

Superfamilia Hippoboscoidea. Familia Glossinidae

El género *Glossina*, moscas hematófagas en los dos sexos, designa a las conocidas popularmente como moscas tsé-tsé, responsables de transmitir al hombre el *Tripanosoma brucei* que causa la enfermedad conocida como tripanosomiasis africana o enfermedad del sueño, en los humanos, y nagana en los animales, de gran importancia en tiempos pasados, pues diezmaba los caballos y los dromedarios de los exploradores y las armadas mahometanas y limitaban su penetración en las regiones tropicales y ecuatoriales.

A pesar que las *Glossina* fósiles han sido observadas en sedimentos de la Era Terciaria, en el Eoceno, sobre el continente norteamericano¹, actualmente sólo están presentes en África, y su distribución sigue a grandes rasgos las zonas ecoclimáticas en bandas paralelas al ecuador, los 15° latitud norte hasta los 21° latitud sur, un territorio que comprende más de 10 millones de kilómetros cuadrados. Las zonas montañosas del este africano modifican esta repartición.

La primera descripción sobre ellas fue realizada en 1830 por el entomólogo alemán Christian Rudolph Wiedemann sobre unas especies recogidas en Sierra Leone, y fue él quien puso el nombre del género, *Glossina*, que proviene del griego γλώσσα (glossa, lengua).

Actualmente, todas las clasificaciones sitúan a las moscas tsé-tsé en un solo género, el único de la familia Glossinidae, e incluida dentro de la superfamilia Hippoboscoidea, que contiene otras familias hematófagas. Este género de moscas tsé-tsé está dividido generalmente en tres grupos de especies (31 especies o subespecies en total), basados en características que combinan aspectos morfológicos y moleculares, así como la distribución y el comportamiento de cada una de ellas.

1) Grupo *palpalis* (subgénero *Nemorhina*): agrupa nueve especies o subespecies de talla pequeña, que se encuentran en las zonas húmedas o boscosas, pero también en plantaciones de café, cacao, mangos o bananales. Ellas son los vectores de los tripanosomas patógenos para el hombre y los animales.

Glossina caliginea (Austen, 1911); *G. fuscipes fuscipes* (Newstead, 1911); *G. fuscipes martinii* (Zumpt, 1935); *G. fuscipes quanzensis* (Pires, 1948); *G. pallicera pallicera* (Bigot, 1891); *G. pallicera newsteadi* (Austen, 1929); *G. palpalis palpalis* (Robineau-Desvoidy, 1830); *G. palpalis gambiensis* (Vanderplank, 1911); *G. tachinoides* (Westwood, 1850).

2) Grupo *morsitans* (subgénero *Glossina*): comprende siete especies o subespecies de talla media, que se encuentran a menudo en zonas de sabana y selvas claras. También son vectores para el hombre y los animales.

Glossina langipalpis (Wiedemann, 1830); *G. pallidipes* (Austen, 1923); *G. morsitans morsitans* (Wiedemann, 1850); *G. morsitans submorsitans* (Newstead, 1911); *G. morsitans oentralis* (Machado, 1970); *G. swynnertoni* (Austen, 1923); *G. austeni* (Newstead, 1912).

¹ Las moscas tsé-tsé fósiles fueron descubiertas en el Parque de *Florissant Fossil Beds*, conocido por los yacimientos de este tipo, en el estado norteamericano de Colorado, donde se comprobó que estas existían, en su morfología moderna, al menos desde hace 34 millones de años.

Este hallazgo fue publicado en 1917 por el entomólogo y explorador inglés Theodor Dru Allison Cockerell, en el artículo *A fossil tsetse fly and other Diptera from Florissant, Colorado*, publicado en los Proceedings of the Biological Society of Washington.

3) Grupo *fusca* (subgénero *Austenina*): comprende quince especies o subespecies de gran tamaño, que viven en regiones selváticas o de mosaico selva-sabana. Su rol como vector es esencialmente importante para la fauna salvaje.

Glossina nigrofusca nigrofusca (Newstead, 1911); *G. nigrofusca hopkinsi* (Van Emden, 1944); *G. fusca fusca* (Walter, 1849); *G. fusca congolensis* (Newstead and Evans, 1921); *G. fuscipleuris* (Austen, 1911); *G. haningtoni* (Newstead and Evans, 1922); *G. schwetzi* (Newstead and Evans, 1921); *G. tabaniformis* (Westwood, 1850); *G. nashi* (Potes, 1955); *G. vanhoofi* (Henrard, 1952); *G. medicorum* (Austen, 1911); *G. severini* (Newstead, 1913); *G. brevipalpis* (Newstead, 1911); *G. longipennis* (Corti, 1895); *G. frezili* (Gouteux, 1987).

A nivel anatómico, cabe resaltar que las *Glossina* tienen el aparato picador o proboscis bajo la cabeza, comprendiendo un labio inferior o labium, una hipofaringe y un labio superior o labro (ver cabeza en imagen n° 1 de ese artículo). El conjunto está protegido por dos palpos maxilares que forman una trompa, larga y fina, dirigida hacia delante como si se tratara de una bayoneta.

El modo de reproducción es muy particular, pues las hembras son vivíparas y dan nacimiento a larvas en su último estadio, en el tercero, listas para entrar en el estado de pupa. El aparato reproductor de la hembra está compuesto por dos ovarios que contienen cada uno de ellos dos ovariolos, cuyos oviductos desembocan en un útero. Se trata de un bolsillo extensible en el cual el huevo fecundado pasará sus tres estadios larvarios. La larva se desarrolla así enteramente en el abdomen de la *Glossina* hembra, y es alimentada por las secreciones de una glándula uterina.

La duración y particularidad del ciclo biológico hace que una hembra sólo pueda dar nacimiento a 6-8 larvas en el curso de toda su vida, que durará una media de tres meses y medio. Esta fecundidad es muy fiable en comparación a otros insectos como los mosquitos, pues la mortalidad de las larvas está limitada al hecho que ellas se hunden en el suelo en cuanto nacen, y allí la larva se transforma en pupa, de la cual emergerá un adulto entre 20-80 días más tarde, en función de las condiciones de temperatura y humedad.

Las *Glossina*, tanto hembras como machos, ingieren una comida, sangre, cada 3-5 días de media, y este alimento es indispensable a las hembras para el desarrollo de los huevos. Estas moscas son en general muy oportunistas a la hora de elegir el huésped del cual se podrán alimentar, y tanto pican a mamíferos como a reptiles (cocodrilos y grandes lagartos), como es el caso particular de las especies del grupo *palpalis* que habitan en los bosques forestales.

Después de haber absorbido sangre repetidas veces, el abdomen de la mosca tsé-tsé, que en estado de ayuno es muy delgado, se abulta extraordinariamente, delatando con ello la considerable cantidad de líquido sanguíneo absorbido. En este momento, la mosca abandona su víctima y se retira a un lugar sombreado, donde permanece en reposo, ocupada en digerir el alimento que ha tomado hasta que reinicia la búsqueda de un nuevo huésped².



Imagen n° 5. *Glossina palpalis*.

Arriba: mosca tsé-tsé en ayuno.

Abajo: mosca tsé-tsé después de haber ingerido sangre repetidas veces.

