

Evolución de la Trypanosomosis bovina por *Trypanosoma vivax* en Formosa (Argentina). Años 2007-2012 y su potencial dispersión en el país

MONZÓN C. M.^{1,2}, MANCEBO O. A.^{1,2}, GIMÉNEZ J. M.¹ y RUSSO A. M.^{1,2}

¹ Centro de Diagnóstico e Investigaciones Veterinarias Formosa (CEDIVEF).

² Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET); Universidad Nacional de Formosa (UNaF).

ABSTRACT

EVOLUTION OF BOVINE TRYPANOSOMOSIS BY *TRYPANOSOMA VIVAX* IN FORMOSA (ARGENTINA). YEARS 2007-2012 AND ITS POTENTIAL SPREAD IN THE COUNTRY

This paper based on parasitological diagnosis made in cattle for tripanosomes, describes the evolution of the *T. vivax* epizootic wave started in Argentina at the end of 2006 year. Analyzes the frequency of infected animals in different months of the years, in addition to the clinical and epidemiological characteristics of this new disease in cattle in Argentina. Based on the epidemiological history of this tripanosomosis in neighbors countries it warns about the spread of the disease to the most important domestic livestock of Argentina, especially in the Mesopotamia and the Pampa Humeda regions.

Key words: *Trypanosoma vivax*, Formosa, Argentina, bobine, tripanosomosis.

RESUMEN

En base al diagnóstico parasitológico para tripanosomas de bovinos, se describe la evolución de la onda epizootica del *T. vivax* iniciada en Argentina hacia finales del año 2006. Analiza la frecuencia de animales infectados en los diferentes meses del año, además de las características clínicas y epidemiológicas de esta nueva enfermedad en el ganado de Argentina. En base al historial epidemiológico de esta tripanosomosis en países de la región se alerta sobre la propagación de la enfermedad a las principales regiones ganaderas de la Mesopotamia y de la Pampa Húmeda Argentina.

Palabras clave: *Trypanosoma vivax*, Formosa, Argentina, Trypanosomosis, Bobina.

Recibido: 5 de Junio de 2013. Aceptado: 14 de Agosto de 2013.

Correspondencia: Carlos Manuel Monzón

E-mail: carlosmanuelmonzon@yahoo.com.ar

INTRODUCCIÓN

La trypanosomosis constituye un conjunto de enfermedades; usualmente de curso crónico, causado por parásitos protozoos de familia Trypanosomatidae que se multiplican en sangre, linfa, tejidos y sistema nervioso central, de animales silvestres, domésticos y del hombre.

En el Continente Africano *Trypanosoma congolense*; *T. brucei* y *T. vivax* producen en bovinos, caprinos, ovinos, una devastadora enfermedad conocida como Nagana. En la zona Oeste de África *T. vivax* es considerado el tripanosoma más importante en bovinos. Estos tripanosomas son transmitidos por la mosca tsetse cuya infestación abarca unos 10 millones de Km² de ese continente y a la fecha constituye la mayor limitante del desarrollo rural en esta región (FAO 2002; Cechi G *et al*, 2008). En estos vectores los tripanosomas se multiplican intensamente cambiando de morfología y estructura antigénica. Se eliminan por la saliva y se transmiten con la picadura de estos insectos. A raíz de la constante variación antigénica que experimentan los tripanosomas, la respuesta inmune del hospedero infectado se torna ineficaz para la detener la infección y muchos de los animales no tratados mueren a causa de anemia, falla cardíaca, enfermedades intercurrentes o se vuelven débiles e improductivos. (Itar J. 1989). Por causa de estos hemoparásitos, mueren anualmente en esta región alrededor de 3 millones de cabezas de ganado. Se calculan pérdidas anuales entre 600-1.200 millones de dólares. Además millones de personas en 36 países del África subsahariana están bajo riesgo de contraer la Enfermedad del Sueño producida por los *T. brucei gambiense* y *T. brucei rodhesiense* también transmitidos por la mosca tsetse (OMS 2012).

