

Ampliación de la distribución de *Trypanosoma evansi*: evidencia molecular en perros rurales del departamento de Salto, Uruguay

Reporte de caso

Expansion of the distribution of *Trypanosoma evansi*: molecular evidence in rural dogs from the department of Salto, Uruguay

Ampliação da distribuição de *Trypanosoma evansi*: evidência molecular em cães rurais do departamento de Salto, Uruguai

Rodrigo Alvez¹ <https://orcid.org/0009-0000-3841-0847>
María L. Félix¹ <https://orcid.org/0000-0003-4902-4620>
Victoria Caputto² <https://orcid.org/0009-0005-8602-7689>
José M. Venzal¹ <https://orcid.org/0000-0002-4633-7456>

¹Laboratorio de Vectores y Enfermedades Transmitidas, Departamento de Ciencias Biológicas, CENUR Litoral Norte, Universidad de la República, Salto, Uruguay. Autor para correspondencia: jvenzal@unorte.edu.uy

²Clínica Veterinaria PuntoVet, Av. Apolón de Mirbeck 1750, Salto, Uruguay.

Cómo citar este artículo:

Alvez, R., Félix, M. L., Caputto, V., & Venzal, J. M. (2026). Ampliación de la distribución de *Trypanosoma evansi*: evidencia molecular en perros rurales del departamento de Salto, Uruguay. *Veterinaria (Montevideo)*, 62(226), e20266222605. <https://doi.org/10.29155/VET.62.226.5>

Veterinaria (Montevideo) Volumen 62
Nº 226 (2026 Jul - Dic) e20266222605



Recibido: 23/04/2026
Aceptado: 31/08/2026

Resumen

El objetivo del trabajo es reportar dos casos de tripanosomiasis canina causada por *Trypanosoma evansi*, uno de ellos fatal, en perros de dos localidades rurales del departamento de Salto, Uruguay. Los casos se presentaron en setiembre de 2024 y noviembre de 2025. Ambos perros presentaron sintomatología clínica, hemograma y bioquímica sanguínea similares, con mucosas pálidas, anorexia, decaimiento, fiebre y desmejoramiento del estado corporal. El hemograma evidenció anemia, linfocitosis y trombocitopenia, mientras que la bioquímica sanguínea reveló hiperproteinemia, hiperglobulinemia y enzimas hepáticas aumentadas. Dados los hallazgos clínicos y resultados de los análisis colaterales, se envió una muestra de sangre de cada perro para realizar diagnóstico molecular de hemoparásitos. Se aplicaron diferentes protocolos de PCR dirigidos a amplificar ADN para el gen 16S ARNr de rickettsiales de la familia *Anaplasmataceae* y para el gen 18S ARNr de piroplasmas (*Babesia* y *Rangelia*), hemogregarinas (*Hepatozoon*) y tripanosomátidos (*Trypanosoma* y *Leishmania*). Únicamente se amplificó ADN del 18S ARNr de tripanosomátidos para ambas muestras, los

amplicones fueron purificados y enviados a secuenciar. Las secuencias obtenidas tuvieron una identidad del 100 % con secuencias de *T. evansi* depositadas en GenBank. Con la confirmación de estos dos casos de tripanosomiasis canina en el departamento de Salto, no solo se amplía la distribución del agente en el país, sino que además estos registros se encuentran entre los más australes de América. El diagnóstico molecular constituye una herramienta útil para la detección de hemoparásitos en caninos, en particular en casos de cuadros clínicos complejos, como los provocados por *T. evansi*.

Palabras clave: *Trypanosoma evansi*, Tripanosomiasis canina, Surra, Perros rurales, Uruguay.

Abstract

The objective of this study is to report two cases of canine trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi*, one of them fatal, in dogs from two rural localities in the department of Salto, Uruguay. These cases occurred in September 2024 and November 2025. Both dogs showed similar clinical signs, complete blood count, and blood biochemistry results, including pale mucous membranes, anorexia, lethargy, fever, and deterioration of body condition. Complete blood count analysis demonstrated anemia, lymphocytosis, and thrombocytopenia. Biochemical analysis of blood samples revealed hyperproteinemia, hyperglobulinemia, and elevated liver enzyme levels. Based on the clinical findings and ancillary test results, a blood sample from each dog was submitted for molecular diagnosis of hemoparasites. Several PCR protocols were employed to amplify DNA targeting the 16S rRNA gene of rickettsiales from the family *Anaplasmataceae*, as well as the 18S rRNA gene of piroplasms (*Babesia* and *Rangelia*), hemogregarines (*Hepatozoon*), and trypanosomatids (*Trypanosoma* and *Leishmania*). Only DNA from the 18S rRNA of trypanosomatids was amplified for both samples, and the amplicons were purified and sent for sequencing. The sequences obtained showed 100 % identity with *T. evansi* sequences deposited in GenBank. The confirmation of these two cases of canine trypanosomiasis in the department of Salto not only expands the known distribution of the agent within the country, but also places these records among the southernmost reported in the Americas. Molecular diagnosis represents a valuable tool for the detection of hemoparasites in canines, particularly in the context of complex clinical conditions, such as those associated with *T. evansi*.

Keywords: *Trypanosoma evansi*, Canine trypanosomiasis, Surra, Rural dogs, Uruguay.