² Cuando la mosca tsé-tsé está en reposo, dobla completamente sus alas; una de ellas se apoya en la parte superior de la otra, sobre su abdomen.



Ilustración recogida en el trabajo del doctor Gustavo Pittaluga, *Informe de la Comisión del Instituto Nacional de Higiene de Alfonso XIII enviada a las posesiones españolas del Golfo de Guinea para el estudio de la enfermedad del sueño y de las condiciones sanitarias de la colonia* (1910).

Las moscas tsé-tsé son vectores de la tripanosomiasis que afecta a diversos vertebrados, incluyendo al hombre y a otros animales como antílopes, bovinos, camellos, caballos, ovejas, cabras y cerdos, en la llamada nagana³. Estas afecciones son causadas por diferentes especies de tripanosomas que también pueden sobrevivir en animales salvajes como cocodrilos y lagartos. Las enfermedades tienen distribuciones distintas en todo el continente, y por tanto son transmitidas por diferentes especies de *Glossina*, como puede apreciarse en el siguiente cuadro:

Enfermedad	Especies afectadas	Especies de <i>Trypanosoma</i>	Distribución	Vectores de <i>Glossina</i>
Enfermedad del sueño (forma crónica)	Humanos	<i>T. brucei gambiense</i>	Oeste de África	<i>G. palpalis</i> , <i>G. tachinoides</i> , <i>G. fuscipes</i> , <i>G. morsitans</i>
Enfermedad del sueño (forma aguda)	Humanos	<i>T. brucei rhodesiense</i>	Este de África	<i>G. morsitans</i> , <i>G. swynnertoni</i> , <i>G. pallidipes</i> , <i>G. fuscipes</i>
Nagana (forma aguda)	Antílope, Ganado, Camellos, Caballos	<i>T. brucei brucei</i>	África	<i>G. morsitans</i> , <i>G. swynnertoni</i> , <i>G. pallidipes</i> , <i>G. palpalis</i> , <i>G. tachinoides</i> , <i>G. fuscipes</i>
Nagana (forma crónica)	Ganado, Camellos, Caballos	<i>T. congolense</i>	África	<i>G. palpalis</i> , <i>G. morsitans</i> , <i>G. austeni</i> , <i>G. swynnertoni</i> , <i>G. pallidipes</i> , <i>G. longipalpis</i> , <i>G. tachinoides</i> , <i>G. brevipalpis</i>
Nagana (forma aguda)	Cerdos domésticos Ganado, Camellos, Caballos	<i>T. simiae</i>	África	<i>G. palpalis</i> , <i>G. fuscipes</i> , <i>G. morsitans</i> , <i>G. tachinoides</i> , <i>G. longipalpis</i> , <i>G. fusca</i> , <i>G. tabaniformis</i> , <i>G. brevipalpis</i> , <i>G. vanhoofi</i> , <i>G. austeni</i>
Nagana (forma aguda)	Ganado, Camellos, Caballos	<i>T. vivax</i>	África	<i>G. morsitans</i> , <i>G. palpalis</i> , <i>G. tachinoides</i> , <i>G. swynnertoni</i> , <i>G. pallidipes</i> , <i>G. austeni</i> , <i>G. vanhoofi</i> , <i>G. longipalpis</i>

³ La nagana, o *n'gana*, es una palabra de origen zulú que significa “estar deprimido o alicaído, debilidad”, y se trata de una grave enfermedad, mortal, que afecta a los animales domésticos del continente africano, particularmente el ganado, lo cual ha impedido preservar durante mucho tiempo una ganadería productiva a partir de razas importadas. Los signos de la infección son adelgazamiento, a veces muy aparente, retardo en el crecimiento, baja fecundidad, tasa abortiva elevada, formación de edemas, pérdida de pelo, descenso en la producción de leche, capacidad de movimiento reducido o agravamiento de otras enfermedades parasitarias.

El coste económico de la enfermedad es considerable; se estima que la nagana reduce el número de cabezas de rebaño entre 10-50%, unos 3 millones de cabezas, y la producción agrícola entre un 2-10%, además de la pérdida de 500.000 toneladas de carne y 1 millón de toneladas de leche.

Nagana (forma crónica)	Cerdos domésticos, Cerdos selváticos, Facóqueros	<i>T. suis</i>	África	<i>G. palpalis</i> , <i>G. fuscipes</i> , <i>G. morsitans</i> , <i>G. tachinoides</i> , <i>G. Longipalpis</i> , <i>G. fusca</i> , <i>G. tabaniformis</i> , <i>G. brevipalpis</i> , <i>G. Vanhoofi</i> , <i>G. austeni</i>
---------------------------	---	----------------	--------	---

Tripanosomiasis africana o enfermedad del sueño

En el hospedador vertebrado, los tripanosomátidos del género *Tripanosoma* se encuentran en el sistema hemolinfático y otros tejidos como formas tripomastigotes⁴ (tripomastigotes hemáticos más amastigotes intracelulares en el subgénero *Schyzotrypanum*), y como esferomastigotes, epimastigotes⁵ y tripomastigotes en la luz del tubo digestivo (y de las glándulas salivares en algunos de ellos) de sus hospedadores invertebrados, que en las especies de interés sanitario son dípteros de la superfamilia Hippoboscoidea y familia Glossinidae, y heterópteros de la familia Reduviidae y subfamilia Triatominae.

El género *Trypanosoma* está dividido en dos grupos: Salivaria, en que el parásito es transmitido a través de la saliva, y está dividido en cinco subgéneros, tres de ellos con importancia veterinaria o sanitaria: *Nannomonas*, *Duttonella* y *Trypanozoon*; y grupo Stercoraria, transmitidos por la contaminación de las heces, de los cuales dos subgéneros, *Schyzotrypanum*, y *Herpetomonas*, tienen incidencia humana.

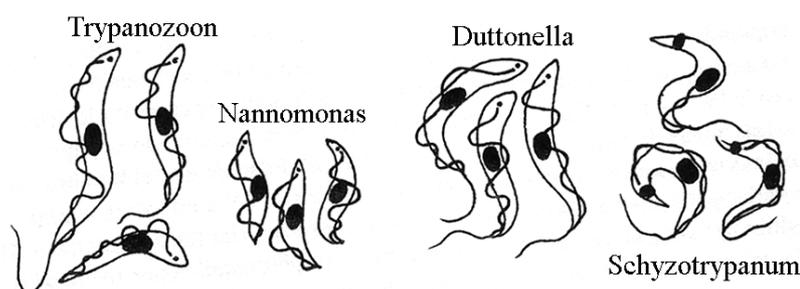


Imagen nº 6. Morfología de los subgéneros de *Trypanosoma* que afectan al hombre y animales domésticos.

Ilustración recogida en Jaime Gállego Berenguer. Manual de Parasitología (2007)

- Subgénero *Nannomonas*: tripomastigotes monomorfos sin flagelo libre y sin paso a las glándulas salivares en el vector. Las especies más representativas son *Trypanosoma (N.) congolense* y *T. (N.) simiae*, causantes de la nagana.
- Subgénero *Duttonella*: tripomastigotes monomorfos y con flagelo libre, transmitidos por moscas *Glossina* pero sin evolución en sus glándulas salivares. *Trypanosoma (D.) vivax* es también responsable de transmitir la nagana.
- Subgénero *Trypanozoon*: tripomastigotes pleomorfos, sin formas intermedias en la sangre del hospedador vertebrado, y presente en su forma de tripomastigote metacíclico en las glándulas salivares y en el tubo digestivo del vector, moscas del género *Glossina*. La especie más importante es *Trypanosoma (T.) brucei*⁶,

⁴ Las formas tripomastigotes son alargadas, pero con el kinetoplasto localizado posteriormente al núcleo. Se encuentran en la sangre de los mamíferos y es la forma infectante.

