

RESSALVA

Atendendo solicitação da autora,
o texto completo desta tese será
disponibilizado somente a partir de
09/01/2028.

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA - UNESP
Faculdade de Medicina Veterinária - Campus de Araçatuba

CAROLINA BEATRIZ BAPTISTA

**PESQUISA MOLECULAR DE *Trypanosoma* spp. EM EQUINOS NA REGIÃO
NOROESTE DO ESTADO DE SÃO PAULO**

Araçatuba
2026

CAROLINA BEATRIZ BAPTISTA

**PESQUISA MOLECULAR DE *Trypanosoma* spp. EM EQUINOS NA REGIÃO
NOROESTE DO ESTADO DE SÃO PAULO**

Tese apresentada à Universidade Estadual Paulista (UNESP), Faculdade de Medicina Veterinária, Araçatuba, para obtenção do título de Doutora em Ciência Animal.

Área de Concentração: Medicina Veterinária Preventiva e Produção Animal

Orientadora: Profa. Titular Katia Denise Saraiva Bresciani

Araçatuba

2026

B222p Baptista, Carolina Beatriz
Pesquisa molecular de Trypanosoma spp. em equinos na região
Noroeste do estado de São Paulo / Carolina Beatriz Baptista. --
Araçatuba, 2026
64 f. : il., tabs., mapas

Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista (UNESP),
Faculdade de Medicina Veterinária, Araçatuba
Orientadora: Katia Denise Saraiva Bresciani

1. Cavalo. 2. Ocorrência. 3. PCR. 4. Protozoários. 5.
Tripanossomose. I. Título.

ATA DA DEFESA PÚBLICA DA TESE DE DOUTORADO DE CAROLINA BEATRIZ BAPTISTA, DISCENTE DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL, DA FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA - CÂMPUS DE ARAÇATUBA.

Aos 09 de janeiro de 2026, às 9h, no(a) Sala n.º 02 da Central de Salas de Aula da Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba - UNESP, realizou-se a defesa de TESE DE DOUTORADO de CAROLINA BEATRIZ BAPTISTA, intitulada "PESQUISA MOLECULAR DE Trypanosoma spp. EM EQUINOS NA REGIÃO NOROESTE DO ESTADO DE SÃO PAULO". A Comissão Examinadora foi constituída pelos seguintes membros: Profa. Titular KATIA DENISE SARAIVA BRESCIANI (Orientador(a) - Participação Presencial) do(a) Departamento de Produção e Saúde Animal / Faculdade de Medicina Veterinária - Câmpus de Araçatuba/UNESP, Prof. Dr. WILLIAN MARINHO DOURADO COELHO (Participação Presencial) do(a) Fundação Educacional de Andradina, Prof. Titular FERNANDO PAIVA (Participação Presencial) do(a) Departamento de Patologia / Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Após a exposição pela doutoranda e arguição pelos membros da Comissão Examinadora que participaram do ato, de forma presencial e/ou virtual, a discente recebeu o conceito final: APROVADA. Nada mais havendo, foi lavrada a presente ata, que após lida e aprovada, foi assinada pelo(a) Presidente(a) da Comissão Examinadora.



Profa. Titular KATIA DENISE SARAIVA BRESCIANI

Dedico aos meus pais,
que sempre estiveram comigo

AGRADECIMENTOS

Agradeço à minha mãe Izis e meu pai Luiz, pelo apoio. Obrigada por sempre me incentivarem.

Agradeço à minha orientadora prof^a Titular Katia Denise Saraiva Bresciani, por todo o suporte durante todos esses anos de pós-graduação. Obrigada pela oportunidade.

Agradeço aos professores dr. Fabiano Antonio Cadioli e dra. Simone Baldini Lucheis pela gentileza em oferecer suporte durante o desenvolvimento da pesquisa.

Agradeço meus parceiros do Laboratório de Doenças Parasitárias (LabDoP), Michel, Michelle, Maria Carolina, João e Debora. Obrigada por toda ajuda, foi essencial para chegar até aqui.

Agradeço à minha amiga Keila e minha psicóloga Isabela, pelo apoio nos momentos difíceis.

O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de Financiamento 001.

“Dedicar-se à ciência é compreender que o
saber é infinito, e que cada resposta nos
leva a novas perguntas”
(Carl Sagan).

RESUMO

A tripanossomose equina é uma doença ocasionada por hemoprotozoários flagelados pertencentes ao gênero *Trypanosoma*, capaz de infectar uma ampla variedade de hospedeiros vertebrados, incluindo os humanos. Dentre as diversas espécies, as de maior relevância são *Trypanosoma cruzi*, *Trypanosoma evansi* e *Trypanosoma vivax*, presentes em países da África, Oriente Médio e América Latina. A espécie *T. cruzi* é responsável por causar a doença de Chagas, uma antropozoonose considerada pela Organização Mundial da Saúde como doença tropical negligenciada. A doença denominada popularmente como “mal das cadeiras” ou “surra” é ocasionada pelo parasito *T. evansi*, uma enfermidade debilitante que acomete uma ampla gama de animais domésticos e selvagens. A tripanossomose animal causado pelo agente *T. vivax*, é caracterizado principalmente por distúrbios hematológicos e neurológicos, podendo ser fatal. Apesar de sua importância, até o momento, não existem relatos na literatura sobre a ocorrência de tripanossomose equina no estado de São Paulo. Desta forma, o objetivo desta pesquisa foi investigar a ocorrência de *Trypanosoma* spp. por meio de técnica molecular em equinos localizados na região Noroeste do estado de São Paulo. Um total de 207 amostras sanguíneas foram colhidas de equinos de ambos os sexos e diferentes faixas etárias, em nove municípios (Araçatuba, Birigui, Dolcinópolis, Fernandópolis, Guararapes, Nhandeara, Pontalinda, Turmalina e Vitória Brasil) localizados na região Noroeste do estado de São Paulo, Brasil. A extração do DNA foi realizada por meio do uso de fenol/clorofórmio/álcool isoamílico (25:24:1). A reação em cadeia pela polimerase (PCR) foi a técnica utilizada, com a amplificação das regiões kDNA, DNA satélite do minicromossomo e cdCatL-like para a detecção de *T. cruzi*, *T. evansi* e *T. vivax*, respectivamente. Neste estudo não foram detectadas a presença de *T. cruzi*, *T. evansi* e *T. vivax* em equinos em municípios do Noroeste do estado de São Paulo. Este é um estudo inédito, visto que até o momento não existem dados de investigações prévias na literatura destes tripanossomatídeos nesses animais nesta localidade.

Palavras-chave: cavalo; ocorrência; PCR; protozoários; tripanossomose.

ABSTRACT

Equine trypanosomiasis is a disease caused by flagellated hemoprotozoa belonging to the genus *Trypanosoma*, capable of infecting a wide variety of vertebrate hosts, including humans. Among the various species, the most relevant are *Trypanosoma cruzi*, *Trypanosoma evansi*, and *Trypanosoma vivax*, present in countries in Africa, the Middle East, and Latin America. The species *T. cruzi* is responsible for causing Chagas disease, an anthroponosis considered by the World Health Organization to be a neglected tropical disease. The disease popularly known as "mal das cadeiras" or "surra" is caused by the parasite *T. evansi*, a debilitating illness that affects a wide range of domestic and wild animals. Animal trypanosomiasis caused by the agent *T. vivax* is characterized mainly by hematological and neurological disorders, and can be fatal. Despite its importance, to date, there are no reports in the literature on the occurrence of equine trypanosomiasis in the state of São Paulo. Therefore, the objective of this research was to investigate the occurrence of *Trypanosoma* spp. using molecular techniques in horses located in the Northwest region of the state of São Paulo. A total of 207 blood samples were collected from horses of both sexes and different age groups in nine municipalities (Araçatuba, Birigui, Dolcinópolis, Fernandópolis, Guararapes, Nhandeara, Pontalinda, Turmalina, Vitória Brasil) located in the Northwest region of the state of São Paulo, Brazil. DNA extraction was performed using phenol/chloroform/isoamyl alcohol (25:24:1). Polymerase chain reaction (PCR) was the technique used, with amplification of kDNA, minichromosome satellite DNA, and cdCatL-like regions for the detection of *T. cruzi*, *T. evansi*, and *T. vivax*, respectively. In this study, the presence of *T. cruzi*, *T. evansi*, and *T. vivax* was not detected in horses in municipalities in the Northwest of the state of São Paulo. This is a novel study, since to date there are no data from previous investigations in the literature on these trypanosomatids in these animals in this location.

Keywords: horse; occurrence; PCR; protozoa; trypanosomiasis.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1** – Ilustração das formas de tripomastigota (A), epimastigota (B) e amastigota (C) das espécies no gênero *Trypanosoma* 16
- Figura 2** – Mapa adaptado da distribuição global de casos de doença de Chagas, com base em estimativas oficiais, 2018 17
- Figura 3** – Mapa adaptado sobre a discordância entre os países que notificaram a ocorrência da doença “Mal das Cadeiras” ou “Surra” à OIE e distribuição geográfica desta enfermidade com base na literatura publicada 22
- Figura 4** – Mapa adaptado da distribuição global de *T. vivax* com base em revisão sistemática incluindo publicações entre 1958 e 2019 26
- Figura 5** – Mapas do Brasil e do estado de São Paulo, destacando os municípios onde foi realizada a investigação molecular de *Trypanosoma* spp. em equinos deste estudo 36

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Distribuição de casos de <i>T. cruzi</i> em humanos por região de infecção e anos do início de sintomas de acordo com o Ministério da Saúde do governo do Brasil	19
Tabela 2 – Principais primers utilizados na PCR para amplificação de protozoários do gênero <i>Trypanosoma</i>	30
Tabela 3 – Raça, sexo, faixa etária e função dos equinos de acordo com os municípios do Noroeste Paulista	37
Tabela 4 – Descrição dos genes, primers, ciclos e tamanhos das amplificações utilizados para a detecção molecular de <i>T. cruzi</i> , <i>T. evansi</i> e <i>T. vivax</i> por meio de PCR convencional	39

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	13
1.1	<i>Trypanosoma</i> spp.	15
1.2	<i>Trypanosoma cruzi</i>	17
1.3	<i>Trypanosoma evansi</i>	21
1.4	<i>Trypanosoma vivax</i>	25
1.5	Diagnóstico	28
1.6	Objetivo	31
2	ARTIGO 1: INVESTIGAÇÃO MOLECULAR DE <i>Trypanosoma cruzi</i>, <i>Trypanosoma evansi</i> e <i>Trypanosoma vivax</i> EM EQUINOS EM MUNICÍPIOS DO ESTADO DE SÃO PAULO	32
2.1	Resumo	32
2.2	Abstract	32
2.3	Introdução	34
2.4	Material e Métodos	35
2.4.1	<i>Aprovação do Comitê de Ética no Uso de Animais (CEUA)</i>	35
2.4.2	<i>Local, população do estudo e colheita das amostras</i>	35
2.4.3	<i>Extração de DNA e amplificação por PCR</i>	38
2.3	Resultados e Discussão	39
	3 CONCLUSÃO	43
	REFERÊNCIAS	44
	BIBLIOGRAFIA CONSULTADA	62
	APÊNDICE A - DADOS CURRICULARES	63
	ANEXO A – CERTIFICADO DO COMITÊ DE ÉTICA	64

1 INTRODUÇÃO

A equideocultura possui uma grande relevância sócio-econômica no Brasil, país com a quarta maior tropa de cavalos no mundo segundo a Organização das Nações Unidas para a Agricultura e Alimentação (FAO, 2025). Atualmente os equinos são utilizados não apenas na agropecuária, mas também em esportes e equoterapia, apresentando um íntimo contato com os humanos (Associação Brasileira de Criadores de Cavalo Quarto de Milha - ABQM, 2022). Dessa forma, é fundamental a atenção à saúde destes animais, uma vez que a manutenção de sua sanidade exerce impacto direto também na Saúde Pública (Organização Pan-Americana da Saúde - OPAS, 2026).

A tripanossomose equina é uma enfermidade infecciosa causada por um protozoário flagelado do gênero *Trypanosoma*, o qual possui a capacidade de infectar uma ampla variedade de hospedeiros vertebrados, incluindo os humanos (Kaufer *et al.*, 2017). Estes hemoparasitos apresentam uma ampla distribuição na América Latina, África e Ásia (Büscher *et al.*, 2019; Cecchi *et al.*, 2014). Dentre as várias espécies já descritas em equinos, as mais importantes clinicamente são *Trypanosoma cruzi*, *Trypanosoma evansi*, e *Trypanosoma vivax* (Araújo-Neto *et al.*, 2023, Golombieski, 2023; Suganuma *et al.*, 2022).

O protozoário *T. cruzi* é responsável por causar a doença de Chagas, uma enfermidade que acomete tanto humanos como animais domésticos e selvagens (Silvestrini *et al.*, 2024). Esta enfermidade apresenta uma casuística estimada em sete milhões de pessoas no mundo, em especial na América Latina, no entanto é classificada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como uma doença tropical negligenciada (World Health Organization - WHO, 2025). A principal forma de transmissão deste parasito ocorre por meio do contato de fezes de triatomíneos infectados, conhecidos popularmente como “barbeiros” (Chagas, 1909).

Apesar da sua importância, os estudos efetuados em equinos são escassos, e não é sabido se estes animais são potenciais hospedeiros reservatórios (Araújo-Neto *et al.*, 2023; Bryan *et al.*, 2016; Limeira *et al.*, 2023). Recentemente foram relatados os primeiros casos em equinos no Brasil, no estado do Rio Grande do Norte (Araújo-Neto *et al.*, 2023), e em asininos e muares, em Pernambuco (Limeira *et al.*, 2023), todos assintomáticos. Houve um caso nos Estados Unidos, no estado do

Texas, no qual um cavalo infectado com *T. cruzi* apresentou sinais neurológicos (Bryan *et al.*, 2016).

A espécie *T. evansi* é o agente da doença denominada como “mal das cadeiras” nos países da América do Sul, ou “surra” em países na África e Ásia, presente em regiões tropicais e subtropicais do mundo (Desquesnes *et al.*, 2013; Fagundes-Moreira *et al.*, 2024; Souza *et al.*, 2025). É uma enfermidade debilitante, e ocasiona elevada taxa de óbitos em animais anualmente, com alguns casos raros reportados em humanos (Aregawi *et al.*, 2019; Sengupta *et al.*, 2022). A transmissão deste parasito ocorre mecanicamente durante o repasto sanguíneo de moscas dos gêneros *Stomoxys* e *Tabanus* (Odeniran *et al.*, 2019). No Brasil a doença é considerada enzoótica no Pantanal, região Centro-Oeste do país (Parreira *et al.*, 2016), mas já foi descrita em outros estados no Norte, Sul e Sudeste (Golombieski *et al.*, 2023; Nunes *et al.*, 2012; Rodrigues *et al.*, 2009; Silva, J. *et al.*, 2016). No entanto, até o presente momento, não há descrição na literatura da sua ocorrência em equinos no estado de São Paulo.

A tripanossomose animal causada por *T. vivax*, também denominada Nagana, é uma doença de grande relevância na Medicina Veterinária presente na América Latina e África, ocasionando problemas reprodutivos, distúrbios hematológicos e neurológicos, mortalidade e perdas econômicas (Fetene *et al.*, 2021; Morrison *et al.*, 2016; Vieira *et al.*, 2017). No continente africano, a transmissão deste parasito ocorre por meio do repasto sanguíneo dos dípteros do gênero *Glossina* spp., popularmente conhecido como moscas tsé-tsé (Suh *et al.*, 2017). Na América Latina não estão presentes seus vetores cíclicos, sendo então transmitidos mecanicamente por moscas hematófagas, como *Stomoxys calcitrans* e *Haematobia irritans* (Cadioli *et al.*, 2012; Heller *et al.*, 2024; Suh *et al.*, 2017), ou por meio de fômites contaminados, como agulhas (Bastos *et al.*, 2020; Melo Junior *et al.*, 2022). Até o presente momento esta enfermidade foi relatada no Brasil apenas no estado do Rio Grande do Sul (Silva *et al.*, 2011), no entanto pode ocorrer uma subnotificação devido os sinais clínicos serem inespecíficos, e por vezes confundido com infecção por *T. evansi*, que apresenta uma maior casuística no país, porém não são realizados diagnósticos laboratoriais confirmatórios (Silva *et al.*, 2011).