Resumo

O presente estudo tem como objetivo relatar dois casos de tripanossomíase canina causada por *Trypanosoma evansi*, sendo um deles fatal, em cães de duas localidades rurais do departamento de Salto, Uruguai. Os casos ocorreram em setembro de 2024 e novembro

de 2025. Ambos os cães apresentaram manifestações clínicas semelhantes, bem como resultados comparáveis de hemograma completo e de bioquímica sanguínea, incluindo mucosas pálidas, anorexia, letargia, febre e deterioração da condição corporal. A análise do hemograma completo demonstrou anemia, linfocitose e trombocitopenia. A análise bioquímica das amostras sanguíneas evidenciou hiperproteinemia, hiperglobulinemia e elevação das enzimas hepáticas. Com base nos achados clínicos e nos resultados dos exames complementares, uma amostra de sangue de cada cão foi submetida ao diagnóstico molecular de hemoparasitos. Vários protocolos de PCR foram empregados para amplificar DNA direcionado ao gene 16S RNAr de rickettsiales da família *Anaplasmataceae*, bem como ao gene 18S RNAr de piroplasmas (*Babesia* e *Rangelia*), hemogregarinas (*Hepatozoon*) e tripanossomatídeos (*Trypanosoma* e *Leishmania*). Apenas o DNA do gene 18S RNAr de tripanossomatídeos foi amplificado em ambas as amostras, e os amplicons foram purificados e enviados para sequenciamento. As sequências obtidas apresentaram 100 % de identidade com sequências de *Trypanosoma evansi* depositadas no GenBank. A confirmação desses dois casos de tripanossomíase canina no departamento de Salto não apenas amplia a distribuição conhecida do agente no país, como também posiciona esses registros entre os mais austrais já reportados nas Américas. O diagnóstico molecular representa uma ferramenta valiosa para a detecção de hemoparasitos em caninos, particularmente no contexto de condições clínicas complexas, como aquelas associadas a *T. evansi*.

Palabras-chave: *Trypanosoma evansi*, Tripanossomíase canina, Surra, Cães rurais, Uruguai.

Introducción

Trypanosoma evansi es un protozoario perteneciente al orden Kinetoplastida y a la familia Trypanosomatidae, en conjunto con *Trypanosoma vivax* y *Trypanosoma equiperdum*, pertenece al grupo salivaria, los cuales se localizan en el tracto digestivo anterior de los insectos que actúan como vectores y son de importancia sanitaria en América del Sur (Parodi et al., 2018). En el continente americano, este protozoario es transmitido mecánicamente por dípteros hematófagos pertenecientes a los géneros *Stomoxys* spp. y *Tabanus* spp. (Hoare, 1972); también es posible su transmisión de forma iatrogénica (Kim et al., 2024), oral, a través de la alimentación con tejidos de animales infectados (Raina et al., 1985), vía lactogénica y venérea (Battistoni et al., 2016). Además, en Latinoamérica, se ha comprobado su transmisión a través de mordeduras del murciélago hematófago *Desmodus rotundus*, quien actúa como vector mecánico y a la vez hospedador de *T. evansi* (Hoare, 1965; Rojas, 2005).

Dentro del género *Trypanosoma*, esta especie es la que posee mayor rango de hospedadores y distribución geográfica (Desquesnes et al., 2013). En el ámbito mundial, este protozoario ha sido reportado en al menos 48 países de África y Asia. En América del Sur, su

presencia ha sido documentada en siete países, mientras que, en el continente europeo, donde el parásito no es endémico, se han registrado casos importados asociados al movimiento de animales infectados en cuatro países (Aregawi et al., 2019). Esta enfermedad, también conocida como surra o mal de las caderas, afecta varias especies y los perros se encuentran entre las especies más susceptibles. Puede presentarse en forma crónica, caracterizada por pérdida de peso, inapetencia y anemia, así como fiebre intermitente, conjuntivitis, edemas en los miembros y aumento del tamaño de los linfonódulos superficiales. Asimismo, puede manifestarse como una forma aguda, que en animales no tratados puede provocar rápidamente la muerte (Aquino et al., 1999; Levine, 1973).

En la región, *Trypanosoma evansi* ha sido descrito en carpinchos (*Hydrochoerus hydrochaeris*), considerados reservorios (Eberhardt et al., 2014), así como en perros (Battistoni et al., 2016) y caballos (Monzón et al., 1995) en Argentina. En Brasil, se ha reportado en perros (Colpo et al., 2005; Franciscato et al., 2007), caballos (Zanette et al., 2008), bovinos (da Silva et al., 2007) y carpinchos (Franke et al., 1994). En Uruguay, en cambio, la presencia de *T. evansi* ha sido documentada únicamente en perros de los departamentos de Artigas y Rivera (Greif et al., 2018; Parodi et al., 2018) (figura 1). Hasta el momento, no se han registrado en esta región casos zoonóticos causados por esta especie; el único reporte zoonótico corresponde al descrito por Joshi et al. (2005) en India.

El presente estudio tiene como objetivo comunicar el hallazgo de dos casos clínicos de tripanosomiasis canina, causada por *T. evansi*, en el departamento de Salto, Uruguay. Se destaca su relevancia epidemiológica por ser los primeros casos reportados en el departamento y la expansión de esta enfermedad hacia el sur del continente.

