

Los *Trypanosomas* han sido encontrados en muchas especies de herbívoros silvestres así como en algunos carnívoros, lo cual demuestra los muchos reservorios de infección. Posiblemente esta inespecificidad haya conseguido en algunos casos, que a través de la evolución, los *Trypanosomas* se vuelvan poco patógenos en los animales silvestres. Es así que se reporta la resistencia a este parásito en algunas razas de bovinos como N'Dama, Muturu y Dahomey en el oeste de África. Sin embargo, en esta zona, también se puede observar el efecto patógeno del *Trypanosoma* en la raza Boran (*Bos indicus*), la cual presenta cuadros de caquexia, aborto y frecuentemente la muerte. Asimismo, la raza N'Dama es más resistente al *T. congolense*, *T. brucei* y al aislado africano de *T. vivax*, que la raza Boran. Sin embargo, ambas razas son altamente susceptibles a la infección por la cepa hemorrágica de *T. vivax* (Taylor, 1998). Por otro lado, un estudio realizado en Perú, en bovinos de cruce cebuino, del Departamento de Ucayali reportó la presencia de *T. vivax* en el 22% de 289 animales muestreados. Los resultados encontrados, evidenciaron la presentación subclínica de la enfermedad, ya que ningún animal presentó signos de la enfermedad (Quispe *et al.*, 2003).

Cuadro 3. Especies de *Trypanosoma* y vectores en los cuales se ha reportado su presencia.

| Especie | Vector | Referencia |
|------------------------|---------------------------------------|--|
| <i>T. evansi</i> | <i>Tabanus</i> sp. | Brun <i>et al.</i> , 1998 |
| | <i>Stomoxys atylotus</i> | Brun <i>et al.</i> , 1998 |
| | <i>Lyperosia</i> sp. | Brun <i>et al.</i> , 1998 |
| | <i>Desmodus rotundus</i> | Brun <i>et al.</i> , 1998 |
| <i>T. cruzi</i> | <i>Mosca Tse tse</i> | Taylor, 1998; Desquesnes y Dávila, 2002. |
| | <i>Eratyrus mucronatus</i> | Rodrigues-Coura <i>et al.</i> , 2002 |
| | <i>Microtriatoma trinidadensis</i> | Rodrigues-Coura <i>et al.</i> , 2002 |
| | <i>Panstrongylus geniculatus</i> | Rodrigues-Coura <i>et al.</i> , 2002 |
| | <i>Panstrongylus lignarius</i> | Rodrigues-Coura <i>et al.</i> , 2002 |
| | <i>Panstrongylus rufotuberculatus</i> | Rodrigues-Coura <i>et al.</i> , 2002 |
| | <i>Rhodnius brethesi</i> | Rodrigues-Coura <i>et al.</i> , 2002 |
| | <i>Rhodnius paraensis</i> | Rodrigues-Coura <i>et al.</i> , 2002 |
| | <i>Rhodnius robustus</i> | Rodrigues-Coura <i>et al.</i> , 2002 |
| | <i>Rhodnius pictipes</i> | Rodrigues-Coura <i>et al.</i> , 2002 |
| | <i>Rhodnius neglectus</i> | Rodrigues-Coura <i>et al.</i> , 2002 |
| | <i>Triatoma pallidipennis</i> * | Vidal-Acosta <i>et al.</i> , 2000 |
| | <i>T. picturata</i> * | Vidal-Acosta <i>et al.</i> , 2000 |
| | <i>Rhodnius prolixus</i> * | Vidal-Acosta <i>et al.</i> , 2000 |
| | <i>T. longipennis</i> * | Vidal-Acosta <i>et al.</i> , 2000 |
| | <i>T. dimidiata</i> * | Vidal-Acosta <i>et al.</i> , 2000 |
| | <i>T. gerstaeckeri</i> | Vidal-Acosta <i>et al.</i> , 2000 |
| | <i>T. mexicana</i> * | Vidal-Acosta <i>et al.</i> , 2000 |
| | <i>P. rufotuberculatus</i> | Vidal-Acosta <i>et al.</i> , 2000 |
| | <i>T. barberi</i> * | Vidal-Acosta <i>et al.</i> , 2000 |
| <i>T. mazzottii</i> * | Vidal-Acosta <i>et al.</i> , 2000 | |
| <i>T. phyllosoma</i> * | Vidal-Acosta <i>et al.</i> , 2000 | |
| <i>T. equiperdum</i> | <i>Transmision venerea</i> | Brun <i>et al.</i> , 1998 |
| <i>T. brucei</i> | <i>Mosca Tse tse</i> | Desquesnes y Dávila, 2002. |
| <i>T. vivax</i> | <i>Mosca Tse tse</i> | Taylor, 1998; Desquesnes y Dávila, 2002. |
| <i>T. congolense</i> | <i>Mosca Tse tse</i> | Taylor, 1998; Desquesnes y Dávila, 2002. |
| <i>T. theileri</i> | <i>Tabanus</i> | Desquesnes y Dávila, 2002. |
| <i>T. suis</i> | <i>Mosca Tse tse</i> | Desquesnes y Dávila, 2002. |

c. Tripanosomiasis en porcinos

Un estudio realizado en Cameroun en el 2005, en el cual se infectaron cerdos, con sangre contaminada de un humano con Tripanosomiasis africana, causada por *T. brucei gambiense*, evidenció que la enfermedad en el cerdo fue autolimitante, hasta antes de los 6 meses. Por lo tanto, estos resultados demostraron la autocuración (Penchenier *et al.*, 2005). Así mismo, otros estudios realizados en porcinos, reportan la ausencia del parásito al realizar su diagnóstico en animales infectados experimentalmente. Sin embargo, cuando se ha realizado la inoculación de la sangre del animal infectado a animales experimentales (cobayo), se ha logrado infectar a estos últimos (Stephen, 1986).

d. Tripanosomiasis en humanos

En países endémicos, se estima que entre 16 y 18 millones de personas son infectadas con *T. cruzi* (Machado *et al.*, 2005; Monteón *et al.*, 2005) y que aprox. 60 millones de personas en 36 naciones viven infectados con la enfermedad del sueño. Aunque no menos de 45,000-50,000 casos son reportados anualmente, probablemente sea 10 veces mayor la verdadera tasa de infección en el humano. Muchos mueren sin diagnóstico y sólo el 10% es tratado (Machado *et al.*, en prensa).

La Tripanosomiasis americana ha sido considerada como una enfermedad del medio rural, pero los cambios socio-económicos han hecho que se incremente la migración de las personas de las zonas rurales endémicas a las zonas urbanas en donde no existen los vectores, de tal forma que la transmisión adquiriría la modalidad de infección por transfusiones sanguíneas de pacientes infectados pero asintomáticos. Por lo tanto, la transfusión sanguínea es considerada como el segundo mecanismo más importante para la transmisión del *T. cruzi* después del vectorial (Monteón *et al.*, 2005).

En un estudio realizado en diversas regiones de México, en 2489 donantes de sangre, se encontró una prevalencia a anticuerpos de 1.4% y

1.24%, mediante las pruebas de ELISA e IFI, respectivamente (Monteón *et al.*, 2005). Esta prevalencia aunque baja, constituye un factor de riesgo para la población que requiere de transfusiones sanguíneas.

d. Tripanosomiasis en animales silvestres

Los estudios realizados en animales silvestres son encaminados a determinar el posible potencial de ingreso del *Trypanosoma* sp. al ciclo de los animales domésticos. Así, en un estudio realizado en zarigüeyas (*Didelphis albiventris*) de Venezuela, se encontró una prevalencia del 35%, mediante el xenodiagnóstico (Schweigmann *et al.*, 1999). Por otro lado, en nuestro país Navarrete *et al.*, (2000) reportaron la presencia de *Trypanosoma* sp., en un sajino y en el 2001, se demostró la presencia de *T. evansi* en capybaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*) de nuestra amazonía (Muñoz y Chávez, 2001). Asimismo, en la región amazónica del Brasil, Rodríguez-Coura *et al.* (2002), identificaron una gran variedad de especies silvestres, afectadas por *T. cruzi*, entre los que se encontraron clases de marsupiales, edentatus, roedores, carnívoros, primates y murciélagos. Recientemente en Costa Rica se reportó la presencia de *T. minasense*, en un examen rutinario realizado a un mono aullador -*Alouatta palliata*- (Chinchilla *et al.*, 2005).