Diferentes técnicas de diagnóstico de tripanossomose podem ser adotadas, como método direto, com a identificação do agente, ou indireto, por meio da detecção do nível de anticorpos no hospedeiro (Lopez-Albizu *et al.*, 2023). Para uma escolha

correta da técnica ideal, é necessário conhecer as vantagens e limitações de cada uma. A detecção por microscopia é comumente utilizada, devido seu baixo custo e facilidade, porém sua sensibilidade depende do nível de parasitemia do indivíduo infectado (Desquesnes *et al.*, 2022). As técnicas moleculares, como a reação em cadeia pela polimerase (PCR), apresentam uma sensibilidade maior, além de ter a capacidade de diferenciar as espécies e subespécies de *Trypanosoma* com o uso de primers específicos, no entanto apresenta um custo financeiro acentuado (Lopez-Albizu *et al.*, 2023; Mulenga *et al.*, 2021). Os testes sorológicos identificam anticorpos circulantes específicos contra *Trypanosoma* spp., apresentam alta sensibilidade e especificidade, porém pode ocorrer reações cruzadas entre espécies de *Trypanosoma* e com protozoários do gênero *Leishmania* (Desquesnes *et al.*, 2022).

1.1 *Trypanosoma* spp.

O gênero *Trypanosoma* abrange protozoários flagelados pertencentes à Ordem Kinetoplastea, Família Trypanosomatidae (Vickerman, 1976), que possuem como característica a presença de cinetoplasto, uma estrutura que contém DNA extracelular condensado (kDNA) (Hannaert *et al.*, 2003). Estes hemoparasitos são capazes de infectar uma ampla gama de hospedeiros vertebrados, bem como os seres humanos (Kaufer *et al.*, 2017). As tripanossomoses, doenças causadas por esses agentes, apresentam uma ampla distribuição na América Latina, África e Ásia (Büscher *et al.*, 2019; Cecchi *et al.*, 2014)

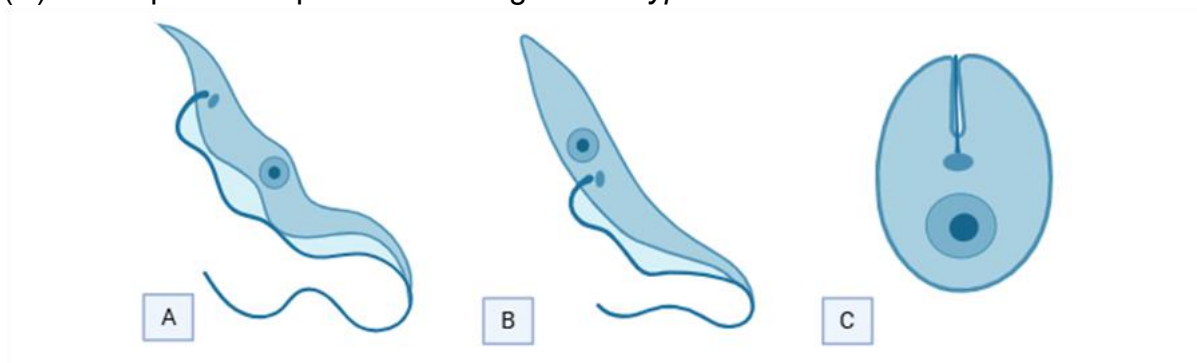
Os tripanossomas primitivos eram parasitos monoxênicos restritos a insetos não hematófagos. Contudo, com a aquisição do hábito hematofágico por seus hospedeiros invertebrados, esses protozoários passaram por adaptações morfológicas e funcionais significativas, culminando no desenvolvimento de um flagelo e de uma membrana ondulante, estruturas que lhes conferiram capacidade de locomoção e sobrevivência no sistema circulatório de hospedeiros vertebrados (Hoare, 1972).

Esses parasitos podem ser classificados em duas categorias, de acordo com o seu ciclo biológico, em Stercoraria e Salivaria (Desquesnes *et al.*, 2013). Os tripanossomas estercoreários se desenvolvem na região posterior do trato digestivo de artrópodes, e os tripanossomas salivares estão presentes na região anterior do trato

digestivo dos vetores (Coura; Borges-Pereira, 2010; Desquesnes *et al.*, 2013; Rodgers, 2009).

Os protozoários deste gênero possuem morfologia típica composta por células alongadas e fusiformes, com núcleo central, cinetoplasto localizado na extremidade posterior e um único flagelo que se origina na bolsa flagelar posterior, estendendo-se ao longo do corpo celular até a região anterior (Zajac *et al.*, 2021). Vale destacar que durante seu ciclo de vida pode sofrer alterações de morfologia, metabolismo e expressão gênica. Assim, respectivamente, epimastigotas e amastigotas são as formas replicativas encontradas no intestino médio do inseto e nas células de mamíferos; enquanto tripomastigota metacíclico presente no artrópode e o tripomastigota da corrente sanguínea do hospedeiro vertebrado são os estágios infecciosos (Gonçalves *et al.*, 2018; Hoare; Wallace, 1966) (Figura 1).

Figura 1 - Ilustração das formas de tripomastigota (A), epimastigota (B) e amastigota (C) das espécies de protozoário do gênero *Trypanosoma*.



Fonte: Elaborado pela autora, por meio da plataforma BioRender.

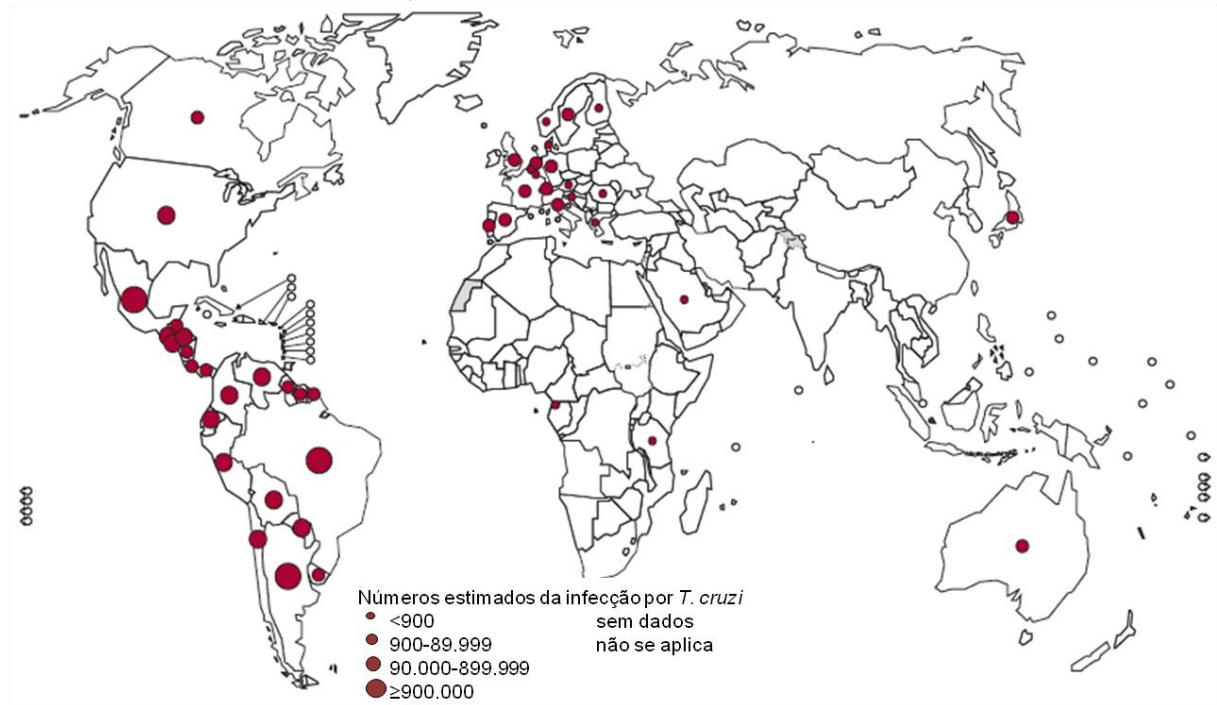
A superfície deste parasito é recoberta por glicoproteína de superfície variante (VSG), que são os principais antígenos de superfície que serão reconhecidos pelo sistema imunológico do hospedeiro durante a infecção (Cross, 1975; Vickerman, 1969). Estes parasitos utilizam como um mecanismo de evasão a variação antigênica dessa porção, desta forma impedindo uma imunidade duradoura no hospedeiro (Pereira; Jackson; Figueiredo, 2022).

As principais espécies descritas em equinos são *T. cruzi* e *T. evansi* (Araújo-Neto *et al.*, 2023, Golombieski, 2023), que apresentam uma relevância em Saúde Pública (Florentino *et al.*, 2021; Sengupta *et al.*, 2022). Também existem relatos esporádicos da ocorrência de *T. vivax* nesses animais (Suganuma *et al.*, 2022).

1.2 *Trypanosoma cruzi*

O hemoprotosoário antroponozoonótico *T. cruzi* é responsável por causar a doença de Chagas ou tripanossomíase americana, uma enfermidade crônica e sistêmica que acomete os humanos e uma vasta gama de animais domésticos e selvagens (Silvestrini *et al.*, 2024). Apesar de sua importância na Saúde Pública, com casos estimados em sete milhões de pessoas infectadas no mundo, principalmente na América Latina (Figura 2), ainda é classificado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como uma doença tropical negligenciada (WHO, 2025).

Figura 2 - Mapa adaptado da distribuição global de casos de doença de Chagas, com base em estimativas oficiais, 2018.



Fonte: WHO, 2025.

A principal forma de transmissão do parasito, um tripanossoma estercoreário, é por meio do contato com as fezes de triatomíneos infectados (Reduviidae: Triatominae), que são conhecidos popularmente como "barbeiros" (Chagas, 1909). Atualmente, já foram relatadas aproximadamente 157 espécies desse inseto hematófago, no qual 68 foram identificadas no Brasil (Ferreira; Diotaiuti; Belisário, 2022), contudo as de maior importância na transmissão domiciliar da doença são *Triatoma infestans*, *Triatoma brasiliensis*, *Triatoma pseudomaculata*, *Triatoma*

sordida e *Panstrongylus megistus* (Galvão, 2014; Paiva *et al.*, 2022). No Brasil, a implementação do Programa Nacional de Controle da Doença de Chagas resultou em uma expressiva redução das populações de *T. infestans*, um dos principais vetores do parasito no país, permanecendo atualmente apenas focos residuais registrados no estado da Bahia e Rio Grande do Sul (Dias *et al.*, 2016; Ribeiro Jr *et al.*, 2019). A espécie *P. megistus* tem tido uma maior destaque na epidemiologia desta enfermidade, devido à alta taxa de infecção *T. cruzi* por este vetor, e sua adaptação em formação de colônias intra e/ou peridomicílio, como observado em municípios da região metropolitana de São Paulo (Silva *et al.*, 2020).

A espécie *T. cruzi* é, portanto um parasito digenético, apresentando estágios de desenvolvimento morfológicamente distintos nos hospedeiros vertebrados e invertebrados, denominados de tripomastigotas, epimastigotas e amastigotas (Gonçalves *et al.*, 2018; Hoare; Wallace, 1966). Durante o repasto sanguíneo do triatomíneo em um hospedeiro infectado ocorre a ingestão das formas tripomastigotas, que estão presentes na corrente sanguínea dos animais vertebrados, bem como nos humanos (Chagas, 1909; Onyekwelu, 2019). No interior dos triatomíneos, ao alcançar a porção do intestino médio ocorre sua transformação em epimastigotas, que se replicam por fissão binária (Chagas, 1909; Onyekwelu, 2019). As epimastigotas migram para a região da ampola retal do inseto, onde se tornam tripomastigotas metacíclicos, que serão por fim expelidos junto com as fezes dos triatomíneos (Chagas, 1909; Onyekwelu, 2019). Ao penetrar em um novo hospedeiro vertebrado, as formas tripomastigotas tem a capacidade de invadir as células, e no interior destas se diferenciam em amastigotas, que se dividem até ocorrer a ruptura celular, liberando novas tripomastigotas na corrente sanguínea (Chagas, 1909; Onyekwelu, 2019).

Outras formas de transmissão são por meio de transfusão sanguínea, transplante de órgãos, transmissão sexual e transplacentária (Coura, 2014; Kemmerling; Bosco; Galanti, 2010). Nos últimos anos, houve um aumento na ocorrência da infecção por *T. cruzi* por meio da transmissão oral, atribuído ao manuseio inadequado de alimentos, como açaí e cana-de-açúcar, contaminados por vetores infectados (Xavier *et al.*, 2014; Zapparoli *et al.*, 2022).

A enfermidade nos humanos é caracterizada por uma fase aguda, no qual ocorre a parasitemia, ou seja, a circulação e replicação significativa do parasito na corrente sanguínea do indivíduo (Nunes *et al.*, 2013). Na maioria dos casos, os pacientes neste estágio são assintomáticos ou apresentam sintomas leves, como dor

de cabeça, tontura e febre, que desaparecem espontaneamente após alguns dias ou semanas (Prata, 2001). Quando a infecção ocorre por via conjuntival, observa-se o desenvolvimento de edema palpebral unilateral, envolvendo as pálpebras superior e inferior, manifestação clínica classicamente denominada sinal de Romaña (Prata, 2001). Após quatro a oito semanas da infecção por *T. cruzi*, ocorre uma diminuição de tripomastigotas na circulação, predominando as formas amastigotas se replicando lentamente nos tecidos, característico do estágio crônico da doença (Nunes *et al.*, 2013). Durante esta fase, os hospedeiros podem permanecer assintomáticos por anos, porém em alguns casos ocorrem complicações clínicas, relacionadas principalmente a alterações cardíacas, digestivas ou neurológicas, podendo ser fatal (Álvarez-Hernández *et al.*, 2018). A maioria dos diagnósticos da doença são realizados na fase crônica da infecção, quando já estão presentes danos irreversíveis (Fuentes-Vicente *et al.*, 2023).

A primeira descrição de *T. cruzi* foi realizada em 1908 por Carlos Chagas, quando conduzia uma campanha contra a malária no Brasil. Ele encontrou esses organismos flagelados ao analisar o conteúdo fecal de um triatomíneo, e posteriormente enviou alguns insetos para seu mentor Oswaldo Cruz, que foi homenageado com o nome do novo micro-organismo descoberto. Posteriormente foi detectado também uma forma tripomastigota semelhante no sangue de uma menina de dois anos de idade, que apresentava febre, hepatomegalia e esplenomegalia, sendo o primeiro caso da doença (Chagas, 1909). Atualmente, no Brasil, o número de casos humanos notificados são maiores na região Norte do país (Tabela 1), em especial no estado do Pará (Brasil, 2023).

Tabela 1 - Distribuição de casos de *T. cruzi* em humanos por região de infecção e anos do início de sintomas de acordo com o Ministério da Saúde do governo do Brasil.

Região	2019	2020	Ano 2021	2022	2023
Norte	350	162	324	387	501
Nordeste	32	1	9	16	8
Sudeste	0	4	1	7	3
Sul	0	0	4	2	4
Centro-Oeste	3	1	2	3	0
Total	385	168	340	415	516

Fonte: Elaborado pela autora.