De los tripanosomas productores de Nagana únicamente *T. vivax* se encuentra en el nuevo mundo; reportándose desde Centro América hasta el Norte de Argentina. (Dávila *et al*, 1998). En esta vasta región no se ha detectado aún la mosca tse tse, sin embargo, se ha demostrado inequívocamente que *T. vivax* se transmite en forma mecánica por intermedio de tabanideos (Desquesnes and, Lamine Dia, 2003) tal como se sostiene en numerosas investigaciones; (Anosa 1983; Osorio *et al*, 2008). Los animales afectados padecen fiebre, anemia; con frecuencia hay leucopenia, inmuno- depresión, poli-adenitis, esplenomegalia, desordenes nerviosos

como irritabilidad, hiperestesia, somnolencia y parálisis. La emaciación se evidencia en los estados crónicos de la enfermedad donde el animal muere en avanzado estado de caquexia. (Anosa 1983; Osorio *et al*, 2008; Batista *et al*, 2008, Monzón *et al*, 2008).

Trypanosoma vivax fue introducido en América, probablemente en 1830 con ganado que llegaba del viejo continente a las Islas del Caribe. (Gardiner P. R and Wilson A. J 1987). A partir de allí se dispersó por los países de la región (Silva *et al*, 1998 a-b; Osorio *et al*, 2008; Batista *et al*, 2008). En Argentina el parásito hallado por primera vez a finales del año 2006 en bovinos y posteriormente en búfalos, produciendo numerosas muertes de estos animales en la Provincia de Formosa (Monzón *et al*, 2008; 2011).

El presente trabajo en base a los resultados del diagnóstico parasitológico para tripanosomas, en ganado bovino en la Provincia de Formosa, describe para el período 2007-2012 la evolución de la onda epizootica del *T. vivax* iniciada en Argentina hacia finales del año 2006 y analiza la frecuencia de animales infectados en los diferentes meses del año, además de las características clínicas y epidemiológicas de esta nueva enfermedad en el ganado de Argentina.

MATERIALES Y MÉTODOS

Entre enero de 2007 y junio de 2012 se recibieron en nuestro laboratorio, muestras de sangre con anticoagulantes convencionales correspondientes a 7537 bovinos, provenientes de 117 establecimientos ubicados en la región Centro Este de la Provincia de Formosa.

El diagnóstico de los tripanosomas fue realizado empleándose el clásico método del micro hematocrito de Woo and Roger (1974). La identificación de los tripanosomas fue realizada en base a la morfología; al movimiento de los flagelados en observaciones al microscopio y al comportamiento en animales de laboratorio (Monzón 2008).

En 339 bovinos provenientes de seis rodeos; de los cuales en cuatro de ellos se aislaron los tripanosomas; se compararon los porcentajes de glóbulos rojos determinado por el hematocrito; se visitaron estos establecimientos para constatar los síntomas clínicos de los animales enfermos.

En un establecimiento de cría de ganado se conformaron dos lotes de animales con parasitemia comprobada al *T. vivax*. Lote 1 (L1) de 41 animales y Lote 2 (L2) de 51 animales. Ambos lotes se encontraban separado por 5 Km. de distancia. Previa identificación individual y pesaje de los animales fueron tratadas con una dosis de 3,5 mg por Kg de peso vivo Diaceturato de Diminazene. Posterior al tratamiento farmacológico (PTF) la búsqueda de parásitos por el método de Woo (1974) fue realizado en los días 10; 18; 26; 34 y 49 en el L1, mientras que en el L2 fue realizado en los días 10 y 49 PTF.

RESULTADOS

Las características clínicas de un rodeo de bovinos infectado con *T. vivax* en Formosa se muestra en la Figura 1. Muestras de sangre de estos animales en observaciones microscópicas de gota fresca revelaron los típicos movimientos



Figura 1. Rodeo de bovinos infectados con *Trypanosoma vivax*. La flecha señala un animal con evidentes trastornos locomotores del tren posterior. Obsérvese el deteriorado estado de salud de los animales.

vibratorios que realizan estos flagelado tratando de esquivar los glóbulos rojos; corroborándose el diagnóstico por su morfología en los frotos coloreados. Figura 2. Los principales criterios para identificar *T. vivax* fueron: Largo del cuerpo de 18-31 μ con un promedio de 22,5 μ , flagelo libre de 3-6 μ ; membrana ondulante poco desarrollada, núcleo central y kinetoplasto grande (1-1,5 μ) de ubicación terminal, resistencia a la inoculación en ratones.