⁵ Las formas epimastigotas son también alargadas y con el kinetoplasto localizado anteriormente al núcleo; esta es la forma reproductiva en el tracto digestivo de los invertebrados.

⁶ Otra especie de este subgénero es *T. (T) evansi*, un tripanosoma que ha sido propuesto como subespecie de *T. (T) brucei*, responsable de una enfermedad en los animales llamada surra, de gran importancia

que se divide en dos subespecies, causantes de la enfermedad del sueño o tripanosomiasis africana.

Trypanosoma (Trypanozoon) brucei

Al igual que en otros parásitos hemotisulares, la morfología de este tripanosoma es detectable en el vertebrado mediante la microscopía óptica y en preparaciones teñidas con Giemsa. En los tripomastigotes de la especie *brucei*, de 12-40 µm de longitud, se distinguen tres tipos pleomórficos, que se diferencian también por el aspecto de su mitocondria y por la estructura antigénica del glicocáliz (material polimérico extracelular producido por algunas bacterias) que recubre su película y las protege.

- Forma alargada y fina, entre 26-40 µm, con extremo posterior atenuado, kinetoplasto pequeño y una membrana muy plegada que termina en un flagelo libre muy aparente.
- Forma intermedia, 20-30 µm, con un cuerpo algo más grueso que la anterior, con la membrana ondulante seguida de una región flagelar libre de escasa longitud.
- Forma redondeada, relativamente corta, 12-26 µm, de extremo posterior ensanchado y sin flagelo libre en el extremo de la membrana ondulante.

El ciclo completo es el siguiente: las formas redondeadas y aflageladas, ingeridas por las moscas *Glossina* al chupar la sangre del vertebrado, se multiplican activamente y llegan a la región posterior de su estómago como formas tripomastigotes de cuerpo fino. A partir de los 10-15 días de la ingestión de sangre, estos tripomastigotes van pasando a la faringe, donde tiene lugar una nueva multiplicación bajo formas epimastigotes; y a los 15-20 días se hallan ya en las glándulas salivares donde, hacia los 20-30 días, se transforman en tripomastigotes de cuerpo corto y robusto, membrana ondulante plegada y flagelo libre poco aparente. Estas últimas son consideradas como metamastigotes o formas metacíclicas, pues inyectadas con la saliva del insecto, pasarán la infección al vertebrado. El ciclo biológico en *Glossina* se completa en unos 30 días.

Es característica la mutación de las estructuras antigénicas de su cubierta externa, que varían a medida que el tripanosoma se multiplica en la sangre de su hospedador, de manera que los anticuerpos que este forma frente a una determinada variante dejan de ser activos ante las nuevas variantes que surgen, contra las cuales el hospedador debe fabricar nuevos anticuerpos específicos, y así una y otra vez. Debido a ello, el parásito se defiende de la respuesta inmunitaria del hospedador, pues en el momento en que ésta sería efectiva, la cubierta antigénica del parásito produce una nueva variante que impide su reconocimiento y le permite progresar en su infección.

El papel funcional de estas estructuras pleomórficas es variado: las formas finas y flageladas tienen como misión multiplicarse en el hospedador vertebrado y pasar de la sangre a otros tejidos orgánicos; en cambio, las formas redondeadas y aflageladas, cuya

veterinaria y económica, pues infecta una gran variedad de mamíferos (muy raramente humanos), entre los que se incluyen caballos, camellos, búfalos, venados y ganado doméstico de diversas regiones de África, Asia y Sudamérica, donde mueren cientos de animales al año, especialmente en la India.

Debido a su transmisión meramente mecánica, esta enfermedad no es debida únicamente a las moscas tsé-tsé, exclusivamente africanas, sino que también pueden participar distintos géneros de moscas de la familia Tabanidae, como *Tabanus*, *Stomoxys*, *Haematopota*, *Chrysops* y *Lyperosia*.

Otra especie que también transmite la surra es *Trypanosoma (Pycnomonas) suis*, que infecta a los cerdos a través de la mosca tsé-tsé, pero no a los humanos.

cubierta carece de estos antígenos, tienen como misión desarrollarse en el tubo digestivo y las estructuras salivares del vector.

Las dos subespecies de *Trypanosoma (Trypanozoon) brucei*, *T. (T.) b. gambiense* y *T. (T.) b. rhodesiense* son los agentes causales de la enfermedad del sueño. Ambas subespecies difieren, no obstante, en sus áreas de distribución geográfica, en las especies vectoras de *Glossina* y en el tipo y gravedad de la dolencia causada.

T. (T.) b. gambiense es el agente causal de esta tripanosomosis en las zonas occidentales y centrales de África. Sus focos se extienden por las zonas de bosque tropical húmedo, donde la vegetación de las márgenes boscosas y fluviales facilitan el desarrollo de *G. palpalis* y *G. tachinoides*, entre otras. Estas moscas muestran una acusada antropofilia y atacan al hombre con mayor frecuencia, en las zonas abiertas de las márgenes fluviales, donde la población se congrega para obtener su suministro de agua o para cruzar los ríos durante sus desplazamientos. Si bien se ha observado que este tripanosoma parasita algunos animales, carece de importancia epidemiológica.

La enfermedad del sueño causada por esta subespecie se caracteriza por su cronicidad, aunque puede aparecer meses o años más tarde de la inoculación del parásito. La afección se inicia con el desarrollo del tripanosoma en la sangre humana, cuando tiene lugar una fase septicémica con una activa multiplicación de los tripomastigotes, que marcan el periodo inicial de la enfermedad, caracterizada por fiebre elevada, dolor de cabeza, fatiga e infartos ganglionares.

El enfermo que supera esta fase sufre una invasión del parásito hacia el sistema nervioso central (SNC), iniciándose el periodo crónico de la enfermedad, marcado por la presencia de una serie de síntomas característicos como apatía, trastornos mentales, falta de coordinación motora, etc. Pero lo que da nombre a la enfermedad es la somnolencia del paciente, cada vez más acusada, hasta que este entra en coma y muere. Esta evolución lenta de la afección, que no es invalidante al principio, permite que las personas afectadas continúen sus ocupaciones con normalidad.

T. (T.) b. rhodesiense es el agente de la enfermedad del sueño cuyos focos se distribuyen por el África Oriental, en países como Etiopía, Uganda, Tanzania, Ruanda, Zambia o Zimbabwe, coexistiendo en algunas regiones con la subespecie descrita anteriormente. El parásito es endémico en las zonas de sabana y ribereñas de los grandes lagos, donde la infección humana suele estar asociada a las actividades de cazadores, agricultores, etc., y muestra un carácter zoonótico debido a la existencia de reservorios silvestres como los antílopes, que mantienen la enzootia.