En el Cuadro 4 se observa la variedad de especies silvestres afectadas por el *T. evansi*, tanto por infecciones naturales como experimentales.

2.2.5. Signos clínicos

La tripanosomiasis se manifiesta clínicamente en cursos agudos y sub-agudos, presentando cuadros febriles de 8 a 9 días. En la fase final presenta un estado convulsivo, parálisis flácida o espástica que lleva a la muerte del animal. La presentación de la enfermedad suele darse con mayor gravedad en individuos inmunodeficientes y en hospedadores que no han tenido contacto previo con el parásito. Los procesos crónicos de tripanosomiasis manifiestan fiebre, ictericia, edemas, anemia y adelgazamiento progresivo. Se observa también síndrome nervioso, cuadros de ataxia, somnolencias, convulsiones,

fotofobia y crisis nerviosas en general. Las hembras gestantes presentan abortos y mortalidad de crías (Navarrete y Acosta, 1999; Rojas, 1990).

La severidad de los signos que se presenten dependerá de la especie y variedad parasitaria involucrada. En el caso de *T. brucei*, la infección en humanos es dependiente de la subespecie involucrada, como es el caso de *T. brucei rhodesiense*, encontrado al Sur y Este de África, que causa gran virulencia, infecciones agudas, mientras que la infección por *T. brucei gambiense*, común en el Oeste y Centro de África, causa una enfermedad de curso lento y crónico. En ambos casos los signos son fiebre, dolor de cabeza, comezón y letargia, y cuando los parásitos cruzan la barrera cerebro-sanguínea, causan irritabilidad, confusión, pobre coordinación y fatiga profunda (Machado *et al.*, 2005).

2.2.5.1. Signos clínicos debidos a *T. evansi*

a. En caballos, la enfermedad cursa con:

- Fiebre.
- Descarga nasal y ocular variable.
- Sed anormal, pudiendo ser algunas veces mayor.
- Apetito variable, ya que en casos de pirexia elevada, este disminuye.
- Taquicardia (entre 55 a 65 latidos por minuto).
- Aparición de erupciones irregulares en la piel.
- La conjuntiva toma un color amarillento con zonas de petequias.
- La mucosa vulvar y vaginal se tornan de color amarillo.
- La orina se torna de color naranja.

(Stephen, 1986).

b. En asnos y mulas: Los signos en estas especies pasan desapercibidos, ya que la enfermedad es mucho más crónica que en los caballos, considerándoseles por ello de gran importancia, debido a que pueden

actuar como reservorio del parásito, sin presentar signos alguno (Stephen, 1986).

Cuadro 4. Especies silvestres afectadas por *T. evansi*. Infecciones naturales y experimentales.

| Infeción | Localización | Nombre común | Nombre científico |
|-----------------|-----------------------|----------------------------|----------------------------------|
| Natural | Nuevo Mundo | Ciervo | <i>Odocoileus virginianus</i> |
| | | Capibara | <i>Hydrochoerus hydrochoerus</i> |
| | | Perros silvestres | <i>Canis azarae</i> |
| | | Ocelot | <i>Felis pardales</i> |
| | | Murcielagos | <i>Desmodus rotundus</i> |
| | | Howler monkeys | <i>Alouatta sp.</i> |
| | | Antilope | <i>Saiga tatarica</i> |
| | Viejo Mundo | Ciervo | <i>Muntiacus sp.</i> |
| | | Ciervo | <i>Axis sp.</i> |
| | | Ciervo | <i>Cervus sp.</i> |
| | | Ciervo | <i>Capreolus sp.</i> |
| | | Wild sheep | <i>Ovis ammon</i> |
| | | Tapir | <i>Tapirus indicus</i> |
| | | Tigre | <i>Pantera tigris</i> |
| | | Zorros | <i>Vulpes sp.</i> |
| | | Pika | <i>Ochotona payáis</i> |
| | | Hamster | <i>Cricetus cricetus</i> |
| Orangutan | <i>Pongo Pygmaeus</i> | | |
| Experimental | Agouti | | |
| | Armadillo | | |
| | Ciervo | <i>Mazama sp.</i> | |
| | Coati | | |
| | Mongoose | <i>Herpestes palustris</i> | |
| | Opossum | | |
| | Sajino | <i>Tayassu tajacu</i> | |
| Porcupine | | | |

Stephen, 1986

- c.** En camellos: La enfermedad es mayormente crónica. Sin embargo, puede terminar en la muerte del animal. Los camellos que presentan la enfermedad por más de 3 años, adquieren cierto grado de inmunidad.

Asimismo, también pueden observarse:

- Aborto en animales gestantes.
- Presentación de fiebre en casos de parasitemia.
- Condición corporal se deteriora progresivamente.
- Presencia de edema.
- Anemia.
- Hemorragias equimóticas.

(Stephen, 1986).

- d.** Vacas y Búfalos: En estas especies, la enfermedad puede enfrentar una recuperación espontánea, no siendo así susceptibles. Sin embargo, ambas especies representan importantes reservorios del parásito (Stephen, 1986).

- e.** Ovejas y Cabras: Especies empleadas mayormente en infecciones experimentales, con el fin de reproducir la enfermedad. Sin embargo, se ha visto que ante exposiciones experimentales al parásito, la parasitemia es baja (Stephen, 1986).

- f.** Porcinos: Al igual que las ovejas y cabras, su empleo es mayormente experimental, lográndose la incubación del parásito por periodos largos, siendo la parasitemia solo detectable por inoculación de la sangre del porcino, dentro de animales susceptibles (Stephen, 1986).

- g.** Perros: Los signos son variables, pudiendo llegar hasta la muerte del animal:

- Incremento de la temperatura (38.8 a 41.1 °C).
- Opacidad de la cornea.
- Disminución el apetito.

- Incremento en la frecuencia de respiración y pulso.
- Signos nerviosos, en algunos casos confundibles con rabia.
- Muerte del animal.

(Stephen, 1986).

h. Animales de laboratorio: Diversos reportes indican que las ratas y los ratones son altamente susceptibles a la infección por *T. evansi*, mientras que en conejos y cuyes, la enfermedad es mayormente crónica, y pueden sobrevivir por semanas, e incluso meses (Stephen, 1986).

2.2.5.2. Signos clínicos debidos a *T. cruzi*

En la tripanosomiasis ocasionada por el *T. cruzi*, los signos clínicos clásicos, seguidos a un periodo de incubación de 7-9 días (fase aguda de la enfermedad de Chagas), incluyen: fiebre, nódulos linfáticos agrandados y edema subcutáneo. Durante este tiempo el parásito se disemina al torrente sanguíneo y a diversos órganos. En esta etapa el corazón es el órgano más afectado (Engman y León, 2002), además del colon y esófago, caracterizando la forma cardiaca y digestiva de la enfermedad de Chagas (Machado *et al.*, 2005).

2.2.6. Lesiones

Las lesiones post mortem no son específicas. La mayoría de lesiones inducen anemia, atrofia serosa de la grasa (particularmente edema subcutáneo), fluido excesivo en las cavidades corporales, emaciación, hemorragias petequiales y un aumento del tamaño del hígado. Por otro lado, el bazo puede permanecer normal o atrofiado. Es común la presentación de gastroenteritis y necrosis de los riñones y músculo cardiaco. En la tripanosomiasis, la morbilidad y mortalidad dependen mucho de la edad del animal y de la raza, así como de la virulencia y dosis infectiva del organismo (Stephen, 1986).