Os cães domésticos constituem os principais reservatórios deste parasito em ambientes urbanos e desempenham o papel de sentinelas, uma vez que frequentemente são infectados antes dos seres humanos, contribuindo de forma significativa para a vigilância e investigação epidemiológica da doença (Cardinal *et al.*, 2014; Castillo-Neyra *et al.*, 2015; Jaimes-Dueñez *et al.*, 2017). Entretanto, os equinos também podem atuar como potenciais hospedeiros reservatórios de *T. cruzi* na América Latina e nos Estados Unidos (Bryan *et al.*, 2016). Contudo, os estudos existentes sobre a ocorrência desse protozoário nessa espécie são escassos e, em geral, apresentam tamanhos amostrais reduzidos (Araújo-Neto *et al.*, 2023; Bryan *et al.*, 2016; Limeira *et al.*, 2023).

A primeira descrição da ocorrência de *T. cruzi* em equinos no Brasil foi realizada recentemente, no estado do Rio Grande do Norte, no qual estavam assintomáticos (Araújo-Neto *et al.*, 2023). Uma alta ocorrência foi descrita de forma inédita, no mesmo ano, em asininos e muares assintomáticos no estado de Pernambuco, na zona semiárida do Nordeste do país (Limeira *et al.*, 2023). Em um relato da infecção realizado no estado do Texas, Estados Unidos, foi observado um cavalo quarto de milha apresentando sinais neurológicos e presença de formas amastigotas de *T. cruzi* na medula espinhal (Bryan *et al.*, 2016). Vale ressaltar que os diagnósticos supramencionados foram realizados por meio de reação em cadeia pela polimerase (PCR), uma técnica molecular. As técnicas sorológicas, como o ensaio imunoenzimático (ELISA), tem baixa especificidade na diferenciação dos protozoários da família Trypanosomatidae, podendo ocorrer reações cruzadas entre outras espécies, como *T. evansi* e *T. vivax* (Desquesnes *et al.*, 2001).

Em 2009, um comitê de especialistas, considerando a variabilidade genética de *T. cruzi*, estabeleceu seis unidades de tipagem discretas (DTUs), classificando as cepas do parasito em TcI a TcVI (Zingales *et al.*, 2009). Posteriormente, uma sétima tipagem foi incluída, denominada TcBat, inicialmente restrita apenas a espécies de morcegos (Lima *et al.*, 2015; Marcili *et al.*, 2009; Zingales *et al.*, 2012). No Brasil, as principais DTUs descritas são TcI, associada ao ciclo selvagem, e TcII, relacionada principalmente ao ciclo de transmissão doméstico e aos casos humanos, detectada em pacientes da região Centro-oeste e Sudeste (Oliveira *et al.*, 2015; Souza *et al.*, 2022; Limeira *et al.*, 2023).

1.3 *Trypanosoma evansi*

O hemoprotozoário flagelado *T. evansi* é o agente responsável por causar a doença debilitante denominada comumente como “mal das cadeiras” nos países da América do Sul, ou “surra” em países na África e Ásia (Desquesnes *et al.*, 2013). Essa tripanossomíase pode acometer uma ampla gama de animais domésticos e selvagens, e está presente em regiões tropicais e subtropicais no mundo (Fagundes-Moreira *et al.*, 2024; Souza *et al.*, 2025).

É uma doença que causa alta taxa de óbitos em animais anualmente, e em casos raros este parasito está associado à tripanossomíase humana atípica, podendo ser fatal (Aregawi *et al.*, 2019; Sengupta *et al.*, 2022). Na literatura já foram descritos inúmeros casos, principalmente na América do Sul, África, Ásia e Oriente Médio, e alguns surtos em países da Europa (Aregawi *et al.*, 2019; Gutierrez *et al.*, 2010). No Sistema Mundial de Informação de Saúde Animal da OMS, as únicas notificações realizadas entre os anos 2016 a 2025, foram no Uruguai e na Argentina. A doença é de notificação obrigatória pela Organização Mundial da Saúde Animal (WAHIS) desde 2009 (World Organisation for Animal Health - WOAH, 2023), porém existem divergências entre os casos notificados e os casos descritos na literatura (Figura 3), o que demonstra uma provável subnotificação (Aregawi *et al.*, 2019).

mais restrito apenas em países africanos onde estão presentes as moscas tsé-tsé, se disseminando para outros continentes (Carnes *et al.*, 2015; Lai *et al.*, 2008; Lun; Desser, 1995). Essa adaptação é caracterizada por alterações mitocondriais relevantes, incluindo modificações na ATP sintase, sem comprometer a virulência em hospedeiros mamíferos, resultando na transição de um ciclo de vida complexo para um mecanismo de transmissão mais simples e direto (Carnes *et al.*, 2015; Lai *et al.*, 2008; Lun; Desser, 1995).

A transmissão deste hemoparasito ocorre mecanicamente durante o repasto sanguíneo de moscas dos gêneros *Stomoxys* e *Tabanus* (Odeniran *et al.*, 2019). Um fator importante é que quanto menor o intervalo de sucção de sangue entre um animal infectado e um novo hospedeiro, maior o sucesso de transmissão, devido o tempo de sobrevivência destes protozoários na cavidade oral do vetor (Aregawi *et al.*, 2019). Na América do Sul, a transmissão pode ocorrer pelo morcego hematófago *Desmodus rotundus*, que irá atuar como vetor da doença ou hospedeiro (Hoare, 1965; Silva-Iturriza *et al.*, 2013). Também pode ocorrer a transmissão vertical (Campigotto *et al.*, 2017); oral, ao ingerir sangue ou carne de animais infectados (Mandal *et al.*, 2017); e iatrogênica, por meio de uso de fômites contaminados, como agulhas compartilhadas entre animais durante administração de fármacos (Kim *et al.*, 2024).

A infecção causada por esse agente pode manifestar-se de forma aguda, frequentemente associada à elevada taxa de mortalidade, ou evoluir para uma forma crônica, levando a distúrbios como desenvolvimento de neuropatias, imunossupressão e anemia, podendo ser fatal em semanas a meses (Desquesnes *et al.*, 2013; Rodrigues *et al.*, 2009). Os sinais clínicos característicos observados nos equinos são perda progressiva de peso, letargia, incoordenação, instabilidade da marcha envolvendo os membros pélvicos, atrofia dos músculos dos membros posteriores, fraqueza muscular, palidez das membranas mucosas, edema subcutâneo das porções ventrais do tronco e membros, e abortos (Rodrigues *et al.*, 2005). Contudo, em infecções subclínicas, equinos infectados podem ser assintomáticos (Golombieski *et al.*, 2023), representando um problema na disseminação da doença.

Os tripomastigotas de *T. evansi* tem a capacidade de penetrar a barreira hematoencefálica, e permanecer em vasos sanguíneos nos espaços perivasculares ou parênquima cerebral, levando a meningoencefalite linfoplasmocitária com edema acentuado e necrose variável (Rodrigues *et al.*, 2009). Os sinais observados decorrentes da lesão no sistema nervoso central são ataxia, cegueira, andar em

círculos, hiperexcitabilidade, depressão, déficits proprioceptivos, inclinação da cabeça e movimentos de remo (Rodrigues *et al.*, 2009). Importante mencionar que a ataxia pode ser resultado também de dano muscular, que ocasiona miosite, atrofia e perda de fibras musculares, o que também explica a perda de peso progressiva, mesmo com o hospedeiro em normorexia ou até com apetite aumentado (Silva *et al.*, 2012). As causas da anemia ainda não são totalmente elucidadas, sendo provavelmente consequente à hemólise, hemodiluição, sangramento, bem como danos mecânicos aos eritrócitos decorrente da motilidade e adesão dos flagelos do protozoário à sua superfície (Rossi *et al.*, 2017).

A tripanossomose em equinos por este agente já foi descrita em países da América do Sul, no Brasil (Golombieski *et al.*, 2023); África, no Egito (Shoraba *et al.*, 2024) e Etiópia (Birhanu *et al.*, 2015); Ásia, na Índia (Laha; Sasmal, 2008), Malásia (Mohd Rajdi *et al.*, 2021) e Palestina (Ereqat *et al.*, 2020); e Europa na Espanha e França (Gutierrez *et al.*, 2010). A ocorrência global desta enfermidade nesta espécie variou de acordo com a técnica diagnóstica empregada, sendo 2,42% (67/2.772), 14,66% (1.138/7.761) e 7,53% (165/2.190), por meio de métodos parasitológicos, sorológicos e moleculares, respectivamente (Aregawi *et al.*, 2019).

A chegada de *T. evansi* no continente americano ocorreu durante o século XVI, provavelmente por meio da introdução de equinos e bovinos trazidos por colonizadores europeus (Luckins, 1988). No Brasil, o primeiro registro oficial deste protozoário foi realizado em equinos no estado do Pará, região Norte do país (Carini; Maciel, 1909). Posteriormente foi descrito em outras localidades no Norte, Sul e Sudeste do país (Golombieski *et al.*, 2023; Nunes *et al.*, 2012; Rodrigues *et al.*, 2009; Silva, J. *et al.*, 2016), mas é considerado enzoótico no Pantanal, localizado na região Centro-Oeste, (Parreira *et al.*, 2016), no qual equinos se destacam como os principais hospedeiros investigados nas pesquisas sobre o agente. Vale destacar que o único caso relatado na literatura na região Sudeste, no estado de Minas Gerais, envolveu dois equinos diagnosticados com *T. evansi* por meio de técnicas de biologia molecular, sendo um deles um garanhão que havia sido transportado para o Sul do país, em área próxima a localidades onde anteriormente foram registrados surtos da enfermidade (Nunes *et al.*, 2012).

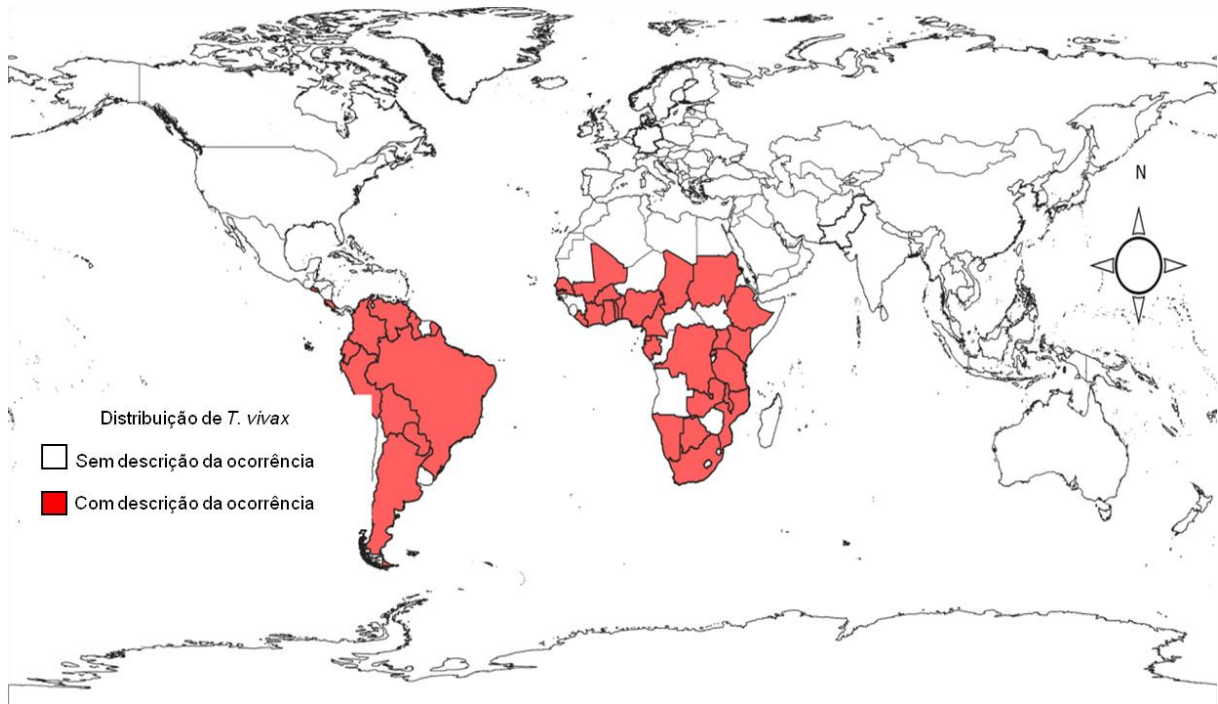
Até o presente momento foram relatados raros casos humanos de infecção por *T. evansi* (Powar *et al.*, 2006; Chau *et al.*, 2016; Sobhy *et al.*, 2017). No entanto, apenas um estudo na Índia foi mais aprofundado, no qual foi realizado diagnóstico

sorológico e molecular em um paciente, confirmando a presença deste agente infeccioso (Powar *et al.*, 2006). Alguns sinais clínicos mencionados foram febre cíclica intermitente, desconforto e sonolência por mais de cinco meses. Neste paciente foi descoberto uma mutação de ambos os alelos APOL1, uma lipoproteína localizada no plasma capaz de eliminar os tripanossomas, deixando mais suscetível a ter a infecção (Vanhollebeke *et al.*, 2006). Posteriormente, na mesma região, foram identificados humanos soropositivos, porém sem a detecção do parasito, indicando uma frequente exposição ao *T. evansi* (Shegokar *et al.*, 2006). O contato humano com animais infectados com este protozoário pode aumentar o risco do seu potencial zoonótico, causando a doença denominada tripanossomíase humana não africana ou a tripanossomíase humana atípica (Kim *et al.*, 2023). Desta forma, é essencial o conhecimento epidemiológico da tripanossomose, para avaliar os riscos, e se necessário, implementação de medidas de controle, visando a manutenção da saúde animal e humana.

1.4 *Trypanosoma vivax*

A espécie *T. vivax* é capaz de infectar animais domésticos e selvagens, causando doença denominada Nagana ou tripanossomíase animal (Cadioli *et al.*, 2012; Dagnachew; Bezie, 2015; Magang *et al.*, 2023; Silva *et al.*, 2011). É uma das enfermidades de grande relevância na Medicina Veterinária, ocasionando perdas econômicas relacionadas à morbidade, mortalidade, problemas reprodutivos e diminuição de produção na pecuária (Vieira *et al.*, 2017). Assim, existem relatos da presença deste parasito em países africanos e latino-americanos, detectados em animais domésticos, como bovinos, bubalinos, equídeos, camelos, dromedários, suínos e ovinos, e selvagens, como antílopes, hipopótamo, rinoceronte-negro, pangolim e javali (Fetene *et al.*, 2021) (Figura 4). No WAHIS, a única notificação da doença foi realizada em março de 2024 em Burkina Faso, na África, porém sem confirmação da espécie de *Trypanosoma* por meio de biologia molecular, o que pode sugerir uma subnotificação dos casos (WOAH, 2024).

Figura 4 - Mapa adaptado da distribuição global de *T. vivax* com base em revisão sistemática incluindo publicações entre 1958 e 2019



Fonte: Fetene *et al.*, 2021.

No continente africano, a transmissão de *T. vivax* ocorre por meio do repasto sanguíneo do díptero do gênero *Glossina* spp., popularmente conhecido como mosca tsé-tsé, no qual se multiplicam e permanecem infecciosos durante toda a vida do inseto (Suh *et al.*, 2017). O parasito completa todo o seu ciclo na probóscide desses vetores, finalizando seu desenvolvimento em tripomastigotas metacíclicos, que são formas infectantes para o hospedeiro vertebrado, que são inoculados com a saliva durante o repasto sanguíneo da mosca (Silva *et al.*, 2013). Contudo, na América Latina não estão presentes os vetores cíclicos, sendo então transmitidos mecanicamente por moscas hematófagas, como *Stomoxys calcitrans* e *Haematobia irritans*, conhecidas como mosca-dos-estábulo e mosca-dos-chifres, respectivamente (Cadioli *et al.*, 2012; Heller *et al.*, 2024; Suh *et al.*, 2017). No entanto, esse meio de transmissão ainda necessita de investigações científicas, não tendo confirmação da capacidade de transmissão destes vetores. Em um estudo recente, foi possível identificar capacidade de infecção de *S. calcitrans* com triatomíneos de *T. vivax*, mas não foi detectada a transmissão para um grupo de bezerros (Heller *et al.*, 2024). Outra forma de transmissão mecânica é por meio de fômites contaminados, como o uso da mesma

agulha durante a administração de medicamentos, hormônios reprodutivos e vacinas nos animais (Bastos *et al.*, 2020; Melo Júnior *et al.*, 2022).