Las moscas transmisoras, pertenecientes a las especies *Glossina morsitans*, *G. pallidipes* y otras, tienen un marcado carácter zoofílico y eventualmente antropofílico. Debido a ello, las infecciones humanas se producen cuando el hombre se introduce de forma esporádica en el ciclo enzoótico del parásito. Además de las infestaciones que ocurren en campo abierto, las actividades agrícolas desarrolladas cerca de los poblados también favorecen la colonización de las *Glossina*, pues los animales domésticos y el hombre satisfacen plenamente las apetencias nutricias de las moscas, pudiendo afectar a un número considerable de habitantes.

Esta variedad de la enfermedad, una forma aguda, aparece días o semanas después de la picada de la mosca tsé-tsé, y se caracteriza por su elevada virulencia y el rápido curso del proceso, que raramente llega a afectar el SNC, provocando la muerte de los sujetos parasitados antes que se inicie la fase crónica o encefalítica. Se tenía la costumbre de

decir a los estudiantes que en la forma gambiana, *“los enfermos duermen antes de morir”*, y que en la forma rhodesiana, *“mueren antes de dormir”*.

El control de la mosca tsé-tsé se ha convertido en imprescindible para reducir la incidencia de la enfermedad que transmiten: las Naciones Unidas declararon que cerca de 60 millones de personas, desde Senegal a Somalia, están en riesgo de contraer la enfermedad del sueño, 37 países y 10 millones de kilómetros cuadrados infestados; 500.000 personas permanecen contaminadas y cada año se cobra la vida de unas 20.000.

Las pérdidas de producción de leche y carne, junto a los costes de los programas de control de la tripanosomiasis, están estimados entre 600 y 1.200 millones de dólares anuales. Y según reportó la FAO en 1994, la pérdida potencial de productos de granja en el África subsahariana tenía un coste de 4.000 millones de dólares anuales.

Para eliminar esta mosca y reducir la tripanosomiasis se han utilizado dos estrategias alternativas. La primera, básicamente médica o veterinaria, ataca directamente la enfermedad mediante la vigilancia, profilaxis y tratamiento para reducir el número de organismos que la transmiten. La segunda estrategia tiene como objetivo fundamental interrumpir el ciclo biológico de las moscas y reducir así su número.

La idea del control de la mosca tse-tsé implica un cambio en la relación entre las personas y los insectos. Antes del siglo XX, los africanos se habían adaptado en gran medida a la presencia de estas moscas y los asentamientos humanos y las prácticas agrícolas evitaban sus nichos ecológicos. Por ejemplo, la agricultura en Etiopía se potenció en las zonas altas del país, donde la mosca estaba ausente; y en las tierras bajas donde la tsé-tsé vivía con normalidad, la población era más escasa y la gente vivía con un estilo nómada, excepto los que practicaban la agricultura intensiva.

Los esfuerzos por controlar la mosca tsé-tsé se han llevado a cabo por todo el continente, pero no ha sido posible aún lograr el control sostenible, pues se mezclan problemas tan complejos como la guerra y la violencia, que han provocado grandes desastres en el continente africano en forma de extrema pobreza y precaria salud.

Muchas técnicas han conseguido reducir las poblaciones de moscas tsé-tsé, aún las más primitivas: uno de los sistemas utilizados a principios del siglo XX en la Guinea Ecuatorial se basaba en la singular predilección que sienten estas moscas por los colores oscuros (suelen huir de los objetos de color blanco), siendo uno de los motivos por los que atacan preferentemente a las personas de piel negra. Y precisamente por esta circunstancia se ideó un procedimiento para su destrucción, consistente en hacer que por los lugares frecuentados por las moscas tsé-tsé se pasearan a hora conveniente diversas personas vestidas de blanco, a la espalda de cuyo traje se cosía previamente un gran cuadrado de tela negra embadurnada con una sustancia pegajosa. Las moscas, atraídas por el color negro de la tela, acudían en gran número y quedaban allí pegadas; después, se descosía la tela y se quemaba junto a las moscas atrapadas.

Otra técnica consistía en el sacrificio de todos los animales salvajes que parasita la mosca tsé-tsé. Por ejemplo, en la década de 1930, en la isla de Príncipe, en la costa occidental africana, la eliminación de los jabalíes provocó la erradicación de las moscas, que sin embargo reinviadieron la isla veinte años más tarde; sin embargo, ya estaban libres del tripanosoma y no podían transmitir la enfermedad.

Otra sistema antiguo consistía en la eliminación completa de la vegetación, especialmente la leñosa, de una zona concreta, lo cual se hacía por la costumbre que tienen estas moscas de descansar sobre los troncos de los árboles. Sin embargo, esta

técnica no fue utilizada ampliamente y finalmente fue abandonada, pues la vegetación volvía a crecer rápidamente y eran necesarios esfuerzos continuos para eliminarla. Sólo fue relativamente eficaz en poblaciones donde los humanos residían ampliamente.

Estos sistemas, ya anticuados y poco efectivos, se han reemplazado por otros más baratos, directos y si es posible, ecológicos: los pesticidas han sido utilizados como control de la mosca tsé-tsé desde principios del siglo XX, sobre todo a base de metales inorgánicos. Tras la Segunda Guerra Mundial se llevaron a cabo campañas masivas aéreas y terrestres, fumigando pesticidas organoclorados como el DDT. Posteriormente, las técnicas más desarrolladas y específicas han conseguido pesticidas orgánicos que se aplican directamente sobre la espalda del ganado.

Las poblaciones de mosca tsé-tsé pueden ser monitorizadas y controladas de forma efectiva con trampas simples, de bajo costo. A menudo se utiliza un paño de color azul eléctrico, pues esta tonalidad las atrae. Al principio se utilizaban trampas que imitaban la forma del ganado, pero hoy en día parece innecesario y como trampas se utilizan simples telas, en ocasiones en forma bicónica (ver imagen nº 6, derecha).

Estas trampas matan las moscas al dirigir las hacia una cámara de recolección o exponiéndolas al insecticida con el que se ha rociado el tejido.



Imagen nº 7-8. Trampas para atraer y matar moscas tsé-tsé. Fotografía de Gérard Duvallet



Como las moscas tsé-tsé son atraídas por los colores muy oscuros, como las pieles de vacas y búfalos, algunos científicos propusieron la idea que las cebras evolucionaron hacia las rayas blancas y negras, no como camuflaje en la alta hierba, sino que las bandas de colores alternos confundían a las moscas tsé-tsé y las prevenían de sus ataques.

El uso de productos químicos que sirvieran para atraer a la mosca tsé-tsé hacia las trampas se ha estudiado extensamente durante el siglo XX, pero ha sido de interés exclusivo para los científicos y no como una solución económicamente razonable. Estos productos, como el dióxido de carbono, el octenol y la acetona, que se desprenden durante la respiración de los animales y se expanden a favor del viento, podrían usarse para atraer a las moscas que buscan comida. La idea sería crear versiones sintéticas de estas sustancias, químicas, capaces de propagar olores artificiales, aunque el coste de producción de estos productos sería muy caro.

La reducción del número de moscas ha sido llevado a cabo con dos intenciones: bien para erradicarlas totalmente de la zona, o simplemente para reducir su número. Si bien la primera opción ha sido la más deseada, la que se ha puesto en práctica en mayores ocasiones y la propuesta más solicitada, sólo se ha logrado un éxito temporal, pues las moscas tsé-tsé han reinvasado siempre la zona tratada.