2.2.6.1. Lesiones debidas a *T. evansi*

Las lesiones observadas son dependientes del órgano afectado. Asimismo, las lesiones ocasionadas por el *T. evansi*, son similares a las observadas por *T. cruzi* en los animales:

- En el corazón se puede observar la presencia de equimosis en el pericardio, hemorragias en el endocardio y el reemplazo de la grasa pericárdica por “exudaciones gelatinosas”.
- Nódulos linfáticos agrandados y edematosos.
- Presencia de erosiones y ulceraciones en el estómago.
- En el intestino: presencia de equimosis y algunas veces una congestión difusa.
- El bazo, puede presentarse agrandado, con hemorragia subcapsular. En algunos casos crónicos, el tamaño visto es normal.
- Los músculos, sufren generalmente atrofia, tornándose de un color oscuro.
- En el cerebro y medula espinal, se reportan edemas.

(Stephen, 1986).

2.2.7. Patogenia e Inmunidad

La localización extracelular del *Trypanosoma*, permite una dominante respuesta inmune de tipo humoral, por parte del hospedador. Aunque, la respuesta de anticuerpo contra el organismo ayuda a eliminar al parásito, ésta no es completamente protectora, ya que el parásito tiene una capacidad única de cambiar sus antígenos superficiales. Por consiguiente, hay una fluctuación cíclica en el número de parásitos en sangre y fluidos linfáticos y cada onda del parásito representa una variante antigénica diferente (Taylor, 1998).

En la infección aguda la respuesta inmune por células TH 1 (Células T cooperadoras tipo 1) es estimulada por IL-2 e IFN γ , lo cual se relaciona con el daño tisular generado en el hospedador. Por otro lado la inducción de una respuesta por parte de las células T cooperadoras de tipo 2 (TH2) por aumento de IL-4 e IL 10, hace al huésped más susceptible a la infección. Al igual que en cualquier infección por agentes patógenos, el grado de susceptibilidad del

huésped y el daño tisular generado, depende de la inmunoregulación de la respuesta inmune TH 1 - TH2 y del predominio en la acción de las diferentes citocinas (Montiel y Díaz, 2002).

En lo que respecta al *T. cruzi*, éste evita su destrucción por los macrófagos, escapando de los fagolisosomas e invadiendo células no fagocíticas, además de modular el patrón de secreción de citocinas en el nivel de transcripción. Este parásito también promueve la producción de IL 10 y del factor de crecimiento tumoral (TGF) en los macrófagos infectados, con inhibición de la inducción y efecto de la IL-12 (Zambrano-Villa *et al.*, 2002)

2.2.8. Diagnóstico

2.2.8.1. Diagnóstico clínico y epidemiológico

El diagnóstico debe ser complementado con los antecedentes epidemiológicos y clínicos del paciente. Por lo que es importante conocer la procedencia actual y pasada del paciente, el tipo de vivienda y los antecedentes de haber recibido transfusiones sanguíneas, entre otros.

En el examen físico, durante la fase aguda, son importantes los hallazgos referentes a edema, fiebre, hepato-esplenomegalia, adenopatías, taquicardia, arritmias y signos de insuficiencia cardíaca. En la fase crónica, se observan alteraciones del ritmo y cardiopatía con o sin signos de insuficiencia cardíaca congestiva.

2.2.8.2. Diagnóstico de Laboratorio

2.2.8.2.1. Métodos directos.

a. Examen de sangre al fresco

Este método se realiza cuando se sospecha de un paciente que se encuentra en fase aguda. Con esta técnica se pretende visualizar la presencia de parásitos móviles circulantes en la sangre del paciente (Rodríguez *et al.*, 2004). La sensibilidad durante el pico de parasitemia, en la fase aguda, es

menor al 50%, para un sólo examen y debe ser repetido varias veces para diferentes muestras de sangre de un mismo paciente, para aumentar su sensibilidad (Moraes-Souza y Mordin, 1996).

b. Frotis de sangre

Este método se emplea para identificar morfológicamente la especie de *Trypanosoma*. Se realiza cuando la muestra de sangre al fresco resulta positiva (Rodríguez *et al.*, 2004). El frotis sanguíneo es una prueba de elección, de bajo costo, el cual usa diferentes tinciones. La tinción más frecuentemente empleada es la de Giemsa al 4% durante 30'. La desventaja que posee es la poca muestra que se analiza, la cual nos pueda dar falsos negativos (OIE, 2004)

c. Método de la Gota gruesa

Con este método se pretende concentrar un mayor número de parásitos en un área reducida. Durante la fase aguda la sensibilidad puede alcanzar el 66% y la probabilidad de éxito se incrementa en función del número de veces que se repita (Rodríguez *et al.*, 2004). Este método consiste en colocar una gota de sangre recién extraída en una lámina, y con ayuda de una esquina de otra lámina, se gira la gota en forma concéntrica para ayudar a hemolizar los glóbulos rojos y se deja secar para luego realizar la tinción con Giemsa.

d. Microcentrifugación capilar (TMC)

Descrita por Woo, 1971, es el método más ampliamente usado para la detección de tripanosomiasis en los animales. En esta prueba se inspecciona microscópicamente el área de interfase entre el plasma y la capa de glóbulos blancos o "buffy coat", luego del proceso de centrifugación (García *et al.*, 2001).

La sensibilidad de esta técnica es dependiente del grado de parasitemia del paciente. Es así que cuando la parasitemia es mayor a los 700 trypanosomas/ml. de sangre, su sensibilidad puede llegar hasta un 100%, mientras que cuando la parasitemia varía entre 60 y 300 trypanosomas/ml. su sensibilidad desciende hasta 50% (OIE, 2004).

2.2.8.2.2 Métodos indirectos

a. Xenodiagnóstico

Este método emplea ninfas de triatominos criados en laboratorio, para que ingieran la sangre de pacientes o de animales sospechosos, con el fin de que los *Trypanosomas* se reproduzcan dentro del aparato digestivo de los triatominos. El análisis debe realizarse entre los 30 y 45 días después de la ingestión. En las mejores condiciones se ha reportado que la sensibilidad del método, durante la fase crónica podría alcanzar hasta un 60% (Portela-Lindoso y Shikanai-Yasuda, 2003).

b. Hemocultivo

Consiste en colocar muestras de sangre del paciente en tubos con medio de cultivo. Las muestras son revisadas a los 20, 30 y 45 días, buscando formas epimastigotes. En la fase aguda, la sensibilidad del hemocultivo puede alcanzar hasta el 100%. Durante la fase crónica, presenta niveles de sensibilidad inferiores, pero permite aislar más fácilmente cepas del parásito (Rodríguez *et al.*, 2004).

c. Aislamiento del parásito

El aislamiento del parásito se realiza mediante la inoculación de sangre de animales sospechosos a tripanosomiasis, en ratones. Este es un método extremadamente sensible para el diagnóstico de tripanosomiasis (Stephen, 1989).

El aislamiento en animales de laboratorio se realiza inoculando intraperitonealmente desde 0.2 a 5 ml (dependiente del tamaño del roedor) de sangre colectada recientemente. Luego se realiza la inmunosupresión de los animales receptores, mediante el empleo de fármacos o por irradiaciones.

d. Diagnóstico parasitológico molecular

La prueba de PCR, como en muchos otros casos, es también empleada para el diagnóstico de infecciones por tripanosomiasis en humanos y animales, así como en moscas *tse tse*. Esta prueba funciona con éxito durante la fase aguda de la enfermedad, para seguir casos de infección congénita y

transplantes, entre otros. Sin embargo, en la fase crónica de la enfermedad la técnica funciona con un 100% de especificidad, pero la sensibilidad presenta resultados variables, requiriéndose elevados volúmenes de sangre, debido a los bajos niveles de parasitemia presentes en los pacientes (Junqueira *et al.*, 1996). En cuanto a su empleo en el diagnóstico de tripanosomiasis en animales, el estudio realizado por García (2000), demostró una sensibilidad y especificidad del 100 y 92%, respectivamente.