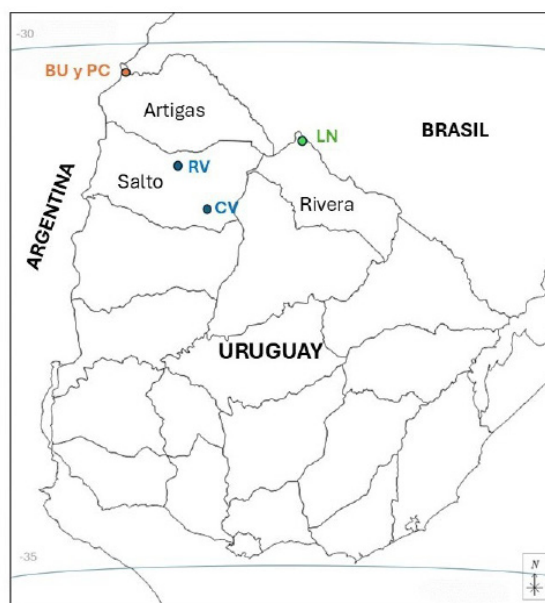


Figura 1: Mapa de Uruguay con los sitios con diagnóstico molecular de *Trypanosoma evansi* en perros. Basado en mapa de libre acceso disponible en www.d-maps.com. Referencias: BU = Bella Unión, PC = Pueblo Cuareim, RV = Rincón de Valentín, CV = Cerros de Vera, LN = Lagos del Norte.

Materiales y métodos

Animales del estudio

El estudio se basó en dos perros con cuadros clínicos compatibles con hemoparasitosis, ambos provenientes de establecimientos de la zona rural del departamento de Salto (Uruguay) en los años 2024 y 2025.

El primero corresponde a un caso fatal de un perro macho, cruza border collie, de un año de edad, procedente de Rincón de Valentín (31°17'00.1"S, 57°12'11.2"O) (perro 1) y el segundo a una hembra de ocho años, raza kelpie australiano, de Cerros de Vera (31°36'07.9"S, 56°48'48.9"O) (perro 2). Ambos animales eran destinados a tareas de trabajo de campo con ganado, y el perro 2 también se utilizaba para la caza del jabalí (*Sus scrofa*).

Historia clínica

En ambos casos se evidenció desmejoramiento en el estado general de los animales, por lo que los propietarios consultaron a una clínica veterinaria particular de la ciudad de Salto, el primero se presentó en setiembre de 2024 (perro 1 - Rincón de Valentín) y el segundo en noviembre de 2025 (perro 2 - Cerros de Vera).

Toma de muestras y análisis paraclínicos

En la clínica veterinaria se tomaron muestras de sangre de forma aséptica y se les realizó hemograma y bioquímica sanguínea utilizando el equipo ProCyt One Hematology - Catalyst One Chemistry Analyzer – IDEXX. A ambos perros se les efectuó test serológico para *Leishmania infantum* (Uranotest®), y al perro 2 también se le realizó frotis sanguíneo, para observar hemoparásitos, y ecografía abdominal. Una alícuota de sangre de cada uno de los animales fue remitida al Laboratorio de Vectores y Enfermedades Transmitidas (LVyET), Departamento de Ciencias Biológicas del CENUR Litoral Norte - Salto, Udelar, para el diagnóstico molecular de hemoparásitos.

Extracción de ADN, PCR y secuenciación

La extracción de ADN se llevó a cabo utilizando el kit comercial GeneJET Genomic DNA Purification Kit (Thermo Fisher Scientific, Vilnius, Lituania) a partir de 200 µl de sangre fresca, siguiendo las instrucciones del fabricante. El ADN obtenido fue cuantificado mediante el espectrofotómetro Nanodrop 2000 (Thermo Fisher Scientific, Waltham, MA, EE. UU.).

A partir del ADN obtenido se aplicaron distintos protocolos de PCR para la detección de los principales hemoparásitos presentes en Uruguay, como se describe en Parodi et al. (2024). Estos protocolos estuvieron dirigidos a la amplificación de fragmentos del gen 16S ARNr de rickettsiales pertenecientes a la familia *Anaplasmataceae*, así como del gen 18S ARNr de piroplasmas (*Babesia* y *Rangelia*), hemogregarinas (*Hepatozoon*) y tripanosomátidos

(*Trypanosoma* y *Leishmania*). Los detalles de los cebadores utilizados en las PCR se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. Cebadores utilizados para la detección por PCR de hemoparásitos en este estudio

Organismo	Gen	Cebador	Secuencia	Longitud (pb)	Referencia
<i>Anaplasmataceae</i>	16S ARNr	EHR16SD	GGTACCYACAGAAGAAGTCC	345	Parola et al. (2000)
		EHR16SR	TAGCACTCATCGTTTACA GC		
Piroplasmida	18S ARNr	BAB 143-167	CCGTGCTAATTGTAGGGCTAATACA	551	Almeida et al. (2012)
		BAB 694-667	GCTTGAAACACTCTARTTTTCTCAAAG		
<i>Hepatozoon</i> spp.	18S ARNr	HEP 1mod	CGCGAAATTACCCAATTCTA	670	Spolidorio et al. (2009)
		HEP 4	TAAGGTGCTGAAGGAGTCGTTTAT		
Trypanosomatidae	18S ARNr	609 F	CACCCGCGGTAATTCCAGC	800 a 900	Maia da Silva et al. (2004)
		706 R	CTGAGACTGTAACCTCAA		Ramírez et al. (2012)

Como controles positivos se utilizaron *Anaplasma marginale* para el 16S de *Anaplasmataceae* y *Babesia bigemina*, *Hepatozoon* sp. (de *Philodryas patagoniensis*) y *Leishmania infantum* para el 18S ARNr de piroplasmas, *Hepatozoon* y tripanosomátidos respectivamente.