De los 7537 bovinos analizados, se detecto un 10% de animales infectados con *T.vivax*, correspondiendo a un 30% de establecimientos afectados por el parásito. Tabla 1.

La mayor frecuencia de bovinos infectados ocurrió en el primer y el segundo año de iniciada la onda epizootica; con un 7% y 15% de positivos respectivamente; para descender a valores del 1% hacia el 4to y 5to año y 0% hacia el 6to año. Tabla 2.

La Figura 3 muestra la localización relativa de los brotes de la tripanosomosis bovina ocurrida en Formosa y las zonas ganaderas de Argentina a las cuales se extendería la enfermedad.

La Tabla 3 muestra la evolución de la proporción de bovinos infectados con el parásito a traves de los diferentes meses del año, comprobándose la mayor incidencia de la enfermedad entre Noviembre a Febrero, coincidentes con la estación cálida de mayores temperaturas, lluvias para la región y abundancia de dípteros transmisores en Formosa.

La Tabla 4 ilustra que los bovinos con *T. vivax* de los establecimientos 1 y 2 presentaron evidente y marcada anemia, en coincidencia con valores muy reducidos del hematocrito que en algunos casos llegaban a cifras menores al 10%. Los síntomas clínicos de la enfermedad llegaron a ser muy evidentes (Figura 1) comprobándose en estos

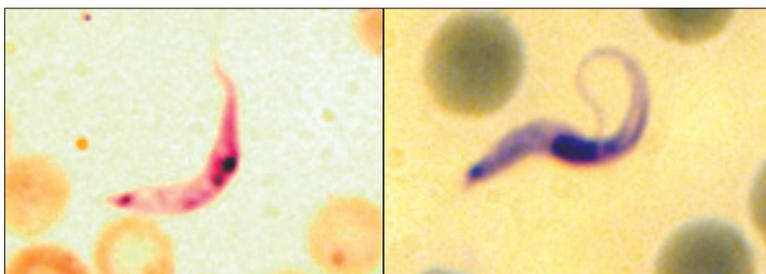


Figura 2. Foto micrografía de *T. vivax* aislados de bovinos en Formosa Coloración Giemsa. Obsérvese los glóbulos rojos a los fines comparativos del tamaño de los parásitos.

Tabla 1. Diagnóstico parasitológico de *Trypanosoma vivax* en bovinos de la Provincia de Formosa - Argentina. Años 2007-2012

	Positivos (%)	Negativos (%)	Total
Establecimientos	35 (30)	82 (70)	117
Animales	780 (10,3)	6.757 (89,6)	7.537

Tabla 2. Evolución de la frecuencia bovinos infectados con *Trypanosoma vivax* en bovinos. Formosa Argentina

Años	Positivos (%)	Negativos (%)	Total
2007	187 (7,7)	2.240 (92,3)	2.427
2008	580 (15)	3.286 (85,0)	3.866
2010	5 (1,15)	429 (98,8)	434
2011	8 (1,36)	576 (98,6)	584
2012	0 (0)	226 (100)	226

Tabla 3. Evolución en la proporción de bovinos infectados con *Trypanosoma vivax*, Según meses del año. 2007-2011. Formosa. Argentina

Meses	Analizados	Infectados	% de Infectados
Nov.-Diciembre	470	79	17,9
Enero-Febrero	3.394	595	17,5
Marzo-Abril	1.444	144	7,8
Mayo-Junio	924	18	1,9
Julio-Agosto	484	8	1,6
Sept.-Octubre	733	0	0

rodeos mortandad de animales. Por el contrario en los establecimientos N° 3 y N° 4 los bovinos infectados con tripanosomas no mostraron sintoma evidentes y los valores del hematocrito no fueron estadísticamente diferentes a los hallados en los establecimientos 5 y 6 que fueron los controles no infectados ($P > 0,01$).