En cambio, una técnica ya conocida y aplicada en el caso de *Cochliomyia hominivorax*, aplicando la llamada “técnica de los insectos estériles” (*Sterile Insect Technique*, SIT), fue utilizada con éxito en la isla de Unguja (Zanzíbar, Tanzania), de 1.600 km² de extensión, cuando a partir de 1994 se llevó a cabo un plan para erradicar la mosca tsé-tsé de aquellas latitudes, *Glossina austeni*,

En este gran trabajo participó la FAO (Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación), la OIEA (Organismo Internacional de Energía Atómica), el PNUD (Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo) y el propio gobierno de Tanzania.

En primer lugar se utilizaron métodos convencionales, plaguicidas, que redujeron la población de esta mosca alrededor de un 90%, para luego erradicarla con la técnica de esterilización, exponiendo las moscas a bombardeos cortos de rayos gamma provenientes de una fuente de cobalto-60⁷.

La producción de grandes cantidades de moscas estériles se hacía habitualmente en el Laboratorio de Agricultura y Biotecnología de la FAO/OIEA en Seibersdorf (Austria); pero en esta ocasión, el centro de producción se trasladó a Tanga, Tanzania, al Instituto de Investigaciones de la Tsé-tsé y Tripanosomiasis, y gracias a una colonia de casi un millón de moscas hembras, fue posible producir alrededor de 70.000 machos estériles a la semana; finalmente, durante la campaña, se liberaron alrededor de 8.000.000 de moscas estériles.

A finales de 1997, un grupo de expertos confirmó que desde septiembre de 1996 no se había capturado ningún ejemplar silvestre en las zonas de Zanzíbar que antes estaban muy infestadas, y los casos de nagana entre el ganado habían decrecido hasta un nivel imperceptible del 0,1%. A partir de aquel momento, simplemente se tuvieron que tomar medidas de precaución para que la mosca no fuera introducida en los embarques que

⁷ Las hembras copulan pocas veces a lo largo de su vida, generalmente sólo una, de manera que cualquier apareamiento con un macho estéril produciría huevos sin fecundar, impidiéndose así su descendencia.

llegaban del continente, alejado 25 km. Esta es una distancia demasiado larga para que lo realice la mosca tsé-tsé por sus propios medios, ni aún con vientos favorables.

La evolución de los tripanosomas se remonta a unos 500 millones de años. La mayoría de parasitólogos creen que los Trypanosomatidae descienden de formas de vida libre que fueron ingeridos por los primeros invertebrados, sanguijuelas y artrópodos, y se convirtieron en parásitos intestinales.

Los mamíferos evolucionaron hace unos 180 millones de años, y 50 millones de años después surgieron los primeros prototipos de moscas tsé-tsé. Cuando algunos insectos se convirtieron en chupadores de sangre, los tripanosomátidos se adaptaron a los mamíferos huéspedes. Los prehomínidos aparecieron hace unos cinco millones de años, 125 millones de años después que las tsé-tsé.

Hace al menos tres millones de años, el clima se volvió más seco, y parte de las selvas que cubrían el este africano fueron modificadas convirtiéndose en el paisaje de sabana, que fue ocupado por los prehomínidos que se alejaron de la selva tropical. Como resultado de su vida al aire libre, estuvieron expuestos a las picadas de estas moscas de sabana, transmisoras de tripanosomas a los animales de caza. A partir de entonces, la mosca tsé-tsé y los tripanosomas se adaptaron a los homínidos, presumiblemente de forma paralela, como un proceso evolutivo multifocal⁸.

Las primeras infecciones en homínidos se produjeron probablemente en el este africano y debieron ser transmisiones accidentales de animal a homínido. Como los cazadores y recolectores vivían en pequeños grupos, hubo pocas oportunidades para que se produjera una transmisión hombre-hombre.

El cultivo de cosechas y la crianza de animales domésticos constituyeron un medio de suministrarse alimento que los hacía ser menos dependientes de las fluctuaciones estacionales. Hacia el 5.000 aC., los agricultores africanos vivían en poblaciones relativamente densas, varios cientos de personas, grupos considerablemente mayores que los formados por los cazadores-recolectores. Esto favoreció la transmisión de hombre-hombre de enfermedades como la malaria y la viruela, y también los tripanosomas patógenos humanos pudieron adaptarse al hombre como un huésped regular en lugar de accidental.

La distribución geográfica de la enfermedad del sueño está limitada por la distribución geográfica de la mosca tsé-tsé, con un entorno exclusivo que le proporciona humedad, sombra y temperaturas entre 20-30°C. Desde la desertificación del Sahara, aproximadamente a partir del 4.000 aC., las áreas infestadas por esta mosca se extienden sobre un enorme territorio que se sitúa, aproximadamente, entre los desiertos del Sahara y del Kalahari.

El riesgo de brotes de origen tripanosómico durante las primeras civilizaciones africanas debió ser relativamente escaso, por diversas razones: África, en su conjunto, estaba escasamente poblada, y por tanto, el riesgo de propagación de la enfermedad sobre unas comunidades tan dispersa debía ser baja; los africanos tenían la costumbre de mantener grandes áreas, alrededor de las poblaciones, libres de vegetación, lo cual proporcionaba una protección contra los animales salvajes, las tribus enemigas, las redadas de esclavos

⁸ Merece la pena recordar que en el capítulo titulado “Perspectiva histórica de los insectos” (volumen I de esta obra), se reportaba que el antropólogo alemán Josef Helmut Reichholf había expuesto la hipótesis que las grandes migraciones humanas de los albores de la humanidad probablemente tuvieron su origen en la acción de las moscas *Glossina*.

y servía de barrera contra la invasión de las moscas tsé-tsé. Además, las tribus y los reinos estaban aislados entre sí por zonas densamente pobladas de vegetación, las cuales sirvieron también de barrera sanitaria. Otro factor importante que redujo su exposición al patógeno fue que en todas partes había una gran abundancia de caza, por tanto huéspedes que alimentaban las tsé-tsé.

Naturalmente, los habitantes de las áreas endémicas conocían la enfermedad del sueño por los síntomas visibles que se desarrollaban en la última etapa, como los trastornos mentales y el adelgazamiento patológico (emaciación).

Los reinos del occidente africano como Benin, Ghana, Mali y Songhai estaban muy relacionados con las vías comerciales de la órbita árabe en las numerosas rutas transaharianas. A partir de estos contactos se originó el primer reporte escrito acerca de la enfermedad, a cargo del historiador árabe Ibn Khaldun (1332-1406), quien trató sobre la enfermedad del sueño en su enorme ensayo histórico, sociológico y filosófico, *Libro de la evidencia, registro de los inicios y eventos de los días de los árabes, persas y bereberes y sus poderosos contemporáneos*. Tras tratar sobre los mosquitos, una terrible plaga en Mali, Khaldun reportaba noticias sobre “otro enemigo de la salud” de este país, la enfermedad del sueño, responsable de la muerte del treceavo *mansa* o rey de Mali, Mari Jata ibn Magha, el tirano Mari Jata II, que reinó entre los años 1360-1373/1374: “*fue afectado por la enfermedad del sueño (‘illat al-nawm en árabe), que afecta a menudo a los habitantes de esta región, en particular a la aristocracia. La víctima sufre ataques de sueño en todo momento, hasta que apenas despierta a excepción de breves intervalos. La enfermedad se vuelve crónica y los ataques son continuados hasta que se muere. Este Jata padeció la enfermedad del sueño durante dos años y murió en el año 775*” (1373/1374).