El producto resultante de cada PCR se visualizó utilizando un transiluminador UV (CSLUVTSDUO312, Cleaver Scientific Ltd., UK) inmediatamente luego de la corrida de electroforesis en gel de agarosa al 1,5 %, que contenía un intercalante GoodView® Nucleic Acid Stain (Beijing SBS Genetech Co., Ltd). Los amplicones del tamaño esperado fueron purificados utilizando el kit comercial GeneJET PCR Purification Kit (Thermo Fisher Scientific, Vilnius, Lituania) y enviados a secuenciar (secuenciación de Sanger) a la empresa Macrogen (Seúl, Corea del Sur). Las secuencias obtenidas se corrigieron manualmente y se alinearon

utilizando el software MEGA 12 (Kumar et al., 2024). La identidad de las secuencias consenso fue comparada con otras disponibles en la base de datos GenBank mediante la herramienta BLASTn (<https://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi>).

Resultados

Signos clínicos

Los dos perros cursaron con una sintomatología clínica similar, con decaimiento, anorexia, fiebre, mucosas pálidas y un progresivo deterioro de su estado corporal. Al perro 2 se le realizó una ecografía abdominal donde se observó hepatomegalia y esplenomegalia.

Datos hematológicos y bioquímicos

En el hemograma se observó anemia normocrómica (HCM normal) en los dos casos, una de ellas regenerativa (perro 1) (VCM normal) y otra arregenerativa (perro 2) (VCM bajo). Ambos casos presentaron linfocitosis y trombocitopenia. En lo que respecta a la bioquímica sanguínea, presentaron hiperproteinemia e hiperglobulinemia, y en cuanto a las enzimas hepáticas, tanto la alanina aminotransferasa (ALT) y fosfatasa alcalina (ALP) estaban aumentadas (tabla 2). La prueba serológica que detecta IgM e IgG frente a *L. infantum* fue negativa en los dos casos, y el frotis sanguíneo realizado al perro 2 no evidenció presencia de hemoparásitos.

Tabla 2. Valores del hemograma y bioquímica sanguínea de los perros estudiados

Hemograma	Perro 1	Perro 2	Valores referencia
Recuento de glóbulos rojos	3,25*	3,57*	5,65-8,87 M/μL
Hematocrito	21,6*	20,3*	37,3-61,7 %
Hemoglobina	8,3*	8*	13,1-20,5 g/dL
VCM (Volumen corpuscular medio)	66,5	56,9*	61,6-73,5 fL
RGB (Recuento de glóbulos blancos)	13,82	15,13	5,05-16,76 K/μL
% Neutrófilos	29,1	35	%
% Linfocitos	65,1	58,7	%
% Monocitos	3,2	5,4	%
% Eosinófilos	2,5	0,7	%
% Basófilos	0	0,1	%
Neutrófilos	4,02	5,3	2,95-11,64 K/μL
Linfocitos	9*	8,88*	1,05-5,10 K/μL
Monocitos	0,45	0,82	0,16-1,12K/μL
Eosinófilos	0,35	0,11	0,06-1,23 K/μL
Basófilos	0,01	0,01	0,00-0,10 K/μL

Plaquetas	116*	107*	148-484 K/ μ L
Bioquímica sanguínea			
Glucosa	81	70	70-140mg/dL
Creatinina	0,8	0,7	0,5-1,8mg/dL
Nitrógeno ureico	14	13	7-27mg/dL
Proteínas totales	8,5*	9,5*	5,2-8,2 g/dL
Albumina	2,3	2,4	2,2-3,9 g/dL
Globulina	6,2*	7,1*	2,5-4,5 g/dL
ALT	371*	298*	10-125 U/L
ALP	448*	1759*	23-212 U/L

Marcados con * valores que se encuentran fuera del rango de referencia.

Diagnóstico por PCR y secuenciación

De los diferentes protocolos de PCR realizados, únicamente se amplificó ADN del 18S ARNr de tripanosomátidos para ambas muestras. De los amplicones purificados y enviados a secuenciar se obtuvieron dos secuencias consenso de 803 pares de bases, las cuales evidenciaron una homología del 100 % con secuencias correspondientes a *T. evansi*, *T. brucei* y *T. equiperdum* disponibles en el GenBank.

Tratamiento y evolución de los animales

En lo que respecta al perro 1, falleció a las 48 horas de haberse enviado la muestra de sangre para el diagnóstico molecular, al animal se le había comenzado un tratamiento sintomático, pero no se llegó a implementar un tratamiento antiparasitario.

Mientras que en el caso del perro 2, ante la sospecha de hemoparásitos transmitidos por vectores y en particular que podría tratarse de *Rangelia vitalii* por ser perros del medio rural y del norte del país, se inició un tratamiento con dipropionato de imidocarb. Luego de obtenido el resultado de la PCR, se inició un tratamiento con aceturato de diminazeno. Este caso evolucionó favorablemente luego de iniciar el tratamiento y fue dado de alta.