El control post tratamiento farmacológico en el G1 mostró en 14 animales el resurgir de la parasitemia entre los días 26 y 49; mientras que en G2 en el mismo período, los tripanosomas se detectaron en 27 animales.

DISCUSIÓN

La información obtenida en el presente trabajo indica que la tripanosomosis por *T.vivax* en

Formosa no se presenta con la misma virulencia en todos los rodeos, coincidente con los señalado por Hoare (1967) que sostiene que a consecuencia de la evolución de estos parásitos la patogenicidad es una característica particular de cada aislamiento, en las cuales influyen además, el tiempo de la infección transcurrida, las condiciones de alimentación del hospedero, parasitosis inter-currente, disponibilidad de agua, llegando a ser fatal en raza Cebú (Osorio *et al*, 2008). En ciertas regiones del África del Oeste *T. vivax* produce en el ganado formas agudas con elevada mortalidad en corto tiempo, mientras que en las regiones del Este la enfermedad tiende a una forma más benigna (Gardiner and Wilson 1987; Anosa 1983; Itard J. 1989).

La evolución del curso de esta enfermedad obedece a un conjunto de variables que dependen, de los parásitos, de los agentes transmisores y de

Tabla 4. Relación entre porcentaje de hematocrito y parasitemia en rodeos bovinos infectados y no infectados con *Trypanosoma vivax* (a; b): Se reportan en el rodeo 15 y 6 animales muertos respectivamente \pm Desvío Estándar; (+): *T. vivax* positivo; (-): *T. vivax* negativo

	Establecimientos	Parasitemia	Hematocrito (%)
Rodeos infectados	1. (a)	(+) n = 13 (-) n = 36	26 \pm 8,9 28 \pm 5
	2. (b)	(+) n = 10 (-) n = 0	20 \pm 6 -
	3.	(+) n = 22 (-) n = 78	36 \pm 6 34 \pm 6
	4.	(+) n = 61 (-) n = 64	34 \pm 5 35 \pm 5,4
Rodeos no infectados	5.	(+) n = 0 (-) n = 17	- 34,3 \pm 5,3
	6.	(+) n = 0 (-) n = 38	- 36 \pm 5

la resistencia del hospedero. A diferencia de lo que ocurre en el África donde el parásito se multiplica y experimenta variación antigénica en la mosca tsetse que es el vector biológico; la enfermedad se presenta en forma más regular; mientras que en América del Sur a nivel poblacional tiende a presentarse como ondas epizooticas con períodos de silencio para reaparecer al cabo de cierto tiempo. (Osorio y col 2008, Desquesnes *et al*, 1995). La transmisión mecánica del *T. vivax* implica que el parásito en el vector no modifica su estructura antigénica a diferencia de lo que ocurre en la transmisión cíclica; situación que facilita al sistema inmune de los animales eliminar gradualmente la infección por agotamiento del repertorio antigénico variable (Nantulya *et al*, 1986). En América del Sur los brotes en zonas no endémicas suelen aparecer con síntomas muy severos al inicio de la epizootia para luego de varios meses disminuir en cantidad y severidad. Información coincidente con lo que ha ocurrido al inicio de la epizootia en Formosa (Monzón *et al*, 2008). Batista *et al*, (2008) reportan que los brotes en Brasil luego de irrumpir en la región semi-árida del nordeste, desaparecieron luego de tres meses su inicio, registrándose una rápida estabilidad enzoótica al igual que en otras áreas del mismo país (Osorio *et al* 2008; Cadioli *et al*, 2012).

La onda epizootica de la tripanosomosis bovina y búbalinas por *T. vivax* iniciada en Formosa Argentina hacia finales del año 2006 (Monzón *et al*,

2008; 2011) tuvo su mayor expresión en los años 2007 y 2008 con un 7,7% y 15% de animales infectados respectivamente; para descender gradualmente hasta hacerse no detectable por los métodos parasitológicos convencionales hacia el año 2012.