2.2.8.2.3. Pruebas serológicas

a. Fijación del complemento

Este método se basa en la detección de anticuerpos contra *Trypanosoma* en el suero del paciente. Así, cuando el suero en estudio tiene anticuerpos al parásito, estos se unen al antígeno. Esta unión “no visible”, es puesta en evidencia por un sistema indirecto a través del empleo de glóbulos rojos de carnero, sensibilizados con antígenos del parásito (Rodríguez *et al.*, 2004).

b. Hemoaglutinación indirecta

En esta prueba se utilizan glóbulos rojos de carnero que después de ser tratados con ácido tánico, van a absorber en su superficie al antígeno, convirtiéndose en una molécula antigénica, que al enfrentarse a un suero con anticuerpos específicos para ese antígeno, producirá una aglutinación homogénea de los hematíes, formando una especie de malla o capa en el fondo de la placa, lo cual representará la reacción positiva. Esta reacción tiene una sensibilidad comparable a la reacción de fijación del complemento, pero su desarrollo e interpretación son más sencillos y no requiere de equipos especiales para su implementación (Rodríguez *et al.*, 2004).

c. Inmunofluorescencia Indirecta (IFI)

Prueba en la cual se detectan anticuerpos contra el *Trypanosoma* sp. en el suero sanguíneo de los animales evaluados (García *et al.*, 2001). Presenta una sensibilidad y especificidad de 60 y 67% en el diagnóstico de tripanosomiasis en animales (García, 2000).

Esta prueba emplea como antígeno una suspensión de parásitos colocados en laminillas para Inmunofluorescencia, sobre la cual se agrega el suero diluido y luego de diferentes procesos de incubación y lavados, se agrega un conjugado anti-IgG (el cual es dependiente de la especie implicada) marcado con un fluorocromo (Monteón *et al.*, 2005). El fluorocromo se excita, permitiendo la identificación visual de las reacciones positivas (Rodríguez, *et al.*, 2004).

Las principales desventajas de esta técnica son 1) la posible subjetividad en la interpretación de los resultados, 2) el requerimiento de equipos especializados, 3) la necesidad de un personal entrenado y 4) la prueba solo nos muestra resultados cualitativos (Rodríguez *et al.*, 2004).

d. Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA)

Esta reacción es considerada de muy buena sensibilidad, parámetro que varía dependiendo de la calidad y características de los antígenos empleados. Es una prueba tamiz, la cual consiste en sensibilizar placas de poliestireno con 1 µg. de antígeno de epimastigotes del *Trypanosoma*, empleando una dilución de 1:200 del suero, conjugado anti IgG humano-peroxidasa 1: 25 000 y tiempos de incubación de 15 min. a 37°C (Monteón *et al.*, 2005).

Entre las ventajas que ofrece esta técnica se encuentran, 1) la gran capacidad de procesar un número importante de muestras, 2) sus resultados son cuantitativos, evitando la subjetividad a la hora de interpretar los resultados, 3) fácil manejo y 4) un bajo costo (Rodríguez *et al.*, 2004).

2.2.9. Prevención y control

La prevención y el control de los casos de tripanosomiasis, serán bien llevados si se tratan en forma conjunta en los vectores, como en el hospedador vertebrado.

a. En el vector

Controlar la población del vector, mediante la aplicación de insecticidas o de trampas. Dentro de los insecticidas se menciona el uso mediante aspersión de insecticidas organofosforados y piretroides. Así un estudio en conjunto con la OMS determinó que el uso de pinturas insecticidas que contienen un 8,3% de malathion constituyen un medio eficaz para el control del vector (Oliveira, 1997).

b. En el hospedador vertebrado

En cuanto al ganado, este debe recibir un tratamiento con tripanocidas; así también, debe reducirse su proximidad a los reservorios del vector.

En el humano, debe establecerse centros de referencia regional responsables de:

1. Informar a la población sobre mantenerse alerta y en vigilancia, con el fin de determinar las colonias de triatominos.
2. Utilizar insecticidas piretroides de amplia residualidad, en especies domesticas en peligro de infección
3. Informar a la población local del riesgo de brotes esporádicos (Rodrigues-Coura *et al.*, 2002).
4. Debido a que la transfusión sanguínea es una vía de transmisión del *T. cruzi*, se debe realizar tamizajes en donadores de sangre para la detección de anticuerpos anti-*T. cruzi* (Monteón *et al.*, 2005)

2.2.10. Tratamiento

La *Bothrops jararaca* es una serpiente cuyo veneno inhibe el crecimiento del estadio de epimastigote del *T. cruzi*, causando el agrandamiento de la mitocondria y muerte de la célula. Esto fue confirmado mediante un estudio empleando el veneno de esta serpiente. En el lapso de 24 horas se consiguió *in vitro*, la inhibición del crecimiento en un 50% y se observó el agrandamiento de las mitocondrias y la desorganización del kinetoplasto además de la condensación citoplasmática, pérdida del potencial de la membrana mitocondrial, tiempo de exposición a la fosfatidilserina, lo que conllevó a la

apoptosis de la célula. Estos hallazgos indicaron que la manipulación farmacológica e inmunológica del proceso de muerte celular puede favorecer una nueva terapéutica para la enfermedad de tipo crónica (Deolindo *et al.*, 2005).

En cuanto al *T. evansi* (surra) se están realizando tratamientos con drogas como la suramina, diminazene, quinapiramina y cymelarsan. Los primeros tres fueron usados durante los años '40 o más. Sin embargo, el cymelarsan fue desarrollado por los años '90 y su eficacia ha sido demostrada en camellos, bovinos, cabras, cerdos y búfalos de agua (Brun *et al.*, 1998).

2.2.11. Inmunoprofilaxis

Hasta el momento no se dispone de una vacuna eficaz para la prevención de la tripanosomiasis y en el caso de *T. cruzi*, ninguno es eficaz para el tratamiento quimioterapéutico (Fárez-Vidal *et al.*, 2001). Sin embargo, la presentación de razas de ganado bovino, resistentes a la infección por *Trypanosoma*, ha permitido en la actualidad, enfocar los estudios de este tipo de resistencia, como posible camino a la elaboración de vacunas (Taylor, 1998).

2.3. Análisis del Riesgo en Epidemiología

El riesgo es utilizado en escenarios que involucran incertidumbre, implica que una acción dada tiene más de un posible resultado. El riesgo deriva del reconocimiento de que existe incertidumbre en los sucesos que puedan ocurrir en el futuro. Una vez que se reconoce una situación riesgosa, el paso siguiente es cuantificar el riesgo que involucra esa situación (Fiorito, 2006).

El análisis del riesgo implica cualquier método para evaluar el impacto del riesgo en la toma de decisiones. Existe una gran variedad de técnicas para esto, y el objetivo es el de ayudar a quien debe tomar una decisión a seleccionar un curso de acción (Vose, 1996). Una vez cuantificado el riesgo,

es decir, determinados los posibles resultados y la probabilidad respectiva de ocurrencia, se usan distribuciones para describir la situación (Fiorito, 2006).

El uso de las distribuciones para cuantificar el riesgo puede hacerse de manera analítica, lo cual requiere una descripción matemática de todas las distribuciones posibles para las variables y a partir de esta descripción, crear una ecuación que represente todo el sistema. Este método requiere de habilidades matemáticas y analíticas muy fuertes y demasiada complejidad de los métodos a emplear (Fiorito, 2006). Otra manera es por medio del uso de las computadoras que realizan modelos lógico - matemáticos conocidos como simulaciones. Las simulaciones son particularmente útiles en problemas o situaciones que involucran incertidumbre (Evans y Olson, 1998; Fiorito, 2006).