A doença causada por esse agente é comumente assintomática, mas eventualmente apresenta sinais clínicos como emagrecimento, pelagem áspera, secreção nasal e ocular, diminuição da produção de leite e distúrbios reprodutivos, podendo levar ao aborto ao final da gestação, além de sintomatologia ocasionada por quadro de anemia, e até culminar com o óbito (Reis *et al.*, 2019). A anemia é considerada como distúrbio mais característico desta enfermidade, decorrente de hemólise intravascular nos estágios iniciais, e extravascular na fase crônica (Boada-Sucre *et al.*, 2016). Deste modo, há descrições de equinos infectados mucosas pálidas, febre, perda de peso e aumento de volume na região ventral do corpo, incluindo prepúcio ou vulva, que evoluiu para a forma crônica e óbito (Silva *et al.*, 2011). Em alguns surtos os animais que se recuperam da forma aguda da infecção tornaram-se portadores crônicos, nos quais foram observados alguns indivíduos com distúrbios hematológicos e neurológicos, o que resulta em alta taxa de mortalidade (Morrison *et al.*, 2016). Desta forma, há descrições de equinos infectados apresentando mucosas pálidas, febre, perda de peso e aumento de volume na região ventral do corpo, incluindo prepúcio ou vulva, que evoluiu para a forma crônica e óbito (Silva *et al.*, 2011). Por outro lado, em um estudo recente no Paraguai, com uma ocorrência de *T. vivax* de 23,5% (70/298), todos os equinos positivos pela PCR eram assintomáticos (Suganuma *et al.*, 2022).

A ocorrência mundial de *T. vivax* em equinos varia de acordo com a técnica diagnóstica empregada, sendo de 1,5% (20/2.471), 5,6% (251/1.425) e 50% (3/6), por meio de método parasitológico, molecular e sorológico, respectivamente (Fetene *et al.*, 2021). Este parasito foi descrito em equinos principalmente em países na África (Etiópia, Gâmbia, Quênia, Nigéria, Senegal, Sudão) (Dhollander *et al.*, 2006; Ehizibolo *et al.*, 2012; Eyob *et al.*, 2010; Kihurani *et al.*, 1994; Pinchbeck *et al.*, 2008; Ravel *et al.*, 2015; Salim; Bakheit; Sugimoto, 2014), mas também em outros países, como Brasil, Paraguai e Venezuela, na América do Sul (Garcia *et al.*, 2005; Silva *et al.*, 2011; Suganuma *et al.*, 2022).

No Brasil, a ocorrência de *T. vivax* foi primeiramente relatada em bovinos no ano 1946, no estado do Pará, região norte do país, porém a primeira publicação científica foi realizada apenas em 1972, em bubalinos localizados no mesmo estado (Shaw; Lainsom 1972). Em seguida, muitos outros casos foram descritos em

ruminantes em diversos estados brasileiros, embora seja altamente prevalente nas regiões norte, na Amazônia, e central, no Pantanal (Jones; Dávila 2001; Osório *et al.*, 2008). No entanto, a infecção por este protozoário foi relatada em equinos, até o presente momento, apenas no Rio Grande do Sul (Silva *et al.*, 2011). Contudo, é importante destacar que pode ocorrer uma subnotificação, em razão de os sinais clínicos da tripanossomíase ocasionada por este agente serem inespecíficos, e por vezes confundido com infecção por *T. evansi*, que apresenta uma casuística maior no Brasil, porém sem a realização de um diagnóstico laboratorial confirmatório (Silva *et al.*, 2011).

1.5 Diagnóstico

Os sinais clínicos das tripanossomoses são inespecíficos, desta forma são necessários exames laboratoriais para a confirmação do diagnóstico, bem como para realização de estudos epidemiológicos (Desquesnes *et al.*, 2022). O método diagnóstico ideal para a tripanossomose deve ser rápido, preciso, de fácil aplicação e amplamente acessível (Lopez-Albizu *et al.*, 2023), além de possibilitar a identificação da espécie de *Trypanosoma* presente no hospedeiro infectado. Existem diferentes métodos, seja por diagnóstico direto, pela identificação do agente, ou indireto, pela detecção dos níveis de anticorpos específicos contra o micro-organismo (Lopez-Albizu *et al.*, 2023).

A detecção por microscopia é um método direto, no qual se pesquisa a presença do parasito com auxílio de um microscópio, geralmente realizando previamente técnicas de concentração destes agentes, que maximiza a sensibilidade do diagnóstico (Desquesnes *et al.*, 2022; Lopez-Albizu *et al.*, 2023). O diagnóstico é realizado principalmente por meio de esfregaço sanguíneo e/ou gota espessa corado com derivados do Romanowsky (Giemsa, 1902), Técnica do microhematócrito (Devignat; Dresse, 1955; Woo, 1969); Buffy Coat (Murray, M.; Murray P.; McIntyre, 1977). As amostras utilizadas são principalmente sangue, mas também pode ser utilizado líquido cefalorraquidiano (LCR), líquido peritoneal, bem como biópsia de pele e outros tecidos corados com hematoxilina-eosina e Giemsa (Lopez-Albizu *et al.*, 2023). Estas técnicas requerem poucos equipamentos e tem um custo baixo, por isso são frequentemente utilizadas para determinar uma infecção por *Trypanosoma* spp. (Desquesnes *et al.*, 2022).

Importante destacar que para realizar um diagnóstico parasitológico direto, principalmente por meio de amostra de sangue, o hospedeiro precisa estar na fase de aguda de parasitemia, no qual as formas tripomastigotas estão presentes na corrente sanguínea, caso contrário esse método terá menor capacidade diagnóstica (Lopez-Albizu *et al.*, 2023). Desta forma, a sensibilidade das técnicas parasitológicas variam de muito alta na infecção inicial (Desquesnes *et al.*, 2011; Holland *et al.*, 2005), baixa em infecções crônicas, e até considerada nula em portadores assintomáticos ou em focos extravasculares (Camara *et al.*, 2021; Desquesnes, 2004). Outros pontos que podem interferir na detecção pela microscopia são a experiência do avaliador e as condições do equipamento disponível (Lopez-Albizu *et al.*, 2023).

Existem outros métodos parasitológicos, que possuem uma sensibilidade maior, pois realiza a amplificação do número de parasitos (Desquesnes *et al.*, 2022). Essas técnicas utilizadas são hemocultura (Mora *et al.*, 2005), inoculação em camundongos (Ndungu *et al.*, 2019) ou xenodiagnóstico com triatomíneos (Saavedra *et al.*, 2016). Contudo, apesar de suas vantagens, são métodos que exigem um ambiente laboratorial adequado, profissionais treinados e longo período de tempo de incubação ou desenvolvimento do ciclo do parasito, além de um custo mais elevado (Desquesnes *et al.*, 2022; Lopez-Albizu *et al.*, 2023). Atualmente, esses métodos são realizados apenas para fins de pesquisa (Lopez-Albizu *et al.*, 2023).

Os métodos moleculares de diagnóstico representam ferramentas recentes e eficazes para a identificação de espécies de tripanosomatídeos em populações acometidas, com destaque para a Reação em Cadeia pela Polimerase (PCR) e suas variações, incluindo PCR-RFLP (Geysen *et al.*, 2003), PCR-FFLB (Hamilton *et al.*, 2008), PCR convencional (Cortez *et al.*, 2009), PCR em tempo real (Silbermayr *et al.*, 2013) e LAMP (Cadioli *et al.*, 2015). Diversos pares de primers foram desenvolvidos para a realização da PCR visando à amplificação do gênero *Trypanosoma*, com alguns exemplos dos principais utilizados descritos na Tabela 2.

Tabela 2. Principais primers utilizados na PCR para amplificação de protozoários do gênero *Trypanosoma*.

PRIMER	INDICAÇÃO	REFERÊNCIA
121 e 122	<i>T. cruzi</i>	Viettri <i>et al.</i> , 2018
TcZ-F e Tcz-R	<i>T. cruzi</i>	Schijman <i>et al.</i> , 2011
TBR1 e TBR2	Subgênero <i>Trypanozoon</i> , como <i>T. evansi</i>	Kamyngkird <i>et al.</i> , 2020
Tvi2 e DTO156	<i>T. vivax</i>	Cortez <i>et al.</i> , 2009
TVW1 e TVW2	<i>T. vivax</i>	Masiga <i>et al.</i> , 1992
ITS1	Espécies de <i>Trypanosoma</i>	Khuchareontaworn <i>et al.</i> , 2007

Fonte: Elaborado pela autora.

As técnicas moleculares possuem um maior nível de sensibilidade, além de oferecer maior precisão diagnóstica e ter a capacidade de determinar seus genótipos e variações antigênicas, o que permitem identificar diferenças entre as cepas/isolados em relação a sua patogenicidade (Garcia *et al.*, 2014; Mulenga *et al.*, 2021; Rodrigues *et al.*, 2010). No entanto, os suprimentos para essa técnica apresentam um custo financeiro elevado, além da necessidade de instalações laboratoriais adequadas para sua realização, sendo empregada atualmente em pesquisas (Lopez-Albizu *et al.*, 2023).

O método de diagnóstico indireto é realizado por meio de testes sorológicos, com o objetivo de identificar e/ou anticorpos circulantes específicos contra as espécies de *Trypanosoma* (Lopez-Albizu *et al.*, 2023). Estes métodos fornecem evidências do contato entre o hospedeiro e o parasito, possuindo uma alta sensibilidade, porém não determinam a ocorrência de uma infecção ativa (Desquesnes *et al.*, 2022). A OIE validou dentre esses métodos para o diagnóstico de tripanossomoses a reação de imunofluorescência indireta (RIFI) (Camargo, 1966), o ELISA (Engvall; Perlmann, 1971; Madruga *et al.*, 2006), o teste de fixação de complemento e o teste de aglutinação em cartão para tripanossomoses (CATT/*T. evansi*®), sendo apenas este último disponível comercialmente (WHO, 2025). Esses métodos são importantes em casos de levantamentos epidemiológicos ou em animais suspeitos, e apresentam alta sensibilidade e especificidade (Desquesnes *et al.*, 2022). Contudo, uma importante limitação é a ocorrência de reações cruzadas entre espécies de *Trypanosoma*, não permitindo a identificação de qual espécie o agente infeccioso pertence (Desquesnes *et al.*, 2001), além de uma reação cruzada com o gênero *Leishmania*, pertencente à mesma Família (Telleria; Tibayrenc, 2017; Zanette *et al.*, 2014).

1.6 Objetivo

Nesta pesquisa o objetivo foi investigar a ocorrência de *Trypanosoma* spp. por meio de técnica molecular em equinos localizados na região Noroeste do estado de São Paulo.

REFERÊNCIAS

- ÁLVAREZ-HERNÁNDEZ, D. A.; FRANYUTI-KELLY, G. A.; DÍAZ-LÓPEZ-SILVA, R.; GONZÁLEZ-CHÁVEZ, A. M.; GONZÁLEZ-HERMOSILLO-CORNEJO, D.; VÁZQUEZ-LÓPEZ, R. Chagas disease: current perspectives on a forgotten disease. **Revista Médica del Hospital General de México**, Col Doctores, v. 81, n. 3, p. 154-164, 2018. DOI: 10.1016/j.hgmx.2016.09.010.
- ARAÚJO-NETO, V. T.; BARBOSA-SILVA, A. N.; HONORATO, N. R. M.; SALES, L. M. L.; PIRES, R. C.; BRITO, C. R. N.; GUEDES, P. M. M.; GALVÃO, L. M. C.; CÂMARA, A. C. J. Molecular identification of *Trypanosoma cruzi* in domestic animals in municipalities of the State of Rio Grande do Norte, Brazil. **Parasitology Research**, Berlin, v. 122, n. 1, p. 207-215, 2023. DOI: 10.1007/s00436-022-07719-w.
- AREGAWI, W. G.; AGGA, G. E.; ABDI, R. D.; BÜSCHER, P. Systematic review and meta-analysis on the global distribution, host range, and prevalence of *Trypanosoma evansi*. **Parasites and Vectors**, London, v. 12, n. 1, art. 67, p. 1-25, 2019. DOI: 10.1186/s13071-019-3311-4.
- ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE CRIADORES DE CAVALO QUARTO DE MILHA (ABQM). **Estima-se que indústria do cavalo movimenta cerca de R\$ 30 bilhões por ano no Brasil**. São Paulo, 2025. Disponível em: <https://www.abqm.com.br/web/guest/w/estima-se-que-industria-do-cavalo-movimente-cerca-de-r-30-bilhoes-por-ano-no-brasil-1>. Acesso em: 3 out. 2025.
- BASTOS, T. S. A.; FARIA, A. M.; CAVALCANTE, A. S. A.; MADRID, D. M. C.; ZAPA, D. M. B.; NICARETTA, J. E.; CRUVINEL, L. B.; HELLER, L. M.; COUTO, L. F.; RODRIGUES, D. C.; FERREIRA, L. L.; SOARES, V. E.; CADIOLI, F. A.; LOPES, W. D. Z. Infection capacity of *Trypanosoma vivax* experimentally inoculated through different routes in bovines with latent *Anaplasma marginale*. **Experimental Parasitology**, New York, v. 211, art. 107861, p. 1-8, 2020. DOI: 10.1016/j.exppara.2020.107861.
- BIRHANU, H.; FIKRU, R.; SAID, M.; KIDANE, W.; GEBREHIWOT, T.; HAGOS, A.; ALEMU, T.; DAWIT, T.; BERKVENS, D.; GODDEERIS, B. M.; BÜSCHER, P. Epidemiology of *Trypanosoma evansi* and *Trypanosoma vivax* in domestic animals from selected districts of Tigray and Afar regions, Northern Ethiopia. **Parasites and Vectors**, London, v. 8, n. 1, art. 212, p. 1-11, 2015. DOI: 10.1186/s13071-015-0818-1.
- BOADA-SUCRE, A. A.; ROSSI SPADAFORA, M. S.; TAVARES-MARQUES, L. M.; FINOL, H. J.; REYNA-BELLO, A. *Trypanosoma vivax* adhesion to red blood cells in experimentally infected sheep. **Pathology Research International**, New York, v. 2016, n. 1, art. 4503214, p. 1-9, 2016. DOI: 10.1155/2016/4503214.
- BRANDÃO, L. P.; LARSSON, M. H. M. A.; BIRGEL JÚNIOR, E. H.; HAGIWARA, M. K.; VENTURA, R. M.; TEIXEIRA, M. M. G. Infecção natural pelo *Trypanosoma evansi* em cão-relato de caso. **Clínica Veterinária**, São Paulo, v. 7, n. 36, p. 23-26, 2002.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Doença de Chagas**. Brasília-DF, 2023. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/composicao/svsa/cnie/doenca-de-chagas>. Acesso em: 3 out. 2025.

BRYAN, L. K.; HAMER, S. A.; SHAW, S.; CURTIS-ROBLES, R.; AUCKLAND, L. D.; HODO, C. L.; CHAFFIN, K.; RECH, R. R. Chagas disease in a Texan horse with neurologic deficits. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 216, p. 13-17, 2016. DOI: 10.1016/j.vetpar.2015.11.016.

BÜSCHER, P.; GONZATTI, M. I.; HÉBERT, L.; INOUE, N.; PASCUCCHI, I.; SCHNAUFER, A.; SUGANUMA, K.; TOURATIER, L.; VAN REET, N. Equine trypanosomosis: enigmas and diagnostic challenges. **Parasites and Vectors**, London, v. 12, n. 1, art. 234, p. 1-8, 2019. DOI: 10.1186/s13071-019-3484-x.