El presente trabajo demuestra además que entre los meses de noviembre a febrero se presentaron la mayoría de los brotes de la enfermedad, en coincidencia con la época de mayor precipitación de lluvias para la región; proliferación y abundancia de los dípteros tabanideos transmisores, información de utilidad a los fines de la prevención y alerta para realizar los tratamientos específicos.

Los síntomas clínicos de los animales con *T. vivax* por su carácter anemizante fueron similares al de otras enfermedades que se presentan en el Norte de Argentina tales como Babesiosis, Anaplasmosis, Gastroenteritis Verminosa, desnutrición y Entequo Seco producido esta última por la intoxicación con plantas tóxicas; situación que ameritan el diagnóstico diferencial con estas enfermedades.

La Provincia de Formosa ubicada en la Región Chaqueña, constituye una gran planicie que se encuentra en el nordeste de la República Argentina. El clima es subtropical con abundantes precipitaciones en región del Este, las que son decrecientes hacia el Oeste; donde las lluvias son menos frecuentes especialmente en la época invernal. Con 72.066 Km² posee alrededor de 2 millones de bovinos, (Rossanigo *et al*, 2012) además de 200 mil caprinos y 40 -50 mil ovinos.



Figura 3. Zona enzoótica para *T. vivax* en Argentina. Los círculos indican áreas donde ocurrieron brotes de tripanosomosis bovina por *T. vivax*, en Formosa, Provincia ubicada en la Región Chaqueña. Las flechas señalan las regiones ganaderas a las cuales podría extenderse la enfermedad.

El *T. vivax* fue reportado por primera vez en Brasil en las proximidades de la ciudad de Belém en 1972 (Shaw y Lainson); veinticinco años más tarde se lo detecta en la región del Pantanal produciendo elevada mortandad en rodeos de bovinos (Silva *et al*, 1998 a, b). Once años más tarde llega a la Argentina (Monzón *et al*, 2008), iniciando la epizootia reportada en este trabajo. La enfermedad en Formosa se extendió rápidamente en los búfalos (Monzón *et al*, 2011) y en menor medida en caprinos y ovinos (Mancebo O. A. no publicado). En forma simultánea ocurría la notable expansión de este tripanosoma en el vecino país de Brasil; en pequeños rumiantes (Batista *et al*, 2009), en bovinos de carne (Batista *et al*, 2008), de leche (Cadioli *et al*, 2012) y también en equinos (Da Silva *et al*, 20011). *T. vivax* emergió en Sao Pablo 13 años después de haberse detectado los primeros brotes en la zona del Pantanal ocurrido en 1995. (Cadioli F. A. *et al*, 2012; Silva *et al*, 1998) Si bien actualmente

la enfermedad se presenta en forma esporádica en la zona enzoótica del Pantanal, la presentación de brotes en las zonas indemnes provoca a lo largo del país grandes pérdidas en las principales especies (Da Silva *et al*, 2011; Cadioli *et al*, 2012).

En base a este análisis epidemiológico y dada la características cíclicas de la presentación de enfermedad en América del Sur se sostiene que la enfermedad en Argentina se extenderá inevitablemente a regiones no endémicas con alta densidad ganadera como la Mesopotamia y la Llanura Pampeana donde en conjunto se alberga el principal stock ganadero de Argentina contándose en esta región alrededor de 30 millones de bovinos. (Rossanigo *et al*, 2012) además de una importante cantidad otras especies sensibles como ovinos y cabras. Esta inmensa región ganadera de Argentina también está altamente infectada por dípteros tabanideos implicados como los principales vectores mecánicos en la transmisión del parásito.

La Figura 3 muestra el área enzoótica de la tripanosomosis en Formosa Argentina y su potencial dispersión hacia las ricas regiones ganaderas de la Mesopotamia y Pampa húmeda. El Dr E. Bakos (comunicación personal) informó a nuestro laboratorio sobre la presentación del *T. vivax* en otras áreas de la Región Chaqueña, confirmado por hallazgos del parásito en frotis de sangre, provenientes de bovinos de las localidades de Presidencia de la Plaza; Machagay, San Fernando y últimamente en San Martín.

