

que los animales inferiores, eran susceptibles, y fue el primero en recomendar la cauterización de la mordedura infligida por un animal rabioso.

La identificación de la rabia a través de los años, como una enfermedad de los perros —y la exclusión de su importancia en los carnívoros salvajes— puede explicarse por la relación más estrecha del hombre con los perros que con los animales salvajes. El perro continúa siendo el principal vector animal en la transmisión de la enfermedad al hombre y otros animales en la mayoría de los países de Asia, Africa y América del Sur, y hay todavía mucho por hacer para emprender programas efectivos para el control de la rabia canina a fin de reducir el riesgo de la enfermedad para el hombre (y los animales domésticos) en grandes áreas del mundo. Es el consenso de la mayoría de los investigadores que el enfoque evidente en estos países es atacar la "porción visible del iceberg," o sea, concentrarse en establecer campañas intensivas de inmunización en masa como la clave para el control. Una vez que la enfermedad ha sido eliminada con éxito de la población canina, pueden emprenderse proyectos de estudio y programas de control enfocados a la reducción de la rabia en los animales salvajes. En los Estados Unidos de América fue el control de la rabia canina lo que permitió enfocar la atención sobre el importante problema de la rabia en diversas especies de fauna silvestre estadounidense.

II. Rabia en el perro

A) SUSCEPTIBILIDAD

El perro tiene una susceptibilidad intermedia a la rabia, siendo mucho más resistente que la zorra (Sikes, 1962), pero menos resistente que la zarigüeya (Beamer y col., 1960). Dean y col. (1964) inocularon perros con 26 DL₅₀ para perro de virus rábico de calle, siendo la DL₅₀ intracerebral para el ratón (DL₅₀ICR) de 10^{6.35}/0.03 cm³, lo cual sugiere que cuando menos con este aislamiento en particular una DL₅₀ para perro peninsular era igual a 86 000 DL₅₀ICR. Esto coloca la susceptibilidad del perro (cuando menos a la infección experimental) al nivel del mapache (Sikes y Tierkel, 1961) y el gato (Vaughn y col., 1963).

Como sucede con todos los animales, la edad es un factor importante en la susceptibilidad de los perros a la rabia. Los perros jóvenes son más susceptibles a la infección que los perros adultos. En cachorros

Baer, 3

CAPITULO 2

Rabia canina

Ernest S. Tierkel

- I. Historia.
- II. Rabia en el perro.
 - A) Susceptibilidad.
 - B) Periodo de incubación.
 - C) Signos de la enfermedad.
 - D) Diagnóstico diferencial.
 - E) Excreción salival de virus.
 - F) Rabia crónica en el perro.
 - G) Cambios anatomopatológicos.
- III. Sitios de mordeduras caninas en el hombre.
- IV. La importancia del perro en la rabia humana.
- V. Vigilancia de la rabia canina.

I. Historia

Desde la antigüedad el perro ha sido considerado como la especie prototípica para la rabia. Una de las primeras referencias a la rabia en perros se encuentra en el Código Eshnunna Premosaico (que antecede al mejor conocido Código de Hammurabi de la antigua Babilonia en el siglo xxiii a.C.), observándose el siguiente extracto: "Si un perro está rabioso y las autoridades han puesto este hecho en conocimiento de su dueño; si él no lo mantiene sujeto, muere a un hombre y causa su muerte, entonces el dueño pagará dos terceras partes de una mina (40 siclos) de plata. Si muere a un esclavo y causa su muerte pagará 15 siclos de plata" (Sellers, 1954). La enfermedad en los perros fue descrita con precisión por Demócrito en el siglo v a.C. y por Aristóteles en el siglo iii a.C. En el año 100 de nuestra era, Celso dio una descripción detallada de la enfermedad, señalando que los seres humanos, lo mismo

inoculados experimentalmente, con dos a cuatro meses de edad, Kising y Edison (1955) observaron una mortalidad de 11 sobre 11 (100 por ciento) en los controles no vacunados, y Kaeblerle (1958) obtuvo una relación de 26/28 (93 por ciento) para la mortalidad por rabia en cachorros control de 5 a 16 semanas de edad no vacunados.

B) PERIODO DE INCUBACIÓN

El periodo de incubación en los perros promedia de tres a ocho semanas, pero como sucede en el hombre y en otros animales susceptibles, hay una gran variabilidad. En la rabia canina