CADIOLI, F. A.; BARNABÉ, P. A.; MACHADO, R. Z.; TEIXEIRA, M. C. A.; ANDRÉ, M. R.; SAMPAIO, P. H.; FIDELIS JUNIOR, O. L.; TEIXEIRA, M. M. G.; MARQUES, L. C. First report of *Trypanosoma vivax* outbreak in dairy cattle in São Paulo state, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Jaboticabal, v. 21, n. 2, p. 118-124, 2012. DOI: 10.1590/S1984-29612012000200009.

CADIOLI, F. A.; FIDELIS JUNIOR, O. L.; SAMPAIO, P. H.; SANTOS, G. N.; ANDRÉ, M. R.; CASTILHO, K. J. G. A.; MACHADO, R. Z. Detection of *Trypanosoma vivax* using PCR and LAMP during aparasitemic periods. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 214, n. 1-2, p. 174-177, 2015. DOI: 10.1016/j.vetpar.2015.09.001.

CAMARA, M.; SOUMAH, A. M. M.; ILBOUDO, H.; TRAVAILLÉ, C.; CLUCAS, C.; COOPER, A.; SWAR, N.-R. K.; CAMARA, O.; SADISSOU, I.; ALVAREZ, E. C.; CROUZOLS, A.; BART, J.-M.; JAMONNEAU, V.; CAMARA, M.; MACLEOD, A.; BUCHETON, B.; ROTUREAU, B. Extravascular dermal trypanosomes in suspected and confirmed cases of gambiense human African trypanosomiasis. **Clinical Infectious Diseases**, Chicago, v. 73, n. 1, p. 12-20, 2021. DOI: 10.1093/cid/ciaa897.

CAMARGO, M. E. Fluorescent antibody test for the serodiagnosis of American trypanosomiasis. Technical modification employing preserved culture forms of *Trypanosoma cruzi* in a slide test. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, São Paulo, v. 8, n. 5, p. 227-235, 1966.

CAMPIGOTTO, G.; VOLPATO, A.; GALLI, G. M.; GLOMBOWSKY, P.; BALDISSERA, M. D.; MILETTI, L. C.; CAMPIGOTTO, G.; JAGUEZESKI, A. M.; STEFANI, L. M.; SILVA, A. S. Vertical transmission of *Trypanosoma evansi* in experimentally infected rats. **Experimental Parasitology**, Orlando, v. 174, p. 42-44, 2017. DOI: 10.1016/j.exppara.2017.01.012.

CARDINAL, M. V.; OROZCO, M. M.; ENRIQUEZ, G. F.; CEBALLOS, L. A.; GASPE, M. S.; ALVARADO-OTEGUI, J. A.; GUREVITZ, J. M.; KITRON, U.; GÜRTLER, R. E. Heterogeneities in the ecoepidemiology of *Trypanosoma cruzi* infection in rural communities of the Argentinean Chaco. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, Baltimore, v. 90, n. 6, p. 1063-1073, 2014. DOI: 10.4269/ajtmh.13-0251.

CARINI, A.; MACIEL, J. Surra dos equinos observada no Estado do Pará. **Revista da Sociedade de Medicina e Cirurgia de São Paulo**, São Paulo, v. 7, p. 65-69, 1909.

CARNES, J.; ANUPAMA, A.; BALMER, O.; JACKSON, A.; LEWIS, M.; BROWN, R.; CESTARI, I.; DESQUESNES, M.; GENDRIN, C.; HERTZ-FOWLER, C.; IMAMURA, H.; IVENS, A.; KOŘENÝ, L.; LAI, D.-H.; MACLEOD, A.; M. MCDERMOTT, S.; MERRITT, C.; MONNERAT, S.; MOON, W.; MYLER, P.; PHAN, I.; RAMASAMY, G.; SIVAM, D.; LUN, Z.-R.; LUKEŠ, J.; STUART, K.; SCHNAUFER, A. Genome and phylogenetic analyses of *Trypanosoma evansi* reveal extensive similarity to *T. brucei* and multiple independent origins for dyskinetoplasty. **PLoS Neglected Tropical Diseases**, San Francisco, v. 9, n. 1, art. e3404, p. 1-21, 2015. DOI: 10.1371/journal.pntd.0003404.

CASTILLO-NEYRA, R.; CHU, L. C.; QUISPE-MACHACA, V.; ANCCA-JUAREZ, J.; CHAVEZ, F. S. M.; MAZUELOS, M. B.; NAQUIRA, C.; BERN, C.; GILMAN, R. H.; LEVY, M. Z. The potential of canine sentinels for reemerging *Trypanosoma cruzi* transmission. **Preventive Veterinary Medicine**, Amsterdam, v. 120, n. 3-4, p. 349-356, 2015. DOI: 10.1016/j.prevetmed.2015.04.014.

CECCHI, G.; PAONE, M.; FELDMANN, U.; VREYSEN, M. J.; DIAL, O.; MATTIOLI, R. C. Assembling a geospatial database of tsetse-transmitted animal trypanosomosis for Africa. **Parasites and Vectors**, London, v. 7, n. 1, art. 39, p. 1-10, 2014. DOI: 10.1186/1756-3305-7-39.

CHAGAS, C. Nova tripanozomíase humana: estudos sobre a morfologia e o ciclo evolutivo do *Schizotrypanum cruzi* n. gen., n. sp., agente etiológico de nova entidade morbida do homem. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 1, p. 159-218, 1909. DOI: 10.1590/S0074-02761909000200008.

CHAU, N. V.; CHAU, L. B.; DESQUESNES, M.; HERDER, S.; LAN, N. P. H.; CAMPBELL, J. I.; CUONG, N. V.; YIMMING, B.; CHALERMWONG, P.; JITTAPALAPONG, S.; FRANCO, J. R.; TUE, N. T.; RABAA, M. A.; CARRIQUE-MAS, J.; THANH, T. P. T.; THIEU, N. T. V.; BERTO, A.; HOA, N. T.; HOANG, N. V. M.; TU, N. C.; CHUYEN, N. K.; WILLS, B.; HIEN, T. T.; THWAITES, G. E.; YACOB, S.; BAKER, S. A clinical and epidemiological investigation of the first reported human infection with the zoonotic parasite *Trypanosoma evansi* in Southeast Asia. **Clinical Infectious Diseases**, Chicago, v. 62, n. 8, p. 1002-1008, 2016. DOI: 10.1093/cid/ciw052.

COELHO, W. M. D.; COELHO, J. A.; TEIXEIRA, W. F. P.; COELHO, N. M. D.; OLIVEIRA, G. P. D.; LOPES, W. D. Z.; CRUZ, B. C.; MACIEL, W. G.; SOARES, V. E.; BRESCIANI, K. D. S. Detection of co-infections by *Leishmania (L.) chagasi*, *Trypanosoma evansi*, *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in dogs. **Arqs Veterinaria**, Descalvado, v. 29, n. 3, p. 169-174, 2013. DOI: 10.15361/2175-0106.2013v29n3p169-174.

CORTEZ, A. P.; RODRIGUES, A. C.; GARCIA, H. A.; NEVES, L.; BATISTA, H. S.; BENGALY, Z.; PAIVA, F.; TEIXEIRA, M. M. G. Cathepsin L-like genes of *Trypanosoma vivax* from Africa and South America—characterization, relationships

and diagnostic implications. **Molecular and Cellular Probes**, London, v. 23, n. 1, p. 44-51, 2009. DOI: 10.1016/j.mcp.2008.11.003.

COSTA, J. O. J.; SOARES, H. S.; PESENATO, I. P.; FAKELMANN, T.; CASTELLI, G. S. N.; MARCILI, A. Natural *Trypanosoma cruzi* Infection in Triatomines (Hemiptera: Reduviidae: Triatominae) in an Ecotourism Area of the Atlantic Forest in São Paulo State. **Vector-Borne and Zoonotic Diseases**, Larchmont, v. 25, n. 6, p. 424-426, 2025. DOI: 10.1089/vbz.2024.0078.

COURA, J. R. The main sceneries of Chagas disease transmission. The vectors, blood and oral transmissions-A comprehensive review. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 110, n. 3, p. 277-282, 2014. DOI: 10.1590/0074-0276140362.

COURA, J. R.; BORGES-PEREIRA, J. Chagas disease: 100 years after its discovery. A systemic review. **Acta Tropica**, Basel, v. 115, n. 1-2, p. 5-13, 2010. DOI: 10.1016/j.actatropica.2010.03.008.

CROSS, G. A. M. Identification, purification and properties of clone-specific glycoprotein antigens constituting the surface coat of *Trypanosoma brucei*. **Parasitology**, London, v. 71, n. 3, p. 393-417, 1975. DOI: 10.1017/s003118200004717x.

DAGNACHEW, S.; BEZIE, M. Review on *Trypanosoma vivax*. **African Journal of Basic and Applied Sciences**, Dubai, v. 7, n. 1, p. 41-64, 2015. DOI: 10.5829/idosi.ajbas.2015.7.1.92116.

DESQUESNES, M. **Livestock Trypanosomoses and their vectors in Latin American**. Paris: World Organisation for Animal Health, 2004. 174 p.

DESQUESNES, M.; GONZATTI, M.; SAZMAND, A.; THÉVENON, S.; BOSSARD, G.; BOULANGÉ, A.; GIMONNEAU, G.; TRUC, P.; HERDER, S.; RAVEL, S.; SERENO, D.; JAMONNEAU, V.; JITTAPALAPONG, S.; JACQUIET, P.; SOLANO, P.; BERTHIER, D. A review on the diagnosis of animal trypanosomoses. **Parasites and Vectors**, London, v. 15, n. 1, art. 64, p. 1-24, 2022. DOI: 10.1186/s13071-022-05190-1.

DESQUESNES, M.; HOLZMULLER, P.; LAI, D. H.; DARGANTES, A.; LUN, Z. R.; JITTAPALAPONG, S. *Trypanosoma evansi* and surra: a review and perspectives on origin, history, distribution, taxonomy, morphology, hosts, and pathogenic effects. **BioMed Research International**, New York, v. 2013, n. 1, art. 194176, p. 1-22, 2013. DOI: 10.1155/2013/194176.

DESQUESNES, M.; KAMYINGKIRD, K.; YANGTARA, S.; MILOCCO, C.; RAVEL, S.; WANG, M.-H.; LUN, Z.-R.; MORAND, S.; JITTAPALAPONG, S.; Specific primers for PCR amplification of the ITS1 (ribosomal DNA) of *Trypanosoma lewisi*. **Infection, Genetics and Evolution**, Amsterdam, v. 11, n. 6, p. 1361-1367, 2011. DOI: 10.1016/j.meegid.2011.04.030.

DESQUESNES, M.; MCLAUGHLIN, G.; ZOUNGRANA, A.; DÁVILA, A. M. Detection

and identification of *Trypanosoma* of African livestock through a single PCR based on internal transcribed spacer 1 of rDNA. **International Journal for Parasitology**, Oxford, v. 31, n. 5-6, p. 610-614, 2001. DOI: 10.1016/s0020-7519(01)00161-8.

DEVIGNAT, R.; DRESSE, A. Micro-technique simple et rapide de concentration du sang en trypanosomes. **Annales de la Société Belge de Medecine Tropicale**, Bruxelles, v. 35, n. 3, p. 315-321, 1955.

DHOLLANDER, S.; JALLOW, A.; MBODGE, K.; KORA, S.; SANNEH, M.; GAYE, M.; BOS, J.; LEAK, S.; BERKVEN, D.; GEERTS, S. Equine trypanosomosis in the Central River Division of The Gambia: a study of veterinary gate-clinic consultation records. **Preventive Veterinary Medicine**, Amsterdam, v. 75, n. 3-4, p. 152-162, 2006. DOI: 10.1016/j.prevetmed.2005.11.009.

DIAS, J. C. P.; RAMOS JR, A. N.; GONTIJO, E. D.; LUQUETTI, A.; SHIKANAI-YASUDA, M. A.; COURA, J. R.; TORRES, R. M.; MELO, J. R. C.; ALMEIDA, E. A.; OLIVEIRA JR., W.; SILVEIRA, A. C.; REZENDE, J. M.; PINTO, F. S.; FERREIRA, A. W.; RASSI, A.; FRAGATA FILHO, A. A.; SOUSA, A. S.; CORREIA FILHO, D.; JANSEN, A. M.; ANDRADE, G. M. Q.; BRITTO, C. F. P. C.; PINTO, A. Y. N.; RASSI JR., A.; CAMPOS, D. E.; ABAD-FRANCH, F.; SANTOS, S. E.; CHIARI, E.; HASSLOCHER-MORENO, A. M.; MOREIRA, E. F.; MARQUES, D. S. O.; SILVA, E. L.; MARIN-NETO, J. A.; GALVÃO, L. M. C.; XAVIER, S. S.; VALENTE, S. A. S.; CARVALHO, N. B.; CARDOSO, A. V.; SILVA, R. A.; COSTA, V. M.; VIVALDINI, S. M.; OLIVEIRA, S. M.; VALENTE, V. C.; LIMA, M. M.; ALVES, R. V. II Consenso Brasileiro em doença de Chagas, 2015. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, Brasília-DF, v. 25, n. esp., p. 7-86, 2016. DOI: 10.5123/S1679-49742016000500002.

EHIZIBOLO, D. O.; KAMANI, J.; EHIZIBOLO, P. O.; EGWU, K. O.; DOGO, G. I.; SALAMI-SHINABA, J. O. Prevalence and significance of parasites of horses in some states of northern Nigeria. **Journal of Equine Science**, Tokyo, v. 23, n. 1, p. 1-4, 2012. DOI: 10.1294/jes.23.1.

ENGVALL, E.; PERLMANN, P. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) quantitative assay of immunoglobulin G. **Immunochemistry**, Oxford, v. 8, n. 9, p. 871-874, 1971. DOI: 10.1016/0019-2791(71)90454-x.

EREQAT, S.; NASEREDDIN, A.; AL-JAWABREH, A.; AL-JAWABREH, H.; AL-LAHAM, N.; ABDEEN, Z. Prevalence of *Trypanosoma evansi* in livestock in Palestine. **Parasites and Vectors**, London, v. 13, n. 1, art. 21, p. 1-8, 2020. DOI: 10.1186/s13071-020-3894-9.

EYOB, A.; MEKURIA, S.; REGASSA, A.; ABEBE, R. A cross-sectional study of equine trypanosomosis and its vectors in Wolayta Zone, Southern Ethiopia. **Journal of Animal and Veterinary Advances**, Faisalabad, v. 9, n. 15, p. 2061-2066, 2010. DOI: javaa.2010.2061.2066.

FAGUNDES-MOREIRA, R.; BAGGIO-SOUZA, V.; MAY-JUNIOR, J. A.; BERGER, L.; BILHALVA, L. C.; REIS, A. O.; SARTORELLO, L.; RAMPIM, L. E.; BEZERRA-SANTOS, M. A.; OTRANTO, D.; SOARES, J. F. Detection of *Trypanosoma evansi* in jaguars (*Panthera onca*): insights from the Brazilian Pantanal wetland. **Parasitology**

Research, Berlin, v. 123, n. 1, art. 88, p. 1-5, 2024. DOI: 10.1007/s00436-023-08101-0.

FERNÁNDEZ, D.; GONZÁLEZ-BARADAT, B.; ELEIZALDE, M.; GONZÁLEZ-MARCANO, E.; PERRONE, T.; MENDOZA, M. *Trypanosoma evansi*: a comparison of PCR and parasitological diagnostic tests in experimentally infected mice. **Experimental Parasitology**, Orlando, v. 121, n. 1, p. 1-7, 2009. DOI: 10.1016/j.exppara.2008.09.013.

FERREIRA, F. C.; DIOTAIUTI, L. G.; BELISÁRIO, C. J. Dynamics of *Panstrongylus megistus* infestation, the primary vector of *Trypanosoma cruzi* in Minas Gerais, Brazil. **Acta Tropica**, Amsterdam, v. 235, art. 106658, p. 1-9, 2022. DOI: 10.1016/j.actatropica.2022.106658.