En los últimos años se ha extendido en el ámbito de la investigación operativa en salud pública la utilización de modelos estocásticos de simulación. Se han aplicado en varios estudios epidemiológicos tanto en medicina humana como en medicina veterinaria (Abbas, 2003; Carabin *et al.*, 2006). Esta solución es una alternativa a la falta de sustento teórico para calcular intervalos de confianza con datos poblacionales o una muestra muy pequeña (Evans y Olson, 1998).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Lugar del Estudio

El estudio se llevó a cabo en 3 zocriaderos ubicados en las ciudades de Iquitos y Moyabamba, durante los meses de Febrero a Mayo del 2004.

3.1.1. Reserva Alpahuayo-Mishana.

Creada en el año 1999, por Decreto Supremo D.S. N° 006-99-AG, del 02.03.99. Se localiza en el Departamento de Iquitos. Pertenece a una de las eco-regiones globalmente sobresalientes (entre las aproximadamente 200 existentes en el mundo), debido a que posee diversidad de especies animales y vegetales a nivel mundial. Se caracteriza por presentar precipitaciones anuales altas entre 2500 y 3000 mm. y temperaturas medias anuales altas, mayores de 26°C. Los cambios climáticos estacionales son poco apreciables (no existe estacionalidad marcada) y bastante variables, dependiendo mas de la precipitación pluvial que de la temperatura. La humedad atmosférica es casi constante, variando de 80% hasta 100%. Ocasionalmente durante la estación mas seca de junio y julio, ocurren periodos de descenso moderado de las temperaturas (que bajan hasta 14 o 15 °C), provocados por los vientos del hemisferio sur.

3.1.2. Zoocriaderos de las Comunidades Nativas Huascayacu y San Rafael.

Ambos zoocriaderos se encuentran localizados en valle del Alto Mayo, distrito de Moyabamba, Departamento de San Martín. Estos gracias a un plan conjunto con instituciones privadas, se encuentran realizando la cría en cautiverio del *Tayassu tajacu*, además de otras especies silvestres, con el fin de contribuir con la conservación de dichas especies, mejorar la dieta alimenticia de la comunidad y de generar una fuente de ingreso alternativas, a las familias de dicha zona.

3.2. Animales y tamaño muestral

Se utilizaron sajinos (*T. tajacu*) aparentemente sanos nacidos en cautiverio y/o capturados en estado natural, cuyas edades fluctuaban entre 3 meses a 2 años, y cuyos pesos variaron entre 8 y 30 Kg.

Se realizó el muestreo en todos los animales de los tres zoocriaderos. No se consideraron para la toma de muestra hembras gestantes ni crías menores de 3 meses de edad. Para el estudio se llegó a tomar muestra de sangre en 40 animales (Cuadro 5).

3.3. Colección de muestra

Se obtuvo de 1 a 3 ml. de sangre entera, mediante punción de la vena safena de los sajinos, empleando tubos vacutainer con EDTA. Luego las muestras se guardaron en cajas térmicas conteniendo refrigerante, las cuales fueron transportadas hasta el laboratorio para su respectivo análisis.

Cuadro 5. Distribución de sajinos muestreados en 3 zoocriaderos de Iquitos y Moyobamba.

| Zoocriadero | Población de animales | Población Muestral |
|----------------------------------|------------------------------|---------------------------|
| BIOAM-Iquitos | 52 | 27 |
| C. N. de Huascayacu – San Martín | 14 | 9 |
| C. N. de San Rafael – San Martín | 6 | 4 |
| Total | 72 | 40 |

3.4. Procesamiento de las muestras

3.4.1. Técnicas empleadas

- a. Frotis sanguíneo delgado (Sonnenwirth y Jarett, 1986)

Técnica empleada para identificar hemoparásitos extracelulares e intracelulares. Fueron preparadas tres laminas por cada animal.

- b. Técnica del microcapilar (Woo, 1971)

Llamada también técnica de Woo, es utilizada para la detección de protozoarios flagelados y microfilarias de nemátodos. Por cada animal, se realizaron tres muestras.

3.5. Materiales y Reactivos

3.5.1. Materiales

- Jeringa de 3 ml. 21x1½"
- Tubos vacutainers con anticoagulante EDTA.
- Láminas portaobjeto
- Laminillas cubreobjeto
- Microcapilares
- Guantes
- Papel filtro

3.5.2. Reactivos:

- Colorante Giemsa (Merck)
- Metanol (Merck)
- Fosfato disódico (Na_2HPO_2) (Sigma)
- Hipofosfito de sodio (NaH_2PO_2) (Sigma)

3.6. Análisis de datos:

La presencia de la enfermedad fue determinada en base a los resultados positivos de las diferentes técnicas diagnósticas, para cada zocriadero

Los resultados fueron expresados en forma porcentual, calculándose sus respectivos intervalos de confianza a través de la aproximación normal a la binomial (Daniel, 1996).

Se utilizara la técnica de evaluación de riesgo por simulación Monte Carlo (programa @Risk) para indicar la probabilidad de encontrar la infección real en sajinos.

IV. RESULTADOS Y DISCUSION

La fauna silvestre de nuestra amazonía, constituye un recurso natural que tiene gran importancia social, económica y ambiental, cuyo valor puede ser igual o superior al de otros recursos naturales del bosque. Dentro de estas especies, se encuentra el sajino o pecarí, el cual además de brindar alimentación e ingreso económico a los nativos, promueve la dispersión de semillas y el mantenimiento de la vida vegetal en nuestra amazonía, ya que consume diversos frutos, cuyas semillas las disemina por diversas áreas (Varela y Brown, 1995). Debido a ello, las comunidades nativas, en conjunto con entidades privadas, se encuentran promoviendo la crianza en cautiverio del sajino.

La finalidad de nuestro estudio fue determinar la frecuencia de presentación del *Trypanosoma* sp., en sajinos de nuestra amazonía, ya que este parásito puede causar en los animales estados de anemia, lo cual merma en su producción. Adicionalmente diversas especies de *Trypanosoma* sp. tienen implicancia zoonótica, pudiendo posiblemente el sajino comportarse como fuente de infección para el humano. Tal es el caso del *T. cruzi* (Fárez-Vidal *et al.*, 2001) y recientemente el *T. evansi* (Powar *et al.*, 2006).

El *Trypanosoma* sp. ha sido reportado en un estudio realizado en Iquitos en el 2000, en el cual de 7 animales examinados, mediante la técnica del frotis, solo uno (14.3%) fue positivo al parásito (Navarrete *et al.*, 2000). Lamentablemente el parásito hallado en esa oportunidad no pudo ser identificado morfológicamente. En el presente estudio, la población de animales

evaluados fue de 38, superior al realizado por Navarrete *et al* (2000). Sin embargo, no se llegó a detectar la presencia del *Trypanosoma* sp. en las muestras analizadas, a pesar que se utilizó la técnica de diagnóstico usada en el caso anterior, además de la técnica de microcapilar o técnica de Woo (Cuadro 6).

Ante los eventos descritos, es claro señalar que los resultados obtenidos en nuestro estudio no indican que este parásito no se encuentra presente en los sajinos de los tres zocriaderos de las ciudades de Iquitos y Moyobamba. Siendo posible que la prevalencia de la enfermedad se encuentre inferior a 14.3% encontrado por Navarrete *et al* (200). También nuestros resultados negativos pudieron deberse a otros factores, entre ellos las técnicas de diagnóstico empleadas, el tamaño muestral, el bajo grado de parasitemia o un probable tratamiento sanitario a base de tetraciclina, que como práctica es utilizada eventualmente.

Dentro de las técnicas diagnósticas empleadas en el presente estudio, se conoce que la más sensible es la del microcapilar o técnica de Woo, que presenta un 50% (Moraes-Souza y Bordin, 1996; Rodríguez *et al.*, 2004); aún así, ésta sensibilidad resulta baja frente a la de otras técnicas de diagnóstico existentes como IFI y PCR, presentando ésta última una sensibilidad y especificidad del 100 y 92%, respectivamente (García, 2000).