Discusión

En Uruguay, en perros, se han diagnosticado de forma autóctona diversos hemoparásitos de transmisión vectorial, entre ellos *Rangelia vitalii*, *Babesia vogeli*, *Hepatozoon canis*, *Hepatozoon americanum*, *Anaplasma platys*, *Leishmania infantum* y *Trypanosoma evansi*. Estos agentes provocan una sintomatología clínica variable; sin embargo, la anemia y la trombocitopenia se presentan con frecuencia en los animales afectados (Greif et al., 2018; Parodi et al., 2018, 2024; Satragno et al., 2017). En el norte del país, *R. vitalii* y *T. evansi* constituyen los principales hemoparásitos en perros rurales, debido a que las infecciones

que producen cursan con cuadros clínicos graves y potencialmente mortales cuando no se instaure un tratamiento a tiempo (Greif et al., 2018; Parodi et al., 2018, 2024). Los casos de tripanosomiasis canina causada por *T. evansi* se reportan en perros de zonas rurales y frecuentemente se asocian a actividades relacionadas con la caza. Los perros pueden infectarse a través de dípteros vectores o por vía oral, mediante la ingestión de carne proveniente de animales silvestres infectados (Hoare, 1972; Raina et al., 1985).

Los principales signos clínicos de la tripanosomiasis canina incluyen decaimiento, inapetencia, linfadenomegalia, adelgazamiento progresivo, palidez de mucosas y fiebre. Estos signos fueron observados en ambos animales del presente reporte y coinciden con los hallazgos de otros estudios realizados en nuestra región (Colpo et al., 2005; Franciscato et al., 2007; Parodi et al., 2018). Además, se han reportado otras manifestaciones clínicas como conjuntivitis y edemas (Aquino et al., 1999; Levine, 1973; Parodi et al., 2018); aunque estas alteraciones no fueron registradas en los perros del presente estudio.

En cuanto al hemograma, los valores fueron similares entre los dos casos, donde se evidenció anemia, la cual se atribuye a supresión eritropoyética, hemodilución, hemólisis y acción directa de los parásitos (Brandão et al., 2002), así como linfocitosis y trombocitopenia, debida a la disminución de la sobrevivencia de las plaquetas (Jain, 1993). Estas alteraciones coinciden con lo descrito en la patogenia de la enfermedad y en lo reportado en el resto de los casos de animales parasitados con *T. evansi* en la región (Battistoni et al., 2016; Colpo et al., 2005; Franciscato et al., 2007; Greif et al., 2018; Parodi et al., 2018; Silva et al., 1995). La anemia y la trombocitopenia constituyen hallazgos frecuentes en el hemograma de perros afectados por la mayoría de los hemoparásitos presentes en Uruguay (Parodi et al., 2024).

En cuanto a la bioquímica sanguínea, ambos pacientes evidenciaron hiperproteinemia, con niveles basales de albúmina e hiperglobulinemia, lo que puede ocasionar la hiperproteinemia (Brandão et al., 2002). La alanina aminotransferasa (ALT) y la fosfatasa alcalina (ALP) se encontraban aumentadas, alteraciones que pueden deberse a daño del tejido hepático, en particular de los hepatocitos, debido a hipoxia y el aumento de bilirrubina causada por hemólisis (Meyer et al., 1992) (tabla 2).

Tanto los resultados del hemograma como los de bioquímica sanguínea observados en los dos perros de este estudio son similares con los reportados en el país (Greif et al., 2018; Parodi et al., 2018).

Con respecto al diagnóstico, en determinados casos clínicos, como en el perro 2, el examen microscópico del frotis sanguíneo no permite evidenciar la presencia de elementos parasitarios como tripomastigotes debido a la baja parasitemia. Esta limitación diagnóstica resalta la importancia de incorporar métodos complementarios; las técnicas moleculares, como la PCR, son una herramienta útil para confirmar el diagnóstico etiológico.

Incluso, el pronóstico se asocia parcialmente con los niveles de parasitemia, dado que varios de los reportes en los que se detectan parásitos en frotis sanguíneos corresponden a casos fatales, lo que concuerda con la alta letalidad descrita para esta enfermedad (Parodi et al., 2018; Seidl et al., 2001). Es probable que la carga parasitaria en el caso del perro 2 haya sido baja, lo que también podría haber contribuido a su respuesta favorable al tratamiento.

En lo que refiere a la distribución de *T. evansi* en la región, en Argentina, los reportes más próximos corresponden a la zona rural Los Charrúas, provincia de Entre Ríos (Battistoni et al., 2016) y otro a un caso en Monte Caseros, provincia de Corrientes (Bazzalo et al., 2018).

Mientras que los casos reportados más al sur de Brasil pertenecen a Uruguaiana (Colpo et al., 2005; Guim et al., 2013), Santana do Livramento (Azambuja et al., 2017) y Santa María (Franciscato et al., 2007), en el estado de Río Grande del Sur.

Teniendo en cuenta los dos anteriores registros de *T. evansi* en Uruguay, en las ciudades de Bella Unión y Rivera (Greif et al., 2018; Parodi et al., 2018), estos dos nuevos casos en Rincón de Valentín y Cerros de Vera, en el departamento de Salto, amplían la distribución del agente en el país y se encuentran entre los más australes de América.