FERREIRA, F. P.; CALDART, E. T.; BRITO, D. R. B.; CHAVES, D. P.; GARCIA, J. L.; NAVARRO, I. T. "Baixadeiros" horses: prevalence of anti-*Trypanosoma* spp. and anti-*Leishmania* spp. antibodies. **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia, v. 19, art. e-51522, p. 1-8, 2018. DOI: 10.1590/1809-6891v19e-51522.

FETENE, E.; LETA, S.; REGASSA, F.; BÜSCHER, P. Global distribution, host range and prevalence of *Trypanosoma vivax*: a systematic review and meta-analysis. **Parasites and Vectors**, London, v. 14, n. 1, art. 80, p. 1-20, 2021. DOI: 10.1186/s13071-021-04584-x.

FLORENTINO, P. T.; MENDES, D.; VITORINO, F. N. L.; MARTINS, D. J.; CUNHA, J. P.; MORTARA, R. A.; MENCK, C. F. DNA damage and oxidative stress in human cells infected by *Trypanosoma cruzi*. **PLoS Pathogens**, San Francisco, v. 17, n. 4, art. e1009502, p. 1-20, 2021. DOI: 10.1371/journal.ppat.1009502.

FRANÇA, D. A.; LOURO, M.; ZÚQUETE, S.; ZANINI, D. S.; MORAES, G. N.; ROCHA, G. S.; BIONDO, L. M.; FORNAZARI, F.; MENOZZI, B. D.; FONSECA, I. P.; LANGONI, H. *Trypanosoma cruzi* in Bats (Chiroptera; Mammalia) from the Brazilian Atlantic Forest, São Paulo State. **Microorganisms**, Basel, v. 12, n. 5, art. 945, p. 1-11, 2024. DOI: 10.3390/microorganisms12050945.

FUENTES-VICENTE, J. A.; SANTOS-HERNÁNDEZ, N. G.; RUIZ-CASTILLEJOS, C.; ESPINOZA-MEDINILLA, E. E.; FLORES-VILLEGAS, A. L.; ALBA-ALVARADO, M.; CABRERA-BRAVO, M.; MORENO-RODRÍGUEZ, A.; VIDAL-LÓPEZ, D. G. What do you need to know before studying Chagas disease? a beginner's guide. **Tropical Medicine and Infectious Disease**, Basel, v. 8, n. 7, art. 360, p. 1-19, 2023. DOI: 10.3390/tropicalmed8070360.

GALVÃO, C. (org.). **Vetores da doença de Chagas no Brasil**. Curitiba: Sociedade Brasileira de Zoologia, 2014. 289 p.

GARCIA, H.; GARCIA, M. E.; PEREZ, H.; MENDOZA-LEON, A. The detection and PCR-based characterization of the parasites causing trypanosomiasis in water-buffalo herds in Venezuela. **Annals of Tropical Medicine & Parasitology**, London, v. 99, n. 4, p. 359-370, 2005. DOI: 10.1179/136485905X36271.

GARCIA, H. A.; RODRIGUES, A. C.; RODRIGUES, C. M.; BENGALY, Z.; MINERVINO, A. H.; RIET-CORREA, F.; MACHADO, R. Z.; PAIVA, F.; BATISTA, J. S.; NEVES, L.; HAMILTON, P. B.; TEIXEIRA, M. M. Microsatellite analysis supports clonal propagation and reduced divergence of *Trypanosoma vivax* from asymptomatic to fatally infected livestock in South America compared to West Africa. **Parasites and Vectors**, London, v. 7, n. 1, art. 210, p. 1-13, 2014. DOI: 10.1186/1756-3305-7-210.

GEYSEN, D.; DELESPAUX, V.; GEERTS, S. PCR-RFLP using Ssu-rDNA amplification as an easy method for species-specific diagnosis of *Trypanosoma* species in cattle. **Veterinary parasitology**, Amsterdam, v. 110, n. 3-4, p. 171-180, 2003. DOI: 10.1016/s0304-4017(02)00313-8.

GIEMSA, G. Eine vereinfachung und vervollkommnung meiner methylenblaufärbemethode zur erzielung der romanowsky-nocht'schen chromatinfärbung. **Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten**, Stuttgart, v. 32, p. 307-313, 1902.

GOLOMBIESKI, L.; NEVES, G. B.; CASA, M. S.; COSTA, G. C. S.; MILETTI, L. C.; SAITO, M. E.; FONTEQUE, J. H. Prevalence and risk factors associated with natural infection by *Trypanosoma evansi* in Campeiro horses. **Journal of Equine Veterinary Science**, New York, v. 126, art. 104300, p. 1-7, 2023. DOI: 10.1016/j.jevs.2023.104300.

GONÇALVES, C. S.; ÁVILA, A. R.; SOUZA, W.; MOTTA, M. C. M.; CAVALCANTI, D. P. Revisiting the *Trypanosoma cruzi* metacyclogenesis: morphological and ultrastructural analyses during cell differentiation. **Parasites and Vectors**, London, v. 11, n. 1, art. 83, p. 1-14, 2018. DOI: 10.1186/s13071-018-2664-4.

GUTIERREZ, C.; DESQUESNES, M.; TOURATIER, L.; BÜSCHER, P. *Trypanosoma evansi*: recent outbreaks in Europe. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 174, n. 1-2, p. 26-29, 2010. DOI: 10.1016/j.vetpar.2010.08.012.

HAMILTON, P. B.; ADAMS, E. R.; MALELE, I. I.; GIBSON, W. C. A novel, high-throughput technique for species identification reveals a new species of tsetse-transmitted trypanosome related to the *Trypanosoma brucei* subgenus, *Trypanozoon*. **Infection, Genetics and Evolution**, Amsterdam, v. 8, n. 1, p. 26-33, 2008. DOI: 10.1016/j.meegid.2007.09.003.

HANNAERT, V.; BRINGAUD, F.; OPPERDOES, F. R.; MICHELS, P. A. Evolution of energy metabolism and its compartmentation in Kinetoplastida. **Kinetoplastid Biology and Disease**, London, v. 2, n. 1, art. 11, p. 1-30, 2003. DOI: 10.1186/1475-9292-2-11.

HELLER, L. M.; BASTOS, T. S. A.; ZAPA, D. M. B.; MORAIS, I. M. L.; SALVADOR, V. F.; LEAL, L. L. L.; COUTO, L. F. M.; NEVES, L. C.; PAULA, W. V. F.; FERREIRA, L. L.; BARROS, A. T. M.; CANÇADO, P. H. D.; MACHADO, R. Z.; SOARES, V. E.; CADIOLI, F. A.; KRAWCZAK F. S.; ZANETTI LOPES, W. D. Evaluation of mechanical transmission of *Trypanosoma vivax* by *Stomoxys calcitrans* in a region without a cyclic vector. **Parasitology Research**, Berlin, v. 123, n. 1, art.

96, p. 1-16, 2024. DOI: 10.1007/s00436-023-08102-z.

HOARE, C. A. **The trypanosomes of mammals**: a zoological monograph. Oxford: Blackwell, 1972. 16 p.

HOARE, C. A. Vampire bats as vectors and hosts of equine and bovine trypanosomes. **Acta Tropica**, Basel, v. 22, p. 204-216, 1965.

HOARE, C. A.; WALLACE, F. G. Developmental stages of trypanosomatid flagellates: a new terminology. **Nature**, London, v. 212, n. 5068, p. 1385-1386, 1966. DOI: 10.1038/2121385a0.

HOLLAND, W. G.; THANH, N. G.; DO, T. T.; SANGMANEEDET, S.; GODDEERIS, B.; VERCRUYSSSE, J. Evaluation of diagnostic tests for *Trypanosoma evansi* in experimentally infected pigs and subsequent use in field surveys in north Vietnam and Thailand. **Tropical Animal Health and Production**, Heidelberg, v. 37, n. 6, p. 457-467, 2005. DOI: 10.1007/s11250-005-1217-y.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **Geociências**. Brasília-DF: IBGE, 2024. Disponível em: www.ibge.gov.br. Acesso em: 20 ago. 2024.

JAIMES-DUEÑEZ, J.; TRIANA-CHÁVEZ, O.; CANTILLO-BARRAZA, O.; HERNÁNDEZ, C.; RAMÍREZ, J. D.; GÓNGORA-ORJUELA, A. Molecular and serological detection of *Trypanosoma cruzi* in dogs (*Canis lupus familiaris*) suggests potential transmission risk in areas of recent acute Chagas disease outbreaks in Colombia. **Preventive Veterinary Medicine**, Amsterdam, v. 141, p. 1-6, 2017. DOI: 10.1016/j.prevetmed.2017.03.009.

JANSEN, G. Sobre a ocorrência do *Trypanosoma evansi* (Steel, 1885) no Brasil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 36, n. 3, p. 433-436, 1941.

JONES, T. W.; DÁVILA, A. M. R. *Trypanosoma vivax* – out of Africa. **Trends in Parasitology**, Oxford, v. 17, n. 2, p. 99-101, 2001. DOI: 10.1016/s1471-4922(00)01777-3.

KAMYINGKIRD, K; CHALERMWONG, P; SAECHAN, V; KAEWNOI, D DESQUESNES, M; & NGASAMAN, R. Investigation of *Trypanosoma evansi* infection in bullfighting cattle in Southern Thailand. **Veterinary World**, Rajkot, v. 13, n. 8, p. 1674-1678, 2020. DOI: 10.14202/vetworld.2020.1674-1678.

KAUFER, A.; ELLIS, J.; STARK, D.; BARRATT, J. The evolution of trypanosomatid taxonomy. **Parasites and Vectors**, London, v. 10, n. 1, art. 287, p. 1-17, 2017. DOI: 10.1186/s13071-017-2204-7.

KEMMERLING, U.; BOSCO, C.; GALANTI, N. Infection and invasion mechanisms of *Trypanosoma cruzi* in the congenital transmission of Chagas' disease: a proposal. **Biological Research**, Santiago, v. 43, n. 3, p. 307-316, 2010.

KHUCHAREONTAWORN, S.; SINGHAPHAN, P.; VISESHAKUL, N.; CHANSIRI, K. Genetic diversity of *Trypanosoma evansi* in buffalo based on internal transcribed

spacer (ITS) regions. **Journal of Veterinary Medical Science**, Tokyo, v. 69, n. 5, p. 487-493, 2007. DOI: 10.1292/jvms.69.487.

KIHURANI, D. O.; NANTULYA, V. M.; MBIUKI, S. M.; MOGOA, E.; NGUHIU-MWANGI, J.; MBITHI, P. M. F. *Trypanosoma brucei*, *T. congolense* and *T. vivax* infections in horses on a farm in Kenya. **Tropical Animal Health and Production**, Edinburgh, v. 26, n. 2, p. 95-101, 1994. DOI: 10.1007/BF02239908.

KIM, H. D.; NASEF, M.; PALLAKKAN, M. F.; KIM, J. Y.; OLSSON, P. O. Iatrogenic transmission of *Trypanosoma evansi* infection in camels and its consequences. **Scientific Reports**, London, v. 14, n. 1, art. 16843, p. 1-7, 2024. DOI: 10.1038/s41598-024-67038-1.

KIM, J.; ÁLVAREZ-RODRÍGUEZ, A.; LI, Z.; RADWANSKA, M.; MAGEZ, S. Recent progress in the detection of surra, a neglected disease caused by *Trypanosoma evansi* with a one health impact in large parts of the tropic and sub-tropic world. **Microorganisms**, Basel, v. 12, n. 1, art. 44, p. 1-18, 2023. DOI: 10.3390/microorganisms12010044.

LAHA, R.; SASMAL, N. K. Endemic status of *Trypanosoma evansi* infection in a horse stable of eastern region of India—a field investigation. **Tropical Animal Health and Production**, Heidelberg, v. 40, n. 5, p. 357-361, 2008. DOI: 10.1007/s11250-007-9107-0.

LAI, D. H.; HASHIMI, H.; LUN, Z. R.; AYALA, F. J.; LUKES, J. Adaptations of *Trypanosoma brucei* to gradual loss of kinetoplast DNA: *Trypanosoma equiperdum* and *Trypanosoma evansi* are petite mutants of *T. brucei*. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, Washington-DC, v. 105, n. 6, p. 1999-2004, 2008. DOI: 10.1073/pnas.0711799105.

LIMA, L.; ESPINOSA-ÁLVAREZ, O.; ORTIZ, P. A.; TREJO-VARÓN, J. A.; CARRANZA, J. C.; PINTO, C. M.; SERRANO, M. G.; BUCK, G. A.; CAMARGO, E. P.; TEIXEIRA, M. M. Genetic diversity of *Trypanosoma cruzi* in bats, and multilocus phylogenetic and phylogeographical analyses supporting Tcbat as an independent DTU (discrete typing unit). **Acta Tropica**, Amsterdam, v. 151, p. 166-177, 2015. DOI: 10.1016/j.actatropica.2015.07.015.

LIMEIRA, C. H.; OLIVEIRA, M. D.; ARAÚJO JÚNIOR, J. P.; MALOSSI, C. D.; ULLMANN, L. S.; SILVA, M. L. C. R.; AZEVEDO, S. S.; ALVES, C. J. Molecular detection of *Trypanosoma cruzi* in equids in a semiarid zone of Pernambuco-Brazil. **Veterinary Parasitology, Regional Studies and Reports**, Amsterdam, v. 37, art. 100815, p. 1-6, 2023. DOI: 10.1016/j.vprsr.2022.100815.

LOPEZ-ALBIZU, C.; RIVERO, R.; BALLERING, G.; FREILIJ, H.; SANTINI, M. S.; BISIO, M. M. C. Laboratory diagnosis of *Trypanosoma cruzi* infection: a narrative review. **Frontiers in Parasitology**, Lausanne, v. 2, art. 1138375, p. 1-13, 2023. DOI: 10.3389/fpara.2023.1138375.

LUCKINS, A. G. *Trypanosoma evansi* in Asia. **Parasitology Today**, Amsterdam, v. 4, n. 5, p. 137-142, 1988. DOI: 10.1016/0169-4758(88)90188-3.

LUN, Z.-R.; DESSER, S. S. Is the broad range of hosts and geographical distribution of *Trypanosoma evansi* attributable to the loss of maxicircle kinetoplast DNA?

Parasitology Today, Amsterdam, v. 11, n. 4, p. 131-133, 1995. DOI: 10.1016/0169-4758(95)80129-4.

MADRUGA, C. R.; ARAÚJO, F. R.; CAVALCANTE-GOES, G.; MARTINS, C.; PFEIFER, I. B.; RIBEIRO, L. R.; KESSLER, R. H.; SOARES, C. O.; MIGUITA, M.; MELO, E. P. S.; ALMEIDA, R. F. C.; LIMA JR, M. The development of an enzyme-linked immunosorbent assay for *Trypanosoma vivax* antibodies and its use in epidemiological surveys. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 101, p. 801-807, 2006. DOI: 10.1590/s0074-02762006000700016.

MAGANG, E. M. K.; KAMGA, R. M. N.; TELLERIA, J.; TICHIT, M.; CROUZOLS, A.; KABORÉ, J.; HARDY, D.; BOUAKA, C. U. T.; JAMONNEAU, V.; ROTUREAU, B.; KUETE, V.; BART, J.-M.; SIMO, G. Prevalence of blood and skin trypanosomes in domestic and wild fauna from two sleeping sickness foci in Southern Cameroon. **PLoS Neglected Tropical Diseases**, San Francisco, v. 17, n. 7, art. e0011528, p. 1-20, 2023. DOI: 10.1371/journal.pntd.0011528.

MANDAL, M.; LAHA, R.; PANDIT, S.; SASMAL, N. K. Oral route of transmission: *Trypanosoma evansi* in a mice model experiment. **Journal of Parasitic Diseases**, New Delhi, v. 41, n. 3, p. 880-882, 2017. DOI: 10.1007/s12639-017-0910-x.