La enfermedad del sueño pudo haber sido realmente una enfermedad de la aristocracia en Mali, pues este grupo privilegiado disponía de ganado ecuestre para participar en competiciones de habilidad, lo cual formaba parte de la parafernalia del poder; y es sabido que las moscas tsé-tsé se sienten atraídas por los caballos y también sus jinetes.

A partir del siglo XV se establecieron rutas comerciales más allá de los mares. Inicialmente, portugueses y españoles; más tarde, franceses, ingleses y holandeses. Las primeras publicaciones en literatura médica sobre la enfermedad del sueño fueron realizadas por los oficiales médicos apostados a lo largo de las estaciones comerciales de la costa atlántica.

En 1734, el cirujano naval británico John Atkins trató acerca de la patología de la enfermedad cuando regresaba del África occidental: “*El afección del sueño, común entre los negros, no avisa previamente, únicamente se siente falta de apetito dos o tres días antes. Sus sueños se alargan y los sentidos y sentimientos se reducen notablemente, pues no tienen energía suficiente para actividad alguna; enseguida se dejan vencer por el cansancio y regresan a este estado de letargo e insensibilidad, babeando constantemente y respirando lentamente pero sin resoplar. Los jóvenes son más afectados por esta enfermedad que los mayores, y la sentencia pronunciada es “muerte”, un pronóstico que raramente falla. Si alguno de ellos se recobra, pierde realmente la poca razón que tenía y se vuelve idiota*”.

Atkins observó también la “*gran abundancia de flemas o suero extravasada en el cerebro*”; es decir, el edema cerebral, como fue conocido más tarde. En 1803, el médico y filántropo inglés Thomas Masterman Winterbottom informó, mientras trabajaba en Sierra Leone tratando de evitar el tráfico de esclavos, que los comerciantes dedicados a esta actividad palpaban el cuello de los negros antes de comprarlos, conscientes de la

mala señal que significaba tener inflamadas sus glándulas linfáticas. Actualmente se da el nombre de “signo de Winterbottom” a las adenopatías cervicales posteriores asociadas con la tripanosomiasis africana.

El nombre tsé-tsé dado a las moscas del género *Glossina* proviene de la denominación que le dieron los africanos de la etnia Matabele, una rama de los zulúes que viven en Zimbabue, en referencia al ruido que acompaña a su vuelo. Este nombre fue popularizado por el viajero y cazador escocés Roualeyn Gordon-Cumming, conocido popularmente como el “cazador de leones”.

En su obra *Five years of a hunter's life in the far interior of South Africa*, publicada en 1850, escribió que una vez cruzado el río Limpopo y hallada la fuente llamada Seboono, “me encontré con las famosas moscas llamadas “tsetse”, cuya picada es ciertamente mortal para los bueyes y los caballos. Este “cazador hostigador” es similar a una mosca de Escocia llamada “kleg”, pero un poco más pequeña; son muy rápidas y activas, y asaltan a los caballos como si fueran enjambres de abejas, posándose sobre ellos a centenares y chupando su sangre. El animal así mordido muere en un periodo que oscila entre una semana y tres meses, según el grado en que haya sido mordido”.

Uno de los primeros informes sobre los efectos nocivos de las picadas de la mosca tsé-tsé fue elaborado por David Livingstone, en su obra *Missionary Travels and Researches in South Africa* (1857), en la portada de la cual aparecía un dibujo de esta mosca.



Imagen nº 9. La mosca tsé-tsé que aparece en la portada del libro del Dr. Livingstone, dibujada a petición de este por el entomólogo John Edward Gray, del *British Museum*.

Livingstone había dejado Ciudad del Cabo en junio de 1852 y alcanzó Linyanti, en el actual parque nacional de Chone (Botswana), el 23 de mayo de 1853. Su objetivo era encontrar una tierra saludable para fundar una nueva misión, pero no lo pudo conseguir, pues en su viaje hacia el río Zambeze no halló ningún lugar que estuviera libre de la mosca tsé-tsé. Seguidamente, decidido a encontrar un camino que lo llevara a la costa oeste, Livingstone viajó por tierra hacia Luanda, en Angola, y durante ese trayecto, el

misionero inglés realizó unas descripciones extraordinariamente interesantes sobre esta mosca, “*insectos venenosos para el buey, el caballo y el perro*”, siendo testigo de la muerte, en un estado “*extremadamente exhausto*”, de cuarenta y tres bueyes por esta causa. A pesar de que él y sus compañeros habían estado fuertemente expuestos a la acción de estas moscas durante los dos meses que vivieron en su hábitat, “*nunca experimentamos su picada*”, por lo que es posible que la suficiente cantidad de huéspedes animales hiciera innecesario a la moscas acudir al hombre.

Livingston sugirió que los síntomas de los animales enfermos “*parecen indicar que probablemente tengan un veneno en la sangre, el germen del cual entra cuando la trompa de la mosca se inserta para extraer la sangre. El germen del veneno, que debe estar contenido en la punta de la probóscide, parece capaz, a pesar de ser muy pequeño en cantidad, de reproducirse en la sangre que chupa la tsé-tsé, aunque esta sea muy pequeña como se puede comprobar en las disecciones*”.

La teoría de Livingstone sobre un “germen venenoso” fue muy notable, pues la relación entre el transmisor y la enfermedad no se realizó hasta cuarenta años más tarde. El primer tripanosoma fue descrito en 1843 por el médico húngaro David Gruby, que observó estos parásitos en sangre de ranas y los llamó *Tripanosoma sanguinis*. Pero el primer tripanosoma patógeno fue descubierto en 1880 por Griffith Evans, oficial veterinario de la Armada Británica en la India, que evidenció su presencia en caballos y camellos del Punjab y les causaba la surra. Posteriormente sería determinado como *Trypanosoma evansi* por John Henry Steel en 1885.

En 1894, David Bruce, cirujano mayor de la Armada Británica, de origen escocés, encontró tripanosomas, llamados posteriormente *Trypanosoma brucei*, en el intestino de las moscas *Glossina* y en la sangre de los bovinos. Tras haber aislado en la isla Malta el bacilo que provocaba las “fiebres de Malta” en los soldados del ejército británico, más tarde llamada brucelosis en su honor, Bruce fue mandado en 1894 a Natal, en Sudáfrica. Allí, el Gobernador le pidió que investigara una enfermedad llamada nagana que afectaba al ganado en el norte de Zululandia.

Bruce, junto a su mujer, Mary Elizabeth Steele, que le fue siempre de gran ayuda, llegaron a la población de Ubombo en un vagón de bueyes, donde vivieron en un cabaña durante casi dos años. Allí examinó muestras de los animales afectados por esta enfermedad, sobre todo bueyes, y tras inocular su sangre en caballos sanos y perros y convertirse en aguda la infección, pudo observar una gran presencia de hematozoarios, confirmando que se trataba de tripanosomas. Y al mismo tiempo, descubrió que el transmisor era la mosca “tsé-tsé” que había descrito David Livingston en 1857.