El impacto negativo de la tripanosomosis bovina en Formosa fue mitigado por el empleo masivo del tratamiento farmacológico con Diminazene; no obstante estimaciones por pérdidas económicas si bien fueron cuantiosas no fueron aun realizadas.

Las drogas de mayor uso para el tratamiento del *T. vivax* son el Cloruro de Isometamidium y el Diminazene diacetato (Kinabo. 1993). Este último fármaco es el único disponible actualmente en Argentina. Cabe considerar que las drogas tripanocidas son de escasa utilidad cuando los animales se encuentran en la faz crónica con el sistema nervioso comprometido (Whitelaw *et al*, 1988). De allí que la información sobre la efectividad del Diminazene sobre las cepas de *T. vivax* detectadas en Formosa, requiere aún de mayores estudios. La información de la efectividad de los fármacos en las enfermedades causadas por tripanosomas debe ser cuidadosamente analizado pues los parásitos

una vez pasado el efecto del fármaco re-emergen desde sitios extravasculares como el LCR y/o los humores de los ojos, inaccesibles para la mayoría de los fármacos (Whitelaw *et al.* 1988).

REFERENCIAS

1. ANOSA VO. 1983. Disease produced by *Trypanosoma vivax* in Ruminants, Horses and Rodents. Zbl. Vet. Med. B, 30: 717-741.
2. BATISTA JS, BEZERRA FSB, LIRA RA, CARVALHO JRG, ROSADO NETO AM, PETRIAA, TEIXEIRA MMG. 2008: Aspectos clínicos, epidemiológicos e patológicos da infecção natural em bovinos por *Trypanosoma vivax* na Paraíba. Pesq. Vet. Bras. 28 (1); 63-69.
3. BATISTA JS, OLIVEIRA AF, RODRIGUES CM, DAMASCENO CA, OLIVEIRA IR, ALVES HM, PAIVA ES, BRITO PD, MEDEIROS JM, RODRIGUES AC, TEIXEIRA MM. 2009: Infection by *Trypanosoma vivax* in goats and sheep in the Brazilian semiarid region: from acute disease outbreak to chronic cryptic infection. Vet Parasitol. 165(1-2): 131-135.
4. CADIOLI FA, BARNABÉ PDEA, MACHADO RZ, TEIXEIRA MCA, ANDRÉ MR, SAMPAIO PH, FIDÉLIS OLJ, GERALDES TEIXEIRA MM, MARQUES LC, 2012. First report of *Trypanosoma vivax* outbreak in dairy cattle in São Paulo State, Brazil. Rev. Bras. Parasitol. Vet., Jaboticabal, 21 (2): 118-112.
5. CECHI G, MATTIOLI RC, SLINGENBERGH J DE LA ROCQUE S. 2008. Land cover and tsetse fly distributions in sub-Saharan África. Med Vet Entomol 22: 364-373.
6. DÁVILA AMR, RAMÍREZ L, SILVA R AMS. 1998. *Trypanosoma vivax* in the Americas: morphometrics and host range. Revue Élev. Méd. Vet. Pays. Trop. 51(1): 1-7.
7. DA SILVA ALEKSANDRO S, GARCÍA PÉREZ HA, COSTA MM, FRANÇA RT, DE GASPERI D, ZANNETTE RA, AMADO JA, LOPES STA, TEIXEIRA MMG, MONTEIRO SG. 2011. Horses naturally infected by *Trypanosoma vivax* in southern Brazil. Parasitol. Res. 108(1): 23-30.
8. DESQUESNES M, LA ROCQUE S, PEREGRINE AS. 1995. French Guyanan stoch of *Trypanosoma vivax* resistant to diminazene aceturate but sensitive to isometamidium chloride. 60: 133-136.
9. DESQUESNES M, LAMINE DIAB M. 2003. *Trypanosoma vivax*: mechanical transmission in cattle by one of the most common African tabanids, *Atylotus agrestis* Exp Parasitol. 103; (1-2): 35-43.