En cuanto a la epidemiología, ambos casos deben ser considerados autóctonos, ya que los animales eran nacidos en el país y residían en las localidades mencionadas, tampoco habían viajado fuera del territorio nacional. Los perros eran utilizados en diferentes tareas del ámbito rural para el trabajo con ganado y uno de ellos (perro 2) participa en cacerías de jabalí en su zona de residencia. Es por ello que en este último caso la transmisión del parásito puede haber sido oral, ya que el animal es utilizado con frecuencia para la caza.

Finalmente, la detección molecular de *T. evansi* es una herramienta útil, pero se debe tener en cuenta que en la PCR utilizada en estos casos se amplifica un fragmento conservado del gen 18S ARNr presente en otros tripanosomas como *Trypanosoma brucei brucei*, responsable de provocar nagana, enfermedad que afecta a mamíferos no humanos (Finelle, 1983), *Trypanosoma brucei gambiense* y *Trypanosoma brucei rhodesiense*, que causan el mal del sueño en humanos (Simarro et al., 2010), estas tres subespecies ocasionan enfermedad en la misma región de África. Así como también *T. equiperdum*, que es de transmisión venérea y causa durina en equinos en varias regiones del mundo, incluida Sudamérica (Gizaw et al., 2017).

Por lo tanto, aspectos epidemiológicos como la especie afectada, el ambiente y la localización geográfica deben ser tomados en cuenta para la interpretación del resultado de esta PCR.

Conclusiones

Los dos casos de tripanosomiasis por *T. evansi* detectados en caninos de establecimientos rurales del departamento de Salto amplían la distribución conocida del agente en Uruguay y se ubican entre los registros más australes de América.

El diagnóstico molecular de *T. evansi* en perros rurales o de caza procedentes del norte del país, con sospecha de hemoparásitos, debería incorporarse a los protocolos diagnósticos.

Agradecimientos

Al Dr. Juan José Mattos, a la Dra. Magdalena Machado y a todo el equipo de la clínica veterinaria PuntoVet, por proporcionar información sobre los casos clínicos y remitir las muestras de sangre al LVyET para su diagnóstico molecular.

Referencias

- Almeida, A. P., Marcili, A., Leite, R. C., Nieri-Bastos, F. A., Domingues, L. N., Martins, J. R., & Labruna, M. B. (2012). *Coxiella* symbiont in the tick *Ornithodoros rostratus* (Acari: Argasidae). *Ticks Tick Borne Diseases*, 3(4), 203-206. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2012.02.003>
- Aquino, L. P. C. T. D., Machado, R. Z., Alessi, A. C., Marques, L. C., Castro, M. B. D. & Malheiros, E. B. (1999). Clinical, parasitological and immunological aspects of experimental infection with *Trypanosoma evansi* in dogs. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 94(2), 255-260. <https://doi.org/10.1590/S0074-02761999000200025>
- Aregawi, W. G., Agga, G. E., Abdi, R. D. & Büscher, P. (2019). Systematic review and meta-analysis on the global distribution, host range, and prevalence of *Trypanosoma evansi*. *Parasites & Vectors*, 12(1), 67. <https://doi.org/10.1186/s13071-019-3311-4>
- Azambuja, A. D. R., Risch, A. L. C., Peres, V. C. A., Wachholz, P. D. L., & Reiniger, R. C. P. (2017). Infecção natural por *Trypanosoma evansi* em cães na fronteira oeste. En *Anais da 14.ª Mostra de Iniciação Científica* (pp. 170-171). CONGREGA-URCAMP. <https://revista.urcamp.edu.br/index.php/congregaanaismic/article/view/1513>
- Battistoni, M. B., Orcellet, V., Peralta, J. L., Marengo, R., Plaza, D., Brunini, A., Ruiz, M., Widenhorn, N., Sanchez, A., Monje, L., & Cignetti, L. (2016). First report of *Trypanosoma evansi* in a canine in Argentina. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*, 6, 1-3. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2016.10.001>
- Bazzalo, V., Dubois, E. F., Giacometti, V., & Pertile, C. N. (2018). Descripción de un caso de *Trypanosoma evansi* en un canino de la localidad de Monte Caseros, provincia de Corrientes. En *XXII Reunión Científico Técnica de la Asociación Argentina de Veterinarios de Laboratorio de Diagnóstico*. Universidad Nacional de Río Cuarto. <https://ri.conicet.gov.ar/handle/11336/159512?show=full>
- Brandão, J. P., Larsson, M. H., Birgel, J. R., Hagiwara, M. K., Ventura, R. M., & Teixeira, M. M. G. (2002). Infecção natural pelo *Trypanosoma evansi* em cão - relato de caso. *Clínica Veterinária*, 7(36), 23-26. <https://repositorio.usp.br/item/001227072>