Posiblemente debido a la baja sensibilidad de las técnicas empleadas, nos fue imposible llegar a un diagnóstico concluyente sobre la presencia del parásito en los sajinos muestreados. Estos supuestos son apoyados por los estudios realizados por García (2000) y García *et al.* (2003), quienes determinaron una baja sensibilidad de la técnica del microcapilar y del frotis sanguíneo frente al PCR; llegándose a encontrar por este último tasas de infección superiores en dos y tres veces a las del microcapilar y frotis sanguíneo, respectivamente.

Asimismo, un reciente estudio dirigido a determinar la tasa de infección del *T. evansi* en 274 animales silvestres del Brasil, reportó una tasa de infección del 10.2% mediante la técnica del PCR, mientras que por el método del microcapilar, la tasa de infección hallada fue del 1.1%, manifestándose la eficiencia de aplicar el PCR como técnica de diagnóstico en ensayos epidemiológicos (Herrera *et al.*, 2005).

Los estudios realizados en cuanto a la presencia de *Trypanosoma evansi* en sajinos, son escasos. Al respecto, el estudio dirigido por Herrera *et al.* (2005) en Brasil, reportó una prevalencia de 24.4% en dos especies de sajinos (*T. tajacu* y *T. pecari*), mediante la técnica del PCR; sin embargo, los resultados empleando la técnica del microcapilar en dichas muestras fueron negativos. Asimismo aquel estudio reportó que de 30 especies muestreadas, las pertenecientes al orden actyodactila (*Tayassu* sp y *Suis scrofa*) presentaron la mas alta tasa de infección (24.6%), mediante la técnica del PCR, mientras que empleando la técnica del microcapilar, los resultados fueron negativos. Sin embargo, en las especies pertenecientes a las 4 ordenes restantes (Rodentia, Marsupialia, Chiroptera y Perisodactila) se llegó a determinar animales positivos por la técnica del PCR y del microcapilar.

Respecto a esto y basándonos en estudios realizados en especies del orden artyodactila, encontramos reportes realizados en porcinos, en los cuales se menciona que la presencia del *Trypanosoma* sp. solo puede ser detectada mediante la inoculación de la sangre del individuo infectado experimentalmente, en animales susceptibles (Stephen, 1986; Penchenier *et al.*, 2005), debido a que en esta especie se observan periodos cortos de parasitemia. Estos reportes en cierta forma apoyan nuestros resultados, ya que posiblemente los sajinos muestreados en ese entonces, no cursaban por parasitemia, lo cual imposibilita la detección del parásito en esta especie y más aún si la técnica de diagnóstica empleada es la del frotis sanguíneo y del microcapilar.

Adicionalmente no podemos descartar la presencia del *Trypanosoma* sp. en sajinos de nuestra amazonía, esto debido a que un estudio realizado por Muñoz y Chávez (2001) demostró la presencia del *T. evansi* en ronsocos procedentes del centro de crianza BIOAM, criadero del cual procede parte de las muestras analizadas en el presente estudio.

La técnica de evaluación de riesgo por simulación Monte Carlo (programa @Risk) indica que el 95% de las observaciones analizadas se encuentran en un intervalo de 0.006 a 0.854% (Gráfico 1) y que la probabilidad de encontrar la infección real en sajinos provenientes de Iquitos y Moyobamba se encuentran en un rango promedio de infección de 0.02%.

Debido a los resultados obtenidos en nuestro estudio, se recomienda realizar otras pruebas como PCR, que complementen la identificación del parásito, con las pruebas rutinarias como el frotis sanguíneo y la técnica del microcapilar, por ser estas de baja sensibilidad.

Cuadro 6. Presentación de casos de Tripanosomiasis en sajinos (*Tayassu tajacu*) de 3 zoocriaderos de Iquitos y Moyabamba. 2004.

| Zoocriadero | Animales muestreados | Animales Positivos | | |
|--------------------------------|-------------------------|--------------------|------|------------|
| | | F.S.D.* | Woo* | Ht±IC |
| BIOAM-Iquitos | 27 | 0 | 0 | 39.79±0.45 |
| Comunidad Nativa de Huascayacu | 9 | 0 | 0 | 36.62±1.41 |
| Comunidad Nativa de San Rafael | 4 | 0 | 0 | 35.35±1.01 |
| Total | 40 | 0 | 0 | 38.64±0.52 |

F.S.D., Frotis sanguíneo delgado; *, Técnicas empleadas en el diagnóstico; Ht: Hematocrito; IC: Intervalo de Confianza.

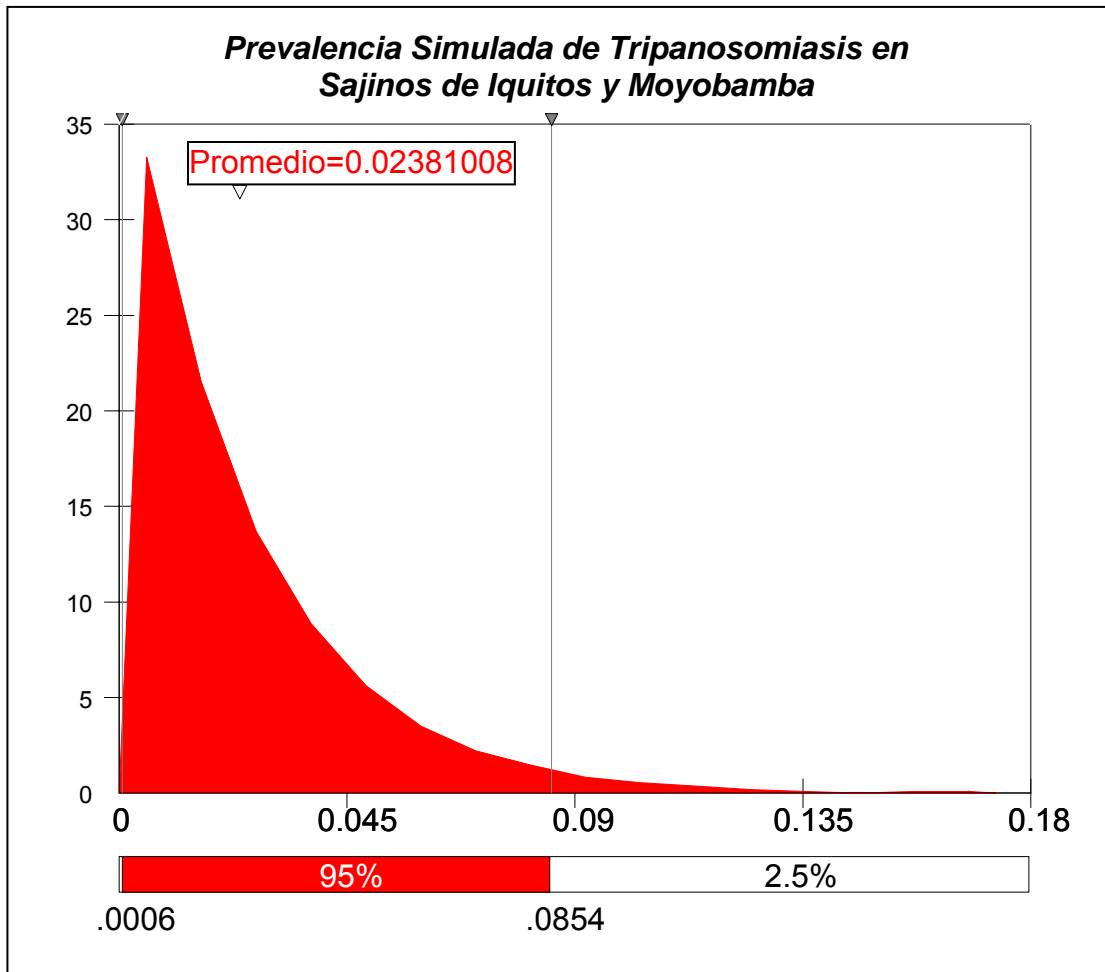


Gráfico 1. Resultados de la Simulación Monte Carlo para los márgenes de prevalencia real y sus intervalos de confianza al 95%

V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- La presencia del *Trypanosoma* sp. en sajinos de nuestra amazonía, no fue demostrada.
- La frecuencia del *Trypanosoma* sp. en los sajinos muestreados, estaría por debajo del 14.3%, mediante la técnica del frotis sanguíneo.
- La evaluación de Monte Carlo infiere la probabilidad de encontrar casos positivos de *Trypanosoma* sp. en los sajinos, al encontrar una prevalencia real del 0.02% entre un intervalo 0.006 a 0.085.
- Es necesario realizar pruebas complementarias como las moleculares (PCR), que nos permitan llegar a un diagnóstico definitivo.

V. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Abbas, I. 2003. Integración de los modelos de simulación en el diseño de los ensayos clínicos. Tesis Doctoral. Universidad Politécnica de Catalunya Barcelona, España. 180p.
2. Altrichter, M.; J. Saenz; E. Carrillo. 2000. Dieta estacional del *Tayassu pecari* (Artiodactyla: *Tayassuidae*) en el Parque Nacional Corcovado, Costa Rica. *Rev. Biol. Trop.* 48(2-3): 689-702.
3. Barbarán, F.R. 1997. Comercialización de cueros de Pecarí (*Tayassu* sp.) en el chaco semi árido de la provincia de Salta, Argentina. En: III Congreso Internacional sobre manejo de Fauna Silvestre en la Amazonía. Santa Cruz-Bolivia 76p.
4. Bodmer, R.E. 1989. Frugivory in Amazon ungulates. Ph.D. Thesis. University of Cambridge. Cambridge, UK. 234 p.
5. Bodmer, R. ; L. Sowls. 1996. The collared peccary (*Tayassu tajacu*). En: Pigs, peccaries and hippos status survey and action plan. W. Oliver (ed). Ed. IUCN The world conservation union. Switzerland. p. 5-15.
6. Bodmer, R.; L. Sowls; A. Taber. 1996. Economic importance and human utilization of peccaries. En: Pigs, peccaries and hippos status survey and action plan. W. Oliver (ed). Ed. IUCN The world conservation union. Switzerland. p. 39-49.
7. Bodmer, R.; R. Aquino; P. Puertas; C. reyes; T. Fang; N. Gottdenker. 1997. Manejo y uso sustentable de pecaríes en la Amazonía Peruana. Artículo ocasional N° 18 de la Comisión de supervivencia de especies de la Unión Mundial para la Naturaleza. p 104. Quito-Ecuador.

8. Brun, R.; H. Hecker; Zhao-Rong, Lun. 1998. *Trypanosoma evansi* and *T. equiperdum*: distribution, biology, treatment and phylogenetic relationship (a review). *Veterinary Parasitology* 79: 95-107.
9. Cáceres, A.; L. Troyes; A. Gonzáles-Pérez; E. Llontop; C. Bonillas; E. Murias; N. Heredia; C. Velásquez; C. Yáñez. 2002. Enfermedad de Chagas en la región nororiental del Perú. I. Triatomíneos presentes en Cajamarca y Amazonas. *Rev. Perú Med. Exp. Salud Pública*. 19(1): 17-23.
10. Carabin, H.; R. C. Krecek; L. D. Cowan; L. Michael; H. Focaya-Sibat; T. Nash; A. L. Willingham. 2006. Estimation of the cost of *Taenia solium* cysticercosis in Eastern Cape Province, South Africa. *Trop Med Int Health*. 37(3): 906 - 916.
11. Chinchilla, M.; A. Troyo; O. Guerrero; G. Gutierrez-Espeleta; R. Sánchez. 2005. Presencia de *Trypanosoma minasense* (Kinetoplastida: Trypanosomatidae) en *Alouatta palliata* (Primates: Cebidae) de Costa Rica. *Parasitol. Latinoam.* 60:90-92.
12. Daniel. 1996. Bioestadística. Base para el análisis de las ciencias de la salud. 5ta edición. P, 138-170. Editorial UTEHA. 138-170p.
13. Deolindo, P.; A. Teixeira-Ferreira; E. Melo; A. Veto-Arnholdt; W. de Souza; E. Alves; R. DaMatta. 2005. Programmed cell death in *Trypanosoma cruzi* induced by *Bothrops jararaca* venom. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*. 100(1): 33-38.
14. Desquesnes, M.; A.M.R. Dávila. 2002. Applications of PCR-based tools for detection and identification of animal trypanosomes: a review and perspectives. *Veterinary Parasitology* 109: 213-231.
15. Engman, D.; J. León. 2002. Pathogenesis of Chagas heart disease: role of autoimmunity. *Acta Tropica* 81:123-132.
16. Evans, J. R.; D. L. Olson. 1998. Introduction to simulation and risk analysis. Ed. Prentice Hall. New Jersey. 279 pp.
17. Fárez-Vidal, M.; C. Gallego; L. Ruiz-Pérez; D. González-Pacanowska. 2001. Characterization of uracil-DNA glycosylase activity from *Trypanosoma cruzi* and its stimulation by AP endonuclease. *Nucleic Acids Research*. 29(7):1549-1555.

18. FIORITO, F. 2006. La Simulación como una herramienta para el manejo de la incertidumbre. [Online]. Disponible: www.cema.edu.ar/~ffiorito/Handout_Simulacion_y_RISK_06.pdf. (015/01/08)
19. Galvez, H.; E. Montoya; N. Sanchez; L. Schettini; P. Mendoza. 2004. Sanidad en el manejo productivo del sajino (*Tayassu tajacu*) en el tropico. En: Libro de Resúmenes del VI Congreso Internacional sobre manejo de fauna silvestre en la amazonía y Latinoamérica. 5-10 Setiembre 2004. Iquitos. Perú. p 45.
20. García, H. 2000. Evaluación comparativa de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) con el diagnóstico de *Trypanosoma vivax* y *Trypanosoma evansi* en infecciones animales. Tesis para optar el grado de Magíster. UCV. Venezuela 55 p.
21. García, H.; A. Aguirre; G. Del Mar; A. Mendoza-León. 2001. Diagnóstico parasitológico y serológico de infecciones por *Trypanosoma* spp. en dos rebaños bubalinos (*Bubalus bubalis*) del estado Guárico. Rev. Fac. Cs. Vets. UCV. 42(1-2):15-26.
22. García, H.; Pérez, H.; Luis, L.; Mendoza-León, A. 2003. Detección diferencial de *Trypanosoma evansi* y *Trypanosoma vivax* mediante un ensayo de la reacción en cadena de la polimerasa. Rev. Fac. Cs. Vets. UCV. 44(2):117-130.
23. Gurtier, R.E.; M.C. Céceres; D.N. Rubel; R.M. Petersen; N.I. Schweigman; M. Lauricella. 1991. Chagas disease in north-west Argentina: Infected dogs as a risk factor for the domestic transmission of *Trypanosoma cruzi*. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 85:741-745.
24. Herrera, H.M.; A. Norek; T.P.T. Freitas; V. Rademaker; O. Fernandes; A.M. Jansen. 2005. Domestic and wild mammals infection by *Trypanosoma evansi* in a pristine area of the Brazilian Pantanal region. Parasitol. Research. 96:121-126.
25. Junqueira, A.C.; E. Chiari; P. Wincker. 1996. Comparison of the polymerase chain reaction with two classical parasitological methods for the diagnosis of Chagas disease in an endemic region of north-eastern Brazil. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 90: 129-132.