MARCILI, A.; LIMA, L.; CAVAZZANA JR, M.; JUNQUEIRA, A. C. V.; VELUDO, H. H.; SILVA, F. M.; CAMPANER, M.; PAIVA, F.; NUNES, V. L. B.; TEIXEIRA, M. M. G. A new genotype of *Trypanosoma cruzi* associated with bats evidenced by phylogenetic analyses using SSU rDNA, cytochrome b and Histone H2B genes and genotyping based on ITS1 rDNA. **Parasitology**, London, v. 136, n. 6, p. 641-655, 2009. DOI: 10.1017/S0031182009005861.

MASIGA, D. K.; SMYTH, A. J.; HAYES, P.; BROMIDGE, T. J.; GIBSON, W. C. Sensitive detection of trypanosomes in tsetse flies by DNA amplification. **International Journal for Parasitology**, Oxford, v. 22, n. 7, p. 909-918, 1992. DOI: 10.1016/0020-7519(92)90047-o.

MELO JUNIOR, R. D.; BASTOS, T. S. A.; HELLER, L. M.; COUTO, L. F. M.; ZAPA, D. M. B.; CAVALCANTE, A. S. S.; CRUVINEL, L. B.; NICARETTA, J. E.; IUASSE, H. V.; FERREIRA, L. L.; SOARES, V. E.; SOUZA, G. R. L.; CADIOLI, F. A.; LOPES, W. D. Z. How many cattle can be infected by *Trypanosoma vivax* by reusing the same needle and syringe, and what is the viability time of this protozoan in injectable veterinary products? – ERRATUM. **Parasitology**, London, v. 149, n. 2, p. 270-282, 2022. DOI: 10.1017/S0031182021002067.

MOHD RAJDI, N. Z. I.; MOHAMAD, M. A.; TAN, L. P.; CHOONG, S. S.; REDUAN, M. F. H.; HAMDAN, R. H.; CW ZALATI, C. S. First case report on the occurrence of *Trypanosoma evansi* in a Siam B Mare in Kelantan, Malaysia. **Veterinary Medicine and Science**, Oxford, v. 7, n. 2, p. 303-309, 2021. DOI: 10.1002/vms3.379.

MORA, M. C.; NEGRETTE, O. S.; MARCO, D.; BARRIO, A.; CIACCIO, M.;

SEGURA, M. A.; BASOMBRÍO, M. A. Early diagnosis of congenital *Trypanosoma cruzi* infection using PCR, hemoculture, and capillary concentration, as compared with delayed serology. **Journal of Parasitology**, Lawrence, v. 91, n. 6, p. 1468-1473, 2005. DOI: 10.1645/GE-549R.1.

MORRISON, L. J.; VEZZA, L.; ROWAN, T.; HOPE, J. C. Animal African trypanosomiasis: time to increase focus on clinically relevant parasite and host species. **Trends in Parasitology**, Oxford, v. 32, n. 8, p. 599-607, 2016. DOI: 10.1016/j.pt.2016.04.012.

MULENGA, G. M.; NAMANGALA, B.; CHILONGO, K.; MUBAMBA, C.; HAYASHIDA, K.; HENNING, L.; GUMMOW, B. Challenges in the diagnostic performance of parasitological and molecular tests in the surveillance of African trypanosomiasis in eastern Zambia. **Tropical Medicine and Infectious Disease**, Basel, v. 6, n. 2, art. 68, p. 1-10, 2021. DOI: 10.3390/tropicalmed6020068.

MURRAY, M.; MURRAY, P. K.; MCINTYRE, W. I. M. An improved parasitological technique for the diagnosis of African trypanosomiasis. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, London, v. 71, n. 4, p. 325-326, 1977. DOI: 10.1016/0035-9203(77)90110-9.

NDUNGU, K.; THUNGU, D.; WAMWIRI, F.; MIREJI, P.; NGAE, G.; GITONGA, P.; MULINGE, J.; AUMA, J.; THUITA, J. Route of inoculation influences *Trypanosoma congolense* and *Trypanosoma brucei brucei* virulence in Swiss white mice. **PLoS One**, San Francisco, v. 14, n. 6, art. e0218441, p. 1-10, 2019. DOI: /10.1371/journal.pone.0218441.

NUNES, J. T. S.; SILVA, A. S.; DORNELES, F. S.; TONIN, A. A.; LAZZAROTTO, C.; MILETTI, L. C.; MONTEIRO, S. G. Occurrence of *Trypanosoma evansi* in horses in the State of Minas Gerais, Brazil. **Journal of Equine Veterinary Science**, New York, v. 32, n. 4, p. 205-207, 2012. DOI: 10.1016/j.jevs.2011.08.023.

NUNES, M. C. P.; DONES, W.; MORILLO, C. A.; ENCINA, J. J.; RIBEIRO, A. L.; COUNCIL ON CHAGAS DISEASE OF THE INTERAMERICAN SOCIETY OF CARDIOLOGY. Chagas disease: an overview of clinical and epidemiological aspects. **Journal of the American College of Cardiology**, New York, v. 62, n. 9, p. 767-776, 2013. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.05.046.

ODENIRAN, P. O.; MACLEOD, E. T.; ADEMOLA, I. O.; WELBURN, S. C. Molecular identification of bloodmeal sources and trypanosomes in *Glossina* spp., *Tabanus* spp. and *Stomoxys* spp. trapped on cattle farm settlements in southwest Nigeria. **Medical and Veterinary Entomology**, Oxford, v. 33, n. 2, p. 269-281, 2019. DOI: 10.1111/mve.12358.

OLIVEIRA, M. T.; ASSIS, G. F. M.; OLIVEIRA E SILVA, J. C. V.; MACHADO, E. M. M.; SILVA, G. N.; VELOSO, V. M.; MACEDO, A. M.; MARTINS, H. R.; LANA, M. *Trypanosoma cruzi* Discret Typing Units (TcII and TcVI) in samples of patients from two municipalities of the Jequitinhonha Valley, MG, Brazil, using two molecular typing strategies. **Parasites and Vectors**, London, v. 8, n. 1, art. 568, p. 1-11, 2015. DOI: 10.1186/s13071-015-1161-2.

ONYEKWELU, K. C. Life Cycle of *Trypanosoma cruzi* in the invertebrate and the vertebrate hosts. In: SOUZA, W. (ed.). **Biology of *Trypanosoma cruzi***. London: IntechOpen, 2019. Cap. 2, 20 p. DOI: 10.5772/intechopen.84639.

ORGANIZAÇÃO DAS NAÇÕES UNIDAS PARA A AGRICULTURA E ALIMENTAÇÃO (FAO). **FAOSTAT**: Live animals: horses. Rome: FAO, 2025. Disponível em: <https://www.fao.org/faostat/en/#data/QA>. Acesso em: 3 out. 2025.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE (OPAS). Escritório Regional para as Américas. **Doença de Chagas**. Brasília-DF, 2026. Disponível em: <https://www.paho.org/pt/topicos/doenca-chagas>. Acesso em: 12 jan. 2026.

OSÓRIO, A. L. A. R.; MADRUGA, C. R.; DESQUESNES, M.; SOARES, C. O.; RIBEIRO, L. R. R.; COSTA, S. C. G. *Trypanosoma (Duttonella) vivax*: its biology, epidemiology, pathogenesis, and introduction in the New World-a review. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 103, n. 1, p. 1-13, 2008. DOI: 10.1590/s0074-02762008000100001.

PAIVA, V. F.; BELINTANI, T.; OLIVEIRA, J.; GALVÃO, C.; ROSA, J. A. A review of the taxonomy and biology of Triatominae subspecies (Hemiptera: Reduviidae). **Parasitology Research**, Berlin, v. 121, n. 2, p. 499-512, 2022. DOI: 10.1007/s00436-021-07414-2.

PARREIRA, D. R.; JANSEN, A. M.; ABREU, U. G.; MACEDO, G. C.; SILVA, A. R.; MAZUR, C.; ANDRADE, G. B.; HERRERA, H. M. Health and epidemiological approaches of *Trypanosoma evansi* and equine infectious anemia virus in naturally infected horses at southern Pantanal. **Acta Tropica**, Basel, v. 163, p. 98-102, 2016. DOI: 10.1016/j.actatropica.2016.08.005.

PEREIRA, S. S.; JACKSON, A. P.; FIGUEIREDO, L. M. Evolution of the variant surface glycoprotein family in African trypanosomes. **Trends in Parasitology**, Oxford, v. 38, n. 1, p. 23-36, 2022. DOI: 10.1016/j.pt.2021.07.012.

PINCHBECK, G. L.; MORRISON, L. J.; TAIT, A.; LANGFORD, J.; MEEHAN, L.; JALLOW, S.; JALLOW, J.; JALLOW, A.; CHRISTLEY, R. M. Trypanosomosis in The Gambia: prevalence in working horses and donkeys detected by whole genome amplification and PCR, and evidence for interactions between trypanosome species. **BMC Veterinary Research**, London, v. 4, n. 1, art. 7, p. 1-7, 2008. DOI: 10.1186/1746-6148-4-7.

POWAR, R. M.; SHEGOKAR, V. R.; JOSHI, P. P.; DANI, V. S.; TANKHIWALE, N. S.; TRUC, P.; JANNIN, J.; BHARGAVA, A. A rare case of human trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi*. **Indian Journal of Medical Microbiology**, New Delhi, v. 24, n. 1, p. 72-74, 2006. DOI: 10.4103/0255-0857.19904.

PRATA, A. Clinical and epidemiological aspects of Chagas disease. **Lancet Infectious Diseases**, New York, v. 1, n. 2, p. 92-100, 2001. DOI: 10.1016/S1473-3099(01)00065-2.

RAVEL, S.; MEDIANNIKOV, O.; BOSSARD, G.; DESQUESNES, M.; CUNY, G.; DAVOUST, B. A study on African animal trypanosomosis in four areas of Senegal. **Folia Parasitologica**, Praha, 2015, v. 62, n. 1, art. 044, p. 1-6, 2015. DOI: 10.14411/fp.2015.044.

REIS, M. O.; SOUZA, F. R.; ALBUQUERQUE, A. S.; MONTEIRO, F.; OLIVEIRA, L. F. S.; RAYMUNDO, D. L.; WOUTERS, F.; WOUTERS, A. T. B.; PECONICK, A. P.; VARASCHIN, M. S. Epizootic infection by *Trypanosoma vivax* in cattle from the state of Minas Gerais, Brazil. **Korean Journal of Parasitology**, Suwon, v. 57, n. 2, p. 191-195, 2019. DOI: 10.3347/kjp.2019.57.2.191.

RIBEIRO, A. R.; OLIVEIRA, R. C.; CERETTI JUNIOR, W.; LIMA, L.; ALMEIDA, L. A.; NASCIMENTO, J. D.; TEIXEIRA, M. M. G.; ROSA, J. A. *Trypanosoma cruzi* isolated from a triatomine found in one of the biggest metropolitan areas of Latin America. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Rio de Janeiro, v. 49, n. 2, p. 183-189, 2016. DOI: 10.1590/0037-8682-0366-2015.

RIBEIRO JR, G.; SANTOS, C. G. S.; LANZA, F.; REIS, J.; VACCAREZZA, F.; DINIZ, C.; MIRANDA, D. L. P.; ARAÚJO, R. F.; CUNHA, G. M.; CARVALHO, C. M. M.; FONSECA, E. O. L.; SANTOS, R. F.; SOUSA, O. M. F.; REIS, R. B.; ARAÚJO, W. N.; GURGEL-GONÇALVES, R.; REIS, M. G. Wide distribution of *Trypanosoma cruzi*-infected triatomines in the State of Bahia, Brazil. **Parasites and Vectors**, London, v. 12, n. 1, art. 604, p. 1-10, 2019. DOI: 10.1186/s13071-019-3849-1.

RODGERS, J. Human African trypanosomiasis, chemotherapy and CNS disease. **Journal of Neuroimmunology**, Amsterdam, v. 211, n. 1-2, p. 16-22, 2009. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2009.02.007.

RODRIGUES, A. C.; GARCIA, H. A.; BATISTA, J. S.; MINERVINO, A. H. H.; GÓES-CAVALCANTE, G.; SILVA, F. M.; FERREIRA, R. C.; CAMPANER, M.; PAIVA, F.; TEIXEIRA, M. M. G. Characterization of spliced leader genes of *Trypanosoma (Megatrypanum) theileri*: phylogeographical analysis of Brazilian isolates from cattle supports spatial clustering of genotypes and parity with ribosomal markers. **Parasitology**, London, v. 137, n. 1, p. 111-122, 2010. DOI: 10.1017/S0031182009991053.

RODRIGUES, A.; FIGHERA, R. A.; SOUZA, T. M.; SCHILD, A. L.; BARROS, C. S. L. Neuropathology of naturally occurring *Trypanosoma evansi* infection of horses. **Veterinary Pathology**, Basel, v. 46, n. 2, p. 251-258, 2009. DOI: 10.1354/vp.46-2-251.

RODRIGUES, A.; FIGHERA, R. A.; SOUZA, T. M.; SCHILD, A. L.; SOARES, M. P.; MILANO, J.; BARROS, C. S. Surtos de tripanossomíase por *Trypanosoma evansi* em equinos no Rio Grande do Sul: aspectos epidemiológicos, clínicos, hematológicos e patológicos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 25, n. 4, p. 239-249, 2005. DOI: 10.1590/S0100-736X2005000400010.

ROSSI, S. M. S.; BOADA-SUCRE, A. A.; SIMOES, M. T.; BOHER, Y.; RODRIGUEZ, P.; MORENO, M.; RUIZ, M. L.; MARQUEZ, M. L.; FINOL, H. J.; SANOJA, C.; PAYARES, G. Adhesion of *Trypanosoma evansi* to red blood cells (RBCs):

Implications in the pathogenesis of anaemia and evasion of immune system.

Diagnostic Pathology: Open Access, Los Angeles, v. 2, n. 1, art. 10000122, p. 1-10, 2017. DOI: 10.4172/2476-2024.1000122.

SAAVEDRA, M.; ZULANTAY, I.; APT, W.; CASTILLO, J.; ARAYA, E.; MARTÍNEZ, G.; RODRÍGUEZ, J. Quantification by real-time PCR of *Trypanosoma cruzi* DNA in samples of *Triatoma infestans* used in xenodiagnosis of chronic Chagas disease patients. **Parasites and Vectors**, London, v. 9, n. 1, art. 382, p. 1-6, 2016. DOI: 10.1186/s13071-016-1664-5.

SALIM, B.; BAKHEIT, M. A.; SUGIMOTO, C. Molecular detection of equine trypanosomes in the Sudan. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 200, n. 3-4, p. 246-250, 2014. DOI: 10.1016/j.vetpar.2013.09.002.

SAMBROOK, J.; RUSSELL, D. W. In Vitro amplification of DNA by the polymerase chain reaction. In: SAMBROOK, J.; RUSSELL, D. W. **Molecular cloning: a laboratory manual**. 3. ed. Cold Spring Harbor: Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2001. v. 2, cap. 8.

SANTOS, W. J.; GUIRALDI, L. M.; MARQUES, M. S. P.; ALVES-MARTIN, M. F.; SANCHEZ, G. P.; SILVA, D. B.; RICHINI-PEREIRA, V. B.; KUOKAWA, C. S.; LUCHEIS, S. B. *Trypanosoma* spp. in captive primates in a brazilian zoo. **Revista de Patologia Tropical = Journal of Tropical Pathology**, Goiânia, v. 50, n. 2, p. 121-134, 2021. DOI: 10.5216/rpt.v50i2.69303.