Sus observaciones fueron publicadas en 1895, en su *Preliminary Report*, y dos años después en el *Further Report*, convirtiéndose ambos en los documentos clásicos que describen los hematozoos de la nagana y establecen que la mosca “tsé-tsé” es el vector, implicando en la enfermedad a los animales salvajes como el antílope y el búfalo, que son los reservorios del tripanosoma. En 1899, esta especie fue determinada por los médicos Sir John Rose Bradford y Henry George Plummer como *Trypanosoma brucei*.

El parasitólogo francés Émile Brumpt fue el primer científico que relacionó las moscas tsé-tsé con la enfermedad del sueño en el hombre, mientras tomaba parte en una misión científica que atravesó África desde Djibouti a Brazzaville (Congo), entre 1901-190. Brumpt reportó que la distribución geográfica de estas moscas coincidía con la de la enfermedad.

En 1902, el parásito humano *T. brucei gambiense* fue identificado por Robert M. Forde y Everett Dutton en la sangre de un marinero en el río Gambia, y lo hicieron poniendo en práctica una técnica de centrifugación del hematocrito para detectar tripanosomas en la sangre, que es esencialmente similar a la que se usa hoy en día. Ese mismo año, la Royal Society de Londres envió al África Oriental a la llamada “Comisión para la Enfermedad del sueño” (*Sleeping Sickness Commission*), formada por el epidemiólogo Christy, el clínico Low y el patólogo italiano Aldo Castellani, quien propuso que los tripanosomas eran el agente causal de la enfermedad del sueño, lo cual fue definitivamente probado por David Bruce en 1903, cuando evidenció que la enfermedad del sueño era transmitida por la especie *Glossina palpalis* (reclasificada más tarde como *G. fuscipes*).

En 1908, el ciclo detallado del tripanosoma en las moscas *Glossina* fue descrito por el zoólogo francés Émile Roubaud en el Institut Pasteur de Brazzaville (República del Congo); y en 1912 fue publicada la segunda edición del enorme tratado (1.111 páginas) titulado *Trypanosomes et trypanosomiase*, a cargo de Alphonse Laveran y Félix Mesnil.

Durante este tiempo, la conquista colonial intensiva significó una conmoción sin precedentes en términos biológicos, sociales y económicos, pues las zonas rurales africanas se enfrentaron con la nueva y abrumadora expansión industrial, que significaba transporte de cargas, soldados y trabajo forzoso, por ejemplo, para la construcción de carreteras y ferrocarriles, para la recolección del caucho o para la minería.

La gente se desplazaba y se trasladaba a entornos hasta aquel momento inexplorados, y la obligación de pagar impuestos requería ingresos extraordinarios, por lo que se presionaba a los nativos a trabajar en nuevas tierras de cultivo que estaban infectadas por moscas tsé-tsé. Las expropiaciones por motivos comerciales obligaba a las poblaciones a establecerse en nuevas localidades, escogidas caprichosamente por los responsables coloniales, que desconocían absolutamente los riesgos de entrar en contacto con estas moscas. Así, por ejemplo, el colegio misionero en Berghe Sainte Marie, establecido sobre el río Congo, cerca de Kwamouth, tuvo que cerrar en el año 1896 debido a que el 10% de sus 1.000 alumnos morían de la enfermedad sueño.

La rápida propagación de la enfermedad fue el resultado de la llamada “apertura de África” que siguió a la invasión europea a lo largo del río Congo y hasta las orillas del lago Victoria. El número total de muertes en la cuenca del Congo se ha estimado en 500.000, y únicamente en Uganda, entre 200.000-300.000. La propagación incontrolable y las altas tasas de mortalidad tuvieron un impacto dramático en las poblaciones locales, así como entre sus administradores, que tomaron el asunto como muy prioritario y solicitaron soluciones médicas y biológicas y reclutaron misiones científicas en dirección a África.

Winston Churchill, el famoso político e historiador inglés, fue autor de un libro de viajes, *My African Journey*, publicado en 1908, en el cual describía su viaje realizado en el año anterior por los territorios africanos bajo dominio británico. En él trataba sobre su llegada a Uganda y los Grandes Lagos, donde se hizo eco de la mosca tsé-tsé y de la gravísima epidemia que sufrió aquel territorio durante los primeros años del siglo XX: *los insectos han salido en defensa de Uganda. Incluso parece que la llegada de los blancos, con el aumento del movimiento y la actividad que ha generado su presencia, ha despertado la maligna actividad de estos formidables corpúsculos. El temido espirilo ha comenzado a infectar las carreteras como un diminuto saltador de caminos, sin que apenas exista ninguna precaución eficaz contra su picadura.*

Esta pestilente criatura parda, con la forma y tamaño de un guisante plano, es un tipo de ácaro que, cuando pica a un individuo infectado, no contrae la enfermedad ni la transmite directamente a otras personas. Por un malvado designio de la naturaleza, su poder no lo ejerce él sino sus descendientes, que se elevan a centenares y propagan la peste en incalculable progresión.

Aunque la fiebre no sea mortal, resulta muy dolorosa durante su desarrollo y produce secuelas inquietantes. Al principio se experimentan cinco o seis ataques separados y sucesivos que llegan a provocar hasta 40° de temperatura; a continuación, los ojos y los oídos se ven afectados por una pasajera parálisis facial. Una carretera tras otra han sido infectadas por este azote y un funcionario tras otro van cayendo enfermos a medida que se trasladan de lugar en acto de servicio.

El único método preventivo garantizado parece ser la supresión de todos los refugios y terrenos de acampada, junto con el establecimiento, en todas las carreteras, de una red permanente de cabañas de piedras, adecuadamente mantenidas y desinfectadas, donde el viajero pueda protegerse del latente peligro. Y esto tiene que hacerse.

Pero una sombra mucho más terrible se cierne sobre el Protectorado de Uganda. En julio de 1901, un médico del hospital Church Missionary Society, de Kampala, atendió a ocho personas afectadas de una misteriosa enfermedad; seis meses más tarde comunicaba que la nueva dolencia había provocado la muerte de más de doscientas personas y el contagio de millares de nativos entre la población de la isla de Buvuma.

La pestilencia se propagó rápidamente por los distritos que rodean el lago Victoria produciendo una tremenda mortalidad. Nadie tenía ni idea sobre el origen ni la causa de un mal que resistía toda clase de tratamientos y parecía ser fatal para todo el mundo. De inmediato se llevaron a cabo diversas investigaciones científicas, pero, durante mucho tiempo, no se obtuvo ningún resultado; mientras tanto, como fuego avivado por el viento, la enfermedad recorrió las islas y costas del gran lago.

A mediados de 1902, las muertes declaradas por tripanosomiasis o enfermedad del sueño, como también se la ha denominado, se elevaban a más de treinta mil. Continuaba propagándose por todas partes a gran velocidad y, sin embargo, no se tenía ninguna pista sobre un posible tratamiento preventivo. Se daba por descontado que toda la población de los distritos afectados estaba condenada a morir.