26. Machado, C.; L. Augusto-Pinto; R. McCulloch; S. Texeira. 2005. DNA metabolism and genetic diversity in Trypanosomes. Mutation Research (en prensa).
27. Mejía, A.; M. Paláu; C. Zúñiga. 2004. *Trypanosoma rangeli*: lo que se conoce y el impacto de su presencia. Med. UNAB. 7(21): 166-171.
28. Ministerio de Agricultura. Instituto Nacional de Recursos Naturales. Administración Técnica de Control Forestal y de Fauna Silvestre-Iquitos. Cantidad de pieles despachadas con guías de transporte de especímenes o productos de fauna silvestre región Loreto-1999-2003.
29. Monteón, V.; P. Reyes-López; A. Sosa-Palacio; G. León-Tello; J. Martínez-Murguía; F. Sosa-Jurado. 2005. Distribución heterogénea de la prevalencia de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en donadores de sangre en Puebla, México. Salud Pública de México. 47(2): 116-125.
30. Montiel, G. y G. Díaz. 2002. Respuesta inmune de las células del hospedero a la infección por *Trypanosoma cruzi*. Rev. méd. Hosp. Nac. Niños (Costa Rica), 37(1-2): 57-63.
31. Moraes-Souza, H. y J. Bordin. 1996. Strategies for Prevention of Transfusion-Associated Chagas' Disease .Trans. Med. Rev. 10:161-170.
32. Muñoz, K.; A. Chávez. 2001. *Trypanosoma evansi* Isolated from Capibara (*Hydrochaeris hydrochaeris*). Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Brasil. 96(7): 954-956.
33. Navarrete, I.; I. Acosta. 1999. Tripanosomosis. En: Cordero del Campillo, M.; F. Rojo-Vázquez. Parasitología Veterinaria. Edit. Interamericana. p. 302-308. España.
34. Navarrete, M.; O. Li; E. Montoya; H. Gálvez. 2000. Estudio hematológico comparativo del sajino (*Tayassu tajacu*) criado en cautiverio en Lima e Iquitos. Rev. Inv. Pec. 11(2):170-172.
35. OIE. 2004. Tripanosomiasis. En: Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 2004. Cap. 2.3.15. (citado el 11.07.2006). Disponible en la World Wide Web: http://www.oie.int/esp/normes/mmanual/A_00093.htm.
36. Oliveira, A. 1997. Uso de nuevas herramientas para el control de triatominos en diferentes situaciones entomológicas en el continente

- americano. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. 30(1):41-46,
37. Olsen, O.W. 1977. Parasitología animal. Tomo I. Edit. Aedos. p. 56-57. Barcelona-España.
 38. Penchenier, L.; D. Alhadji; S. Bahebegue; G. Simo; C. Laveissie; G. Cuny. 2005. Spontaneous cure of domestic pigs experimentally infected by *Trypanosoma brucei gambiense*. Implications for the control of sleeping sickness. Veterinary Parasitology 133: 7-11
 39. Pezo, E. 1997. Comercialización de carne de monte en la ciudad de Iquitos-Perú. En: III Congreso Internacional sobre manejo de Fauna Silvestre en la Amazonía. Santa Cruz. Bolivia. 3-7 diciembre. p.: 77
 40. Portela-Lindoso, A. y M. Shikanai-Yasuda. (2003) Chronic Chagas disease: from xenodiagnosis and hemoculture to polymerase chain reaction. Rev. Saude Pub. 37: 107-115.
 41. Powar, R.M.; V.R. Shegokar; P.P. Joshi; V.S. Dani; N.S. Tankhiwale; P. Truc, J. Jannin; A. Bhargava. (2006). A rare case of human tripanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi*. Indian J. Med. Microbiol. 24: 72-74.
 42. Quispe, P.; A. Chávez; E. Casas; A. Trigueros; F. Suárez. 2003. Prevalencia de *Trypanosoma vivax* en bovinos de la provincia de Coronel Portillo, Ucayali. Rev. Inv. Vet. Perú. 14(2): 161-165.
 43. Rejas, N. 1996. Hemoparásitos en primates no humanos, neotropicales en cautiverio, Iquitos. Tesis para optar el título de Médico Veterinario de la UNMSM. Lima. Perú. 55p.
 44. Rengifo, M.P.; D.T. Navarro. 2002. Crianza familiar del sajino o pécarí de collar (*Pecari tajacu*) en la amazonía. p, 30-35. UNAP. Iquitos. Perú.
 45. Rodrigues-Coura, J.; A. Junqueira, O. Fernández; S. Valente; M. Miles. 2002. Emerging Chagas disease in Amazonian Brazil. Trends in Parasitology. 18(4): 171-176.
 46. Rodríguez, E.; L. Briceño; M. Chiurillo; W. Mosca; Y. Campos. 2004. Tripanosomiasis americana: aspectos teóricos. En: Curso latinoamericano sobre enfermedades infecciosas. Del 25 de octubre al 12 de noviembre. Instituto de Biomedicina. UCV. Caracas. Venezuela.

47. Rojas, M. 1990. Parasitismo de los rumiantes domésticos. p, 302-306. Edit. Majjosa. Lima-Perú.
48. Schettini, L.; O. Li; H. Galvez; E. Montoya; N. Sanchez. 2005. Perfil bioquímico sanguíneo hepático y renal en el sajino (*Tayassu tajacu*) criado en cautiverio en la amazonía peruana. Rev. Inv. Vet Perú 2005; 16 (2): 175-179
49. Schweigmann, N.; S. Pietrokovsky; V. Bottazzi; O. Conti; M. Bujas; C. Wisnivesky-Colli. 1999. Estudio de la prevalencia de la infección por *Trypanosoma cruzi* en zarigüeyas (*Didelphys albiventri*) en Santiago del Estero. Argentina. Rev. Panam. Salud Pública/Pan. Am. J. Public. Health 6(6): 371-377.
50. Sonnenwirth, A.; L. Jarett. 1986. Métodos y diagnósticos del laboratorio clínico. 8ª edición. Edit. Panamericana. p. 1999-2001. Argentina.
51. Sosa-Jurado, F.; J. Zumaguero-Ríos; P. Reyes; A. Cruz-García; C. Guzmán-Bracho; V. Monteón. 2004. Factores biótico y abióticos que determinan la seroprevalencia de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en el municipio de Palmar de Bravo, Puebla, México. Salud Pública Mex. 46(1): 39-48.
52. Soulsby, E. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7ma. Ed. p 681-693. Edit. Intermamericana México.
53. Stephen, L.E. 1986. *Trypanosoma* (trypanozoon) *evansi* (Steele, 1885) Balbiani, 1888. En: Tripanosomiasis a veterinary perspective. Cap. 7. Ed. Pergamon. England.
54. Taylor, K. 1998. Immune responses of cattle to African trypanosomes: protective or pathogenic?. International Journal Parasitology 28: 219-240.
55. Varela, O.; A. Brown. 1995. Tapires y pecaríes como dispersores de plantas de los bosques húmedos subtropicales de Argentina. En: Investigación, conservación y desarrollo en Selvas Subtropicales de Montaña. Brown, A.D.; H.R. Grau (ed). p 129-140. Argentina.

56. Vidal-Acosta, V.; S. Ibáñez-Bernal; C. Martínez-Campos. 2000. Infección natural de chinches Triatominae con *Trypanosoma cruzi* asociadas a la vivienda humana en México. *Salud Pública Mex.* 42(6): 496-503.
57. Zambrano-Villa, S.; D. Rosales-Borjas; J. Carrero; L. Ortiz-Ortiz. 2002. How protozoan parasites evade the immune response. *Trends in Parasitology.* 18(6): 272-278.
58. Wilson, A.; M. Arainga; H. Gálvez; A. Manchego; H. Rivera. 2005. Anticuerpos contra el virus de la estomatitis vesicular en sajinos (*Tayassu tajacu*) de zocriaderos de Iquitos y Pucallpa). *Rev. Inv. Vet Perú* 2005; 16 (2): 180-183.
59. 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, 296-303.
60. Vose, D. 1996. *Quantitative Risk Analysis: A guide to Monte Carlo simulation modelling.* John Wiley and Sons Ltd. Chichester. 340 pp.