- Colpo, C. B., Monteiro, S. G., Stainki, D. R., Colpo, E. T. B., & Henriques, G. B. (2005). Infecção natural por *Trypanosoma evansi* em cães. *Ciência Rural*, 35(3), 717-719. <https://doi.org/10.1590/S0103-84782005000300038>
- da Silva, A. S., Oliveira, C.B., Zanette, R. A., Soares, C. D. M., Coradini, G., Polenz, C. H., Santurio, J., & Monteiro, S.G. (2007). Ocorrência de *Trypanosoma evansi* em bovinos de uma propriedade leiteira no município de Videira-SC, Brasil. *Acta Scientiae Veterinariae*, 35(3), 373-376. <https://www.redalyc.org/pdf/2890/289021852014.pdf>
- Desquesnes, M., Dargantes, A., Lai, D. H., Lun, Z. R., Holzmuller, P., & Jittapalapong, S. (2013). *Trypanosoma evansi* and surra: a review and perspectives on transmission, epidemiology and control, impact, and zoonotic aspects. *BioMed Research International*, 2013(1), 321237. <https://doi.org/10.1155/2013/321237>
- Eberhardt, A. T., Monje, L. D., Zurvera, D. A., & Beldomenico, P. M. (2014). Detection of *Trypanosoma evansi* infection in wild capybaras from Argentina using smear microscopy and real-time PCR assays. *Veterinary Parasitology*, 202(3-4), 226-233. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2014.02.043>
- Finelle, P. (1983). Chemoprophylaxis and the raising of trypanotolerant livestock. En *African animal trypanosomiasis - selected articles from the World Animal Review* (pp. 8-14). FAO. <https://www.fao.org/4/ah809e/ah809e02.htm>
- Franciscato, C., Lopes, S. T. D. A., Teixeira, M. M., Monteiro, S. G., Wolkmer, P., Garmatz, B. C., & Paim, C. B. (2007). Cão naturalmente infectado por *Trypanosoma evansi* em Santa Maria, RS, Brasil. *Ciência Rural*, 37(1), 288-291. <https://doi.org/10.1590/S0103-84782007000100049>
- Franke, C. R., Greiner, M., & Mehlitz, D. (1994). Investigations on naturally occurring *Trypanosoma evansi* infections in horses, cattle, dogs and capybaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*) in Pantanal de Poconé (Mato Grosso, Brazil). *Acta Tropica*, 58(2), 159-169. [https://doi.org/10.1016/0001-706X\(94\)90055-8](https://doi.org/10.1016/0001-706X(94)90055-8)
- Gizaw, Y., Megersa, M. & Fayera, T. (2017). Dourine: a neglected disease of equids. *Tropical Animal Health and Production*, 49(5), 887-897. <https://doi.org/10.1007/s11250-017-1280-1>
- Greif, G., Faral-Tello, P., Vianna, C. S., Hernandez, A., Basmadjian, Y., & Robello, C. (2018). The first case report of trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi* in Uruguay. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*, 11, 19-21. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2017.11.002>
- Guim, T. N., Correa, L. F. P., Xavier, F. S., Colpo, E. T. B., Schmitt, B., Garmatz, S. L., Bicca, D. F., & Lavarro, W. (2013, mayo 8-11). Infecção natural por *Trypanosoma evansi* em cães na região oeste do Rio Grande do Sul: relato de casos. 34.º Congresso brasileiro da ANCLIVEPA - CBA 2013 (pp. 282-284), Natal, RN.

- Hoare, C. A. (1965). Vampire bats as vectors and hosts of equine and bovine trypanosomes. *Acta Tropica*, 22(3), 204-216.
- Hoare, C. A. (1972). The salivaria, subgenus Trypanozoon. En *The Trypanosomoses of mammals: a zoological monography* (pp. 401-429). Blackwell Scientific Publications.
- Jain, N. C. (1993). *Essentials of veterinary hematology*. Lea and Febiger.
- Joshi, P., Shegokar, V., Powar, R., Herder, S., Katti, R., Salkar, H., Dani, V., Bhargava, A., Jannin, J., & Truc, P. (2005). Human trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi* in India: the first case report. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 73(3), 491-495. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.2005.73.491>
- Kim, H. D., Nasef, M., Pallakkan, M. F., Kim, J. Y., & Olsson, P. O. (2024). Iatrogenic transmission of *Trypanosoma evansi* infection in camels and its consequences. *Scientific Reports*, 14(1), 16843. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-67038-1>
- Kumar, S., Stecher, G., Suleski, M., Sanderford, M., Sharma, S., & Tamura, K. (2024). MEGA12: Molecular Evolutionary Genetic Analysis Version 12 for Adaptive and Green Computing. *Molecular Biology and Evolution*, 41(12), msae263. <https://doi.org/10.1093/molbev/msae263>
- Levine, N. D. (1973). Parasites. (Book Reviews: The Trypanosomes of Mammals. A Zoological Monograph). *Science*, 179(4068), 60. <https://doi.org/10.1126/science.179.4068.60.a>
- Maia da Silva, F., Noyes, H., Campaner, M., Junqueira, A. C. V., Coura, J. R., Añez, N., Shaw, J.J., Stevens, J. R., & Teixeira, M. M. G. (2004). Phylogeny, taxonomy and grouping of *Trypanosoma rangeli* isolates from man, triatomines and sylvatic mammals from widespread geographical origin based on SSU and ITS ribosomal sequences. *Parasitology*, 129(5), 549-561. <https://doi.org/10.1017/S0031182004005931>
- Meyer, D. L., Coles, E. H., & Rich, L. J. (1992). *Veterinary Laboratory Medicine, Interpretation of Diagnosis*. WB Saunders.
- Monzón, C. M., Hoyos, C. B., & Jara, G. A. (1995). Outbreaks of equine trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi* in Formosa Province, Argentina. *Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics)*, 14(3), 747-752. <https://doi.org/10.20506/rst.14.3.874>
- Parodi, P., Bazzano, V., Armúa-Fernández, M. T., Félix, M. L., Carvalho, L. A., Freire, J., & Venzal, J. M. (2024). Molecular survey of Piroplasmida, Hepatozoon spp. and Anaplasmatidae in anemic and thrombocytopenic dogs from Uruguay. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*, 51, 101027. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2024.101027>
- Parodi, P., Freire, J., Armúa-Fernández, M. T., Félix, M. L., Guerisoli, D., Bazzano, V., Carvalho, L., & Venzal, J.M. (2018). Diagnóstico parasitológico y molecular de tripanosomiasis canina por *Trypanosoma evansi* en perros asociados a la caza en dos localidades del Departamento de Artigas, Uruguay. *Veterinaria (Montevideo)*, 54(210), 15-21. <https://doi.org/10.29155/vet.54.210.3>