*El 28 de abril de 1903 el Coronel Bruce, cuya colaboración en las investigaciones sobre la “enfermedad del sueño” se había conseguido a través de la Royal Society, dio a conocer sus conclusiones: la causa de la dolencia era una variedad de tripanosoma que se contagiaba entre las personas a través de la picadura de un tipo de mosca tsetsé llamada *Glossina palpalis*. Su teoría se basaba en el hecho de que la dolencia parecía estar circunscrita a las localidades infectadas por la mosca; de manera que fue posible definir con precisión las zonas contaminadas y se averiguó que no solían comprender una distancia superior a las dos millas a partir del lago. Esta noticia, como se puede imaginar, causó una gran consternación en la sociedad blanca pues los europeos ya no se podían considerar inmunes a la enfermedad; la mayoría de ellos había sufrido picaduras de mosca tsetsé en un momento u otro, pero la cuestión de si se trataba de un insecto de esa variedad y, en concreto de un ejemplar infectado, quedaba en suspenso. Además, estas moscas abundaban de tal manera en las orillas del lago que su destrucción masiva parecía imposible de llevar a cabo. ¿Qué se podía hacer?*

Durante una temporada el reciente descubrimiento mantuvo casi paralizada cualquier medida preventiva o restrictiva. Entretanto, la plaga se propagó sin cortapisas. A finales de 1903 el número oficial de víctimas ascendía a más de noventa mil y las orillas del lago estaban quedando desiertas. Pueblos enteros resultaron completamente exterminados y vastas áreas de Usoga, que habían sido famosas por su desarrollado nivel de agricultura, volvieron a convertirse en bosque. La debilidad de los afectados y el terror o la apatía de los supervivientes favorecieron un súbito aumento en el número de feroces leopardos que acudían a los pueblos para cebarse con audacia e impunidad en muertos, moribundos y vivos.

Nuevos estudios, impulsados con tesón en diversas direcciones, revelaron la existencia de la mosca tsetse en enormes áreas. En el interior de Usoga, en las riberas de numerosos ríos y pantanos y en las orillas de los lagos Eduardo y Alberto, se descubrieron auténticas nubes de esas emisarias de muerte esperando el momento de difundir su mensaje.

Todo lo que necesitaban para asumir su letal poder era la llegada de una sola persona infectada con el microbio. Las orillas del Alberto y diversas áreas del Alto Nilo se transformaron de inmediato en centros de pestilencia. En Unyoro hubo miles de víctimas.

A final es de 1905, en las regiones azotadas por esta plaga se contabilizaron más de doscientos mil muertos, entre una población total que no habría excedido los trescientos mil habitantes.

Hasta la fecha, cualquier disminución de la mortalidad en un determinado distrito no parece causada por la menor virulencia de la enfermedad, sino simplemente por el descenso del número de posibles víctimas debido al gradual exterminio de la población. En Buvuma, por ejemplo, una de las islas más prósperas hace unos años, quedan menos de catorce mil habitantes de los treinta mil que llegó a tener. En algunas de las islas del archipiélago Sesse no ha sobrevivido ni un alma, mientras que en otras, unos cuantos nativos moribundos se arrastran en los últimos estadios de la enfermedad como únicos representantes de una población que fue en el pasado muy prolífica.

El gobernador de Uganda, Sir H. Hesketh Bell, a quien tanto debo por sus inestimables informaciones a este respecto, dejó escrito: “Aun teniendo en cuenta la incapacidad demostrada por los nativos para entender la teoría sobre la transmisión de la epidemia a través de los insectos, cabría pensar que el evidente carácter mortífero de las regiones próximas al lago debiera haber provocado el abandono de las tierras afectadas y la huida hacia distritos del interior más saludables, donde poder refugiarse de la pestilencia que los estaba diezmando por miles. Sin embargo, es como si un extraordinario fatalismo hubiera paralizado a los indígenas que, sin dejar de lamentar la tragedia de su destino, parecen haber aceptado la muerte con una cierta apatía”.

A partir de aquel momento, los esfuerzos se dirigieron al control de la población vectora, poniéndose en práctica el desarrollo de una serie de trampas para eliminar estas moscas, consiguiéndose una disminución significativa entre los años 1920-1940, pero no su exterminio, pues aún se reportaban alrededor de 150.000 casos anuales. Tras la Segunda Guerra Mundial se introdujo la fumigación mediante el DDT, que sustituyó el sistema de trampas y fue utilizado con éxito durante las décadas de 1950-1970.

A finales de esta última década, la mayoría de los países afectados por la mosca tsé-tsé habían conseguido la independencia de sus países colonizadores, y entonces los servicios de sanidad se enfrentaron a graves limitaciones presupuestarias y de

funcionamiento, y teniendo en cuenta que se había logrado una baja endemicidad, la lucha contra la tripanosomiasis no fue considerada prioritaria: los programas de los equipos móviles se redujeron a más del 90% y las fumigaciones a gran escala fueron eliminadas.

En 1986, expertos de la OMS estimaron que aproximadamente unos 70 millones de personas vivían en áreas donde la transmisión de la enfermedad era posible. En 1998 fueron reportados alrededor de 40.000 casos, aunque este número no reflejaba la situación real, pues se aceptaba que entre 300.000-500.000 casos más permanecían sin diagnosticar, y por tanto sin tratar, pues sólo una pequeña porción de los pacientes estaban bajo vigilancia con controles regulares o tenían acceso a centros de salud equipados para diagnóstico⁹.

Durante los primeros años del siglo XXI se han producido diversos brotes epidémicos en distintas zonas de la República Democrática del Congo, Angola y Sudán del Sur, donde la prevalencia alcanzó el 50% y la enfermedad fue considerada en aquellos lugares como la primera o segunda causa de muerte, en ocasiones por encima del SIDA.

A partir de 2005, la vigilancia fue reforzada y el número de nuevos casos reportados en el continente africano se redujo sustancialmente, y entre 1998-2004 los datos recogidos para las dos formas de la enfermedad cayeron de 37.991 a 17.616. Actualmente, se estima que el número real de afectados se encuentra entre los 50.000 y 70.000 anuales, una cifra que puede incrementarse debido a las graves alteraciones político-sociales que se suceden en muchas de las zonas endémicas.

El tratamiento para esta enfermedad se administra en dos etapas: en la primera, para la forma *gambiense*, se usa pentamidina, un producto descubierto en 1941, que es bien tolerado por los pacientes. Para la forma *rhodesiense* se administra suramin, descubierto en 1916, que provoca ciertos efectos indeseables en el tracto urinario y diversas reacciones alérgicas y vómitos.

Durante la segunda etapa del tratamiento, para los dos tipos de la infección, se usa melarsoprol, un producto descubierto en 1940, derivado del arsénico y con muchos efectos colaterales no deseados, sobre todo un síndrome encefalopático que puede ser fatal entre el 3-10% de los afectados. Una alternativa al melarsoprol es la eflornitina, registrada en 1990, menos tóxica, aunque sólo es efectiva para la forma *gambiense*.

Debe añadirse, finalmente, que el mercado poco solvente de los afectados por esta enfermedad, básicamente pacientes pobres, no estimula a las industrias farmacéuticas para desarrollar un medicamento potente y definitivo.

⁹ Se calcula que el 90% de estos afectados no recibieron cuidados ni fueron tratados debidamente, por lo que la mayoría habría muerto sin remisión.