10. FAO: Ataque a la calamidad del campo africano: la mosca tse tse .<http://www.fao.org/spanish/newsroom/news/2002/4620-es.html>
11. GARDINER PR, WILSON AJ. 1987 *Trypanosoma (Duttonella) vivax*. Parasitology today 3(2): 49-52.
12. HOARE CA. 1967: Evolutionary Trends in Mammals *Trypanosomes*. Adv Parasitol. Edited by Ben Dawes. Academic Press. Volume 5: 47-90.
13. ITARD J. 1989 (Edition). African Animal Trypanosomes. In Manual of Tropical Vet Parasitol. C.A.B International: 177-204.
14. KINABO LD-B. 1993. Pharmacology of existing drugs for animal trypanosomiasis. Acta Tropica. 54: 169-183.
15. LEEFLANG P, BUY J, BLOTKAMP C. 1978. Studies on *Trypanosoma vivax*: Comparison of Parasitological Diagnostic Methods. Int. J Parasitol. 8; 15-18.
16. MONZÓN CM, MANCEBO OA, RUSSO AM. 2008. Primera Descripción de *Trypanosoma vivax* en Argentina. Vet. Arg. XXV (247): 492-498.
17. MONZÓN CM, MANCEBO OA, JIMÉNEZ JN. 2011. *Trypanosoma vivax* en Búfalos (*Bubalus bubalis*) en Formosa, Argentina. Vet. Arg. XXV III (275): 1-5.
18. OMS. 2012. La tripanosomiasis africana (enfermedad del sueño). Nota descriptiva N° 259. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs259/es/index.html#>
19. OSÓRIO R, ALVES AL, MADRUGA CR, DESQUESNES M, SOARES CO, RÍOS LR, RIBEIRO S, GONÇALVES DA COSTA C. 2008: *Trypanosoma (Duttonella) vivax*: its biology, epidemiology, pathogenesis, and introduction in the New World - A review. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz. 103 (1): 1-20.
20. PAIVA F, LEMOS RAA, NAKAZATO L, MORI A E, BRUM KB, BERNARDO KC. 2000. *Trypanosoma vivax* em Bovinos no Pantanal do Estado do Mato Grosso do Sul, Brasil: I Acompanhamento clínico, laboratorial e anatomopatológico de rebanhos infectados. Rev Bras Parasitol. Vet. 9 (2): 135-141.
21. PEREGRINE AS, MAMMAN M. 1993. Pharmacology of diminazene: a review. Acta Tropica 54: 185-203.
22. ROSSANIGO CE, ARANO A, RODRÍGUEZ VAZ-QUES G. 2012. Stoch de ganado bovino. Mapas de existencias e indicadores ganaderos. INTA-SENASA: <http://inta.gob.ar/documentos/stock-2012-del-ganado-bovino.-mapas-de-existencias-e-indicadores-ganaderos>
23. SHAW JJ, LAINSON R. 1872. *Trypanosoma vivax* in Brasil. Ann Trop Med Parasitol. 66(1): 25-32. 51-61.
24. SILVA RAMS, EGÜEZ A, MORALES G, EULERT E, MONTENEGRO A, YBAÑEZ R, SEIDL A, RIVERA DÁVILA AM, RAMÍREZ L. 1998 a. Bovine trypanosomiasis in Bolivian and Brazilian Lowlands. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 93 (1): 29-32.
25. SILVA RAMS, MORALES G, EULERT E, MONTENEGRO A, YBAÑEZ R. (b). 1998 b. Outbreaks of trypanosomosis due to *Trypanosoma vivax* in cattle in Bolivia. Vet Parasitol. 76: 153-157.
26. WHITELAW DD, GARDINER PR, MURRAY M. 1988. Extravascular foci of *Trypanosoma vivax* in goats: the central nervous system and aqueous humor of the eyes as potential sources of relapse infections after chemotherapy. Parasitology 97 (01): 51-61.
27. WOO PTK, ROGERS DJ. 1974. "A statical study of the sensitivity of the haematocrit centrifuge technique in the detection of trypanosomes in blood". Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 58: 319-326.