SCHIJMAN, A. G.; BISIO, M.; ORELLANA, L.; SUED, M.; DUFFY, T.; MEJIA JARAMILLO, A. M.; CURA, C.; AUTER, F.; VERON, V.; QVARNSTROM, Y.; DEBORGGRAEVE, S.; HIJAR, G.; ZULANTAY, I.; LUCERO, R. H.; VELAZQUEZ, E.; TELLEZ, T.; LEON, Z. S.; GALVÃO, L.; NOLDER, D.; RUMI, M. M.; LEVI, J. E.; RAMIREZ, J. D.; ZORRILLA, P.; FLORES, M.; JERCIC, M. I.; CRISANTE, G.; AÑEZ, N.; CASTRO, A. M.; GONZALEZ, C. I.; VIANA, K. A.; YACHELINI, P.; TORRICO, F.; ROBELLO, C.; DIOSQUE, P.; CHAVEZ, O. T.; AZNAR, C.; RUSSOMANDO, G.; BÜSCHER, P.; ASSAL, A.; GUHL, F.; ESTANI, S. S.; DASILVA, A.; BRITTO, C.; LUQUETTI, A.; LADZINS, J. International study to evaluate PCR methods for detection of *Trypanosoma cruzi* DNA in blood samples from Chagas disease patients. **PLoS Neglected Tropical Diseases**, San Francisco, v. 5, n. 1, art. e931, p. 1-13, 2011. DOI: 10.1371/journal.pntd.0000931.

SENGUPTA, P. P.; JACOB, S. S.; CHANDU, A. G. S.; DAS, S. Silent *Trypanosoma evansi* infection in humans from India revealed by serological and molecular surveys, and characterized by variable surface glycoprotein gene sequences. **Acta Tropica**, Amsterdam, v. 229, art. 106369, p. 1-6, 2022. DOI: 10.1016/j.actatropica.2022.106369.

SHAW, J. J.; LAINSON, R. *Trypanosoma vivax* in Brazil. **Annals of Tropical Medicine and Parasitology**, London, v. 66, n. 1, p. 25-32, 1972. DOI: 10.1080/00034983.1972.11686794.

SHEGOKAR, V. R.; POWAR, R. M.; JOSHI, P. P.; BHARGAVA, A.; DANI, V. S.; KATTI, R.; ZARE, V.; KHANANDE, V.; JANNIN, J.; TRUC, P. Human

trypanosomiasis caused by *Trypanosoma evansi* in a village in India: preliminary serologic survey of the local population. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, Baltimore, v. 75, n. 5, p. 869-870, 2006.

SHORABA, M.; SHOULAH, S. A.; ARNAOUT, F.; SELIM, A. Equine trypanosomiasis: molecular detection, hematological, and oxidative stress profiling. **Veterinary Medicine International**, Cairo, v. 2024, n. 1, art. 6550276, p. 1-7, 2024. DOI: 10.1155/2024/6550276.

SILBERMAYR, K.; LI, F.; SOUDRÉ, A.; MÜLLER, S.; SÖLKNER, J. A novel qPCR assay for the detection of African animal trypanosomosis in trypanotolerant and trypanosusceptible cattle breeds. **PLoS Neglected Tropical Diseases**, San Francisco, v. 7, n. 8, art. e2345, p. 1-9, 2013. DOI: 10.1371/journal.pntd.0002345.

SILVA, A. S.; GARCIA PEREZ, H. A.; COSTA, M. M.; FRANÇA, R. T.; GASPERI, D.; ZANETTE, R. A.; AMADO, J. A.; LOPES, S. T. A.; TEIXEIRA, M. M. G.; MONTEIRO, S. G. Horses naturally infected by *Trypanosoma vivax* in southern Brazil. **Parasitology Research**, Berlin, v. 108, n. 1, p. 23-30, 2011. DOI: 10.1007/s00436-010-2036-2.

SILVA, A. S.; OLIVEIRA, C. B.; BERTONCHELI, C. M.; SANTOS, R. P.; BECKMANN, D. V.; WOLKMER, P.; GRESSLER, L. T.; TONIN, A. A.; GRAÇA, D. L.; MAZZANTI, A.; LOPES, S. T. A.; MONTEIRO, S. G. Clinical signs and histopathology of brain, spinal cord and muscle of the pelvic limb of rats experimentally infected with *Trypanosoma evansi*. **Pathology, Research and Practice**, Stuttgart, v. 208, n. 1, p. 39-44, 2012. DOI: 10.1016/j.prp.2011.10.010.

SILVA, J. A.; DOMICIANO, T. O.; MONTÃO, D. P.; SOUSA, P. G. S.; RAMOS, L. L.; PAREDES, L. J. A.; MONTEIRO, S. G.; RIVERO, G. R. C.; SCOFIELD, A.; BEZERRA JÚNIOR, P.; BEZERRA, I. A.; CERQUEIRA, V. D. Reemerging of natural infection by *Trypanosoma evansi* in horses in Arari, Marajó Island, Brazil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 46, n. 12, p. 2170-2176, 2016. DOI: 10.1590/0103-8478cr20160047.

SILVA, R. A.; VIRGINIO, F.; ESTEVÃO, V. A. O.; MARTINS, M. L.; DUARTE, A. N.; SILVA, G. P.; CARVALHO, P. R.; SANTOS, A. R.; CURADO, I.; SEI, I. A. First report of colonization by *Panstrongylus megistus* (Burmeister, 1835)(Hemiptera, Reduviidae, Triatominae) in the Metropolitan Region of São Paulo, Brazil. **Brazilian Journal of Biology**, São Carlos, v. 81, n. 1, p. 178-182, 2020. DOI: 10.1590/1519-6984.225562.

SILVA, T. M.; OLINDA, R. G.; RODRIGUES, C. M. F.; CÂMARA, A. C. L.; LOPES, F. C.; COELHO, W. A. C.; RIBEIRO, M. F. B.; FREITAS, C. I. A.; TEIXEIRA, M. M. G.; BATISTA, J. S. Pathogenesis of reproductive failure induced by *Trypanosoma vivax* in experimentally infected pregnant ewes. **Veterinary Research**, Paris, v. 44, n. 1, art. 1, p. 1-9, 2013. DOI: 10.1186/1297-9716-44-1.

SILVA-ITURRIZA, A.; NASSAR, J. M.; GARCÍA-RAWLINS, A. M.; ROSALES, R.; MIJARES, A. *Trypanosoma evansi* kDNA minicircle found in the Venezuelan nectar-feeding bat *Leptonycteris curasoae* (Glossophaginae), supports the hypothesis of

multiple origins of that parasite in South America. **Parasitology International**, Amsterdam, v. 62, n. 2, p. 95-99, 2013. DOI: 10.1016/j.parint.2012.10.003.

SILVESTRINI, M. M. A.; ALESSIO, G. D.; FRIAS, B. E. D.; SALES JÚNIOR, P. A.; ARAUJO, M. S. S.; SILVESTRINI, C. M. A.; MELO, G. E. B. A.; MARTINS-FILHO, O. A.; TEIXEIRA-CARVALHO, A.; MARTINS, H. R. New insights into *Trypanosoma cruzi* genetic diversity, and its influence on parasite biology and clinical outcomes. **Frontiers in Immunology**, Lausanne, v. 15, art. 1342431, p. 1-32, 2024. DOI: 10.3389/fimmu.2024.1342431.

SOBHY, H. M.; BARGHASH, S. M.; BEHOUR, T. S.; RAZIN, E. A. Seasonal fluctuation of trypanosomiasis in camels in North-West Egypt and effect of age, sex, location, health status and vector abundance on the prevalence. **Beni-Suef University Journal of Basic and Applied Sciences**, Heidelberg, v. 6, n. 1, p. 64-68, 2017. DOI: 10.1016/j.bjbas.2017.01.003.

SOUSA, J. A.; MIRANDA, L. M.; COUTINHO, D. J. B.; COSTA, T. F.; COSTA, S. P.; FREITAS, Ú. S.; COSTA, F. B.; MACHADO, R. Z.; NOGUEIRA, R. M. S.; COSTA, A. P. *Trypanosoma evansi* in Brazil: first evidence of infection in equines from Northeast region. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, São Paulo, v. 34, n. 2, art. e000125, p. 1-11, 2025. DOI: 10.1590/S1984-29612025032.

SOUZA, T. K. M.; WESTPHALEN, E. V. N.; WESTPHALEN, S. R.; TANIGUCHI, H. H.; ELIAS, C. R.; MOTOIE, G.; GAVA, R.; PEREIRA-CHIOCCOLA, V. L.; NOVAES, C. T. G.; CARVALHO, N. B.; BOCCHI, E. A.; CRUZ, F. D.; ROCHA, M. C.; SHINJO, S. K.; SHIKANAI-YASUDA, M. A.; ORTIZ, P. A.; TEIXEIRA, M. M. G.; TOLEZANO, J. E. Genetic diversity of *Trypanosoma cruzi* strains isolated from chronic chagasic patients and non-human hosts in the state of São Paulo, Brazil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 117, art. e220125, p. 1-9, 2022. DOI: 10.1590/0074-02760220125.

STEEL, J. H. **An investigation into an obscure fatal disease among horses of the 5th Punjab Cavalry**. Bombay: Government Central Press, 1885.

SUGANUMA, K.; ACOSTA, T. J.; VALINOTTI, M. F. R.; SANCHEZ, A. R.; MOSSAAD, E.; ELATA, A.; INOUE, N. First molecular survey of animal trypanosomes in Paraguayan horses. **Veterinary Parasitology, Regional Studies and Reports**, Amsterdam, v. 27, art. 100664, p. 1-5, 2022. DOI: 10.1016/j.vprsr.2021.100664.

SUH, P. F.; NJIOKOU, F.; MAMOUDOU, A.; AHMADOU, T. M.; MOUHAMAN, A.; GARABED, R. Bovine trypanosomiasis in tsetse-free pastoral zone of the Far-North region, Cameroon. **Journal of Vector Borne Diseases**, Delhi, v. 54, n. 3, p. 263-269, 2017. DOI: 10.4103/0972-9062.217618.

TAMARIT, A.; GUTIERREZ, C.; ARROYO, R.; JIMENEZ, V.; ZAGALÁ, G.; BOSCH, I.; SIRVENT, J.; ALBEROLA, J.; ALONSO, I.; CABALLERO, C. *Trypanosoma evansi* infection in mainland Spain. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 167, n. 1, p. 74-76, 2010. DOI: 10.1016/j.vetpar.2009.09.050.

TELLERIA, J.; TIBAYRENC, M. (ed.). **American trypanosomiasis Chagas disease: one hundred years of research**. 2. ed. Amsterdam: Elsevier, 2017. 844 p.

VANHOLLEBEKE, B.; TRUC, P.; POELVOORDE, P.; PAYS, A.; JOSHI, P. P.; KATTI, R.; JANNIN, J. G.; PAYS, E. Human *Trypanosoma evansi* infection linked to a lack of apolipoprotein LI. **New England Journal of Medicine**, Boston, v. 355, n. 26, p. 2752-2756, 2006. DOI: 10.1056/NEJMoa063265.

VICKERMAN, K. (ed.). **Biology of the kinetoplastida**. London: Academic Press, 1976. v. 1.

VICKERMAN, K. On the surface coat and flagellar adhesion in trypanosomes. **Journal of cell science**, London, v. 5, n. 1, p. 163-193, 1969. DOI: 10.1242/jcs.5.1.163.

VIEIRA, O. L. E.; MACEDO, L. O.; SANTOS, M. A. B.; SILVA, J. A. B. A.; MENDONÇA, C. L.; FAUSTINO, M. A. G.; RAMOS, C. A. N.; ALVES, L. C.; RAMOS, R. A. N.; CARVALHO, G. A. Detection and molecular characterization of *Trypanosoma (Duttonella) vivax* in dairy cattle in the state of Sergipe, northeastern Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, São Paulo, v. 26, n. 4, p. 516-520, 2017. DOI: 10.1590/S1984-29612017048.

VIETTRI, M.; HERRERA, L.; AGUILAR, C. M.; MOROCOIMA, A.; REYES, J.; LARES, M.; LOZANO-ARIAS, D.; GARCÍA-ALZATE, R.; CHACÓN, T.; FELICIANGELI, M. D.; FERRER, E. Molecular diagnosis of *Trypanosoma cruzi/Leishmania* spp. coinfection in domestic, peridomestic and wild mammals of Venezuelan co-endemic areas. **Veterinary Parasitology, Regional Studies and Reports**, Amsterdam, v. 14, p. 123-130, 2018. DOI: 10.1016/j.vprsr.2018.10.002.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Chagas disease (American trypanosomiasis)**. Geneva, 2025. Disponível em: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-\(american-trypanosomiasis\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-(american-trypanosomiasis)). Acesso em: 3 de outubro de 2025.

WORLD ORGANISATION FOR ANIMAL HEALTH (WOAH). **World Animal Health Information System**. Paris, 2024. Disponível em: <https://wahis.woah.org/#/home>. Acesso em: 3 out. 2025.

WOO, P. T. The haematocrit centrifuge for the detection of trypanosomes in blood. **Canadian Journal of Zoology**, Ottawa, v. 47, n. 5, p. 921-923, 1969. DOI: 10.1139/z69-150.

XAVIER, S. C. C.; ROQUE, A. L. R.; BILAC, D.; ARAÚJO, V. A. L.; COSTA NETO, S. F.; LOROSA, E. S.; SILVA, L. F. C. F.; JANSEN, A. M. Distantiae transmission of *Trypanosoma cruzi*: a new epidemiological feature of acute chagas disease in Brazil. **PLoS Neglected Tropical Diseases**, San Francisco, v. 8, n. 5, art. e2878, p. 1-9, 2014. DOI: 10.1371/journal.pntd.0002878.

ZAJAC, A. M.; CONBOY, G. A.; LITTLE, S. E.; REICHARD, M. V. **Veterinary clinical parasitology**. 9. ed. Ames: Wiley-Blackwell, 2021. 432 p.

ZANETTE, M. F.; LIMA, V. M. F.; LAURENTI, M. D.; ROSSI, C. N.; VIDES, J. P.; VIEIRA, R. F. C.; BIONDO, A. W.; MARCONDES, M. Serological cross-reactivity of *Trypanosoma cruzi*, *Ehrlichia canis*, *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Babesia canis* to *Leishmania infantum chagasi* tests in dogs. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Rio de Janeiro, v. 47, n. 1, p. 105-107, 2014. DOI: 10.1590/0037-8682-1723-2013.

ZAPPAROLI, D.; BERTOZZO, T. V.; ALEXANDRINO, M.; SANCHES, D. F.; AIRES, I. N.; MANZINI, S.; MEDEIROS, M. I. M.; KUOKAWA, C. S.; SANTOS, R. M.; LUCHEIS, S. B. Commercially acquired açaí pulps contamination by *Trypanosoma cruzi*. **International Journal of Food Microbiology**, Amsterdam, v. 363, art. 109508, p. 1-5, 2022. DOI: 10.1016/j.ijfoodmicro.2021.109508.

ZÍKOVÁ, A. Mitochondrial adaptations throughout the *Trypanosoma brucei* life cycle. **Journal of Eukaryotic Microbiology**, Hoboken, v. 69, n. 6, art. e12911, p. 1-19, 2022. DOI: 10.1111/jeu.12911.

ZINGALES, B.; ANDRADE, S. G.; BRIONES, M. R. D. S.; CAMPBELL, D. A.; CHIARI, E.; FERNANDES, O.; GUHL, F.; LAGES-SILVA, E.; MACEDO, A. M.; MACHADO, C. R.; MILES, M. A.; ROMANHA, A. J.; STURM, N. R.; TIBAYRENC, M.; SCHIJMAN, A. G.; SECOND SATELLITE MEETING. A new consensus for *Trypanosoma cruzi* intraspecific nomenclature: second revision meeting recommends TcI to TcVI. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 104, n. 7, p. 1051-1054, 2009. DOI: 10.1590/s0074-02762009000700021.

ZINGALES, B.; MILES, M. A.; CAMPBELL, D. A.; TIBAYRENC, M.; MACEDO, A. M.; TEIXEIRA, M. M.; SCHIJMAN, A. G.; LLEWELLYN, M. S.; LAGES-SILVA, E.; MACHADO, C. R.; ANDRADE, S. G.; STURM, N. R. The revised *Trypanosoma cruzi* subspecific nomenclature: rationale, epidemiological relevance and research applications. **Infection, genetics and evolution**, Amsterdam, v. 12, n. 2, p. 240-253, 2012. DOI: 10.1016/j.meegid.2011.12.009.