- Parola, P., Roux, V., Camicas, J. L., Baradji, I., Brouqui, P., & Raoult, D. (2000). Detection of ehrlichiae in African ticks by polymerase chain reaction. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 94(6), 707-708. [https://doi.org/10.1016/S0035-9203\(00\)90243-8](https://doi.org/10.1016/S0035-9203(00)90243-8)
- Raina, A. K., Kumar, R., Rajora, V. S., & Sridhar Singh, R. P. (1985). Oral transmission of *Trypanosoma evansi* infection in dogs and mice. *Veterinary Parasitology*, 18(1), 67-69. [https://doi.org/10.1016/0304-4017\(85\)90009-3](https://doi.org/10.1016/0304-4017(85)90009-3)
- Ramírez, J. D., Duque, M. C., Montilla, M., Cucunubá, Z. M., & Guhl, F. (2012). Natural and emergent *Trypanosoma cruzi* genotypes revealed by mitochondrial (Cytb) and nuclear (SSU rDNA) genetic markers. *Experimental Parasitology*, 132(4), 487-494. <https://doi.org/10.1016/j.exppara.2012.09.017>
- Rojas, A. (2005). *Desmodus rotundus* (Chiroptera: Phyllostomidae) como vector y reservorio de *Trypanosoma evansi* y *Trypanosoma equiperdum* en América Latina. *Revista de la Asociación de Veterinarios de Vida Silvestre*, 1(1), 10-14. <https://repositorio.utn.ac.cr/server/api/core/bitstreams/1204eeb1-a666-4590-a4f7-d7e7baa68c5b/content>
- Satragno, D., Faral-Tello, P., Canneva, B., Verger, L., Lozano, A., Vitale, E., Greif, G., Soto, C., Robello, C., & Basmadjian, Y. (2017). Autochthonous Outbreak and Expansion of Canine Visceral Leishmaniasis, Uruguay. *Emerging Infectious Diseases*, 23(3), 536-538. <https://doi.org/10.3201/eid2303.160377>
- Seidl, A. F., Moraes, A. S., & Silva, R. A. (2001). *Trypanosoma evansi* control and horse mortality in the Brazilian Pantanal. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, 96(5), 599-602.
- Silva, R. A. M. S., Herrera, H. M., Domingos, L. B. S., Ximenes, F. A., & Dávila, A.M.R. (1995). Pathogenesis of *Trypanosoma evansi* infection in dogs and horses: hematological and clinical aspects. *Ciência Rural*, 25(2) 223-238.
- Simarro, P. P., Cecchi, G., Paone, M., Franco, J. R., Diarra, A., Ruiz, J. A., Fèvre, E. M., Courtin, F., Mattioli, R. C., & Jannin, J. G. (2010). The atlas of human African trypanosomiasis: a contribution to global mapping of neglected tropical diseases. *International Journal of Health Geographics*, 9(1), 57. <https://doi.org/10.1186/1476-072X-9-57>
- Spolidorio, M. G., Labruna, M. B., Zago, A. M., Donatele, D. M., Caliari, K. M., & Yoshinari, N. H. (2009). Hepatozoon canis infecting dogs in the state of Espírito Santo, southeastern Brazil. *Veterinary Parasitology*, 163(4), 357-361. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2009.05.002>
- Zanette, R. A., Silva, A. S. D., Costa, M. M. D., Monteiro, S. G., Santurio, J. M., & Lopes, S. T. D. A. (2008). Ocorrência de *Trypanosoma evansi* em eqüinos no município de Cruz Alta, RS, Brasil. *Ciência Rural*, 38(5), 1468-1471. <https://doi.org/10.1590/S0103-84782008000500045>

Nota de contribución

1. Conceptualización, 2. Curación de datos, 3. Análisis formal, 4. Adquisición de fondos, 5. Investigación, 6. Metodología, 7. Escritura-borrador original, 8. Supervisión. 9. Escritura – revisión y edición.

Rodrigo Alvez ha contribuido en 1, 2, 3, 5, 6, 7. María L. Félix en 1, 2, 3, 5, 6, 7. Victoria Caputto en 1, 5, 6. José M. Venzal en 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 y 9.

Nota del editor

El editor José Manuel Verdes aprobó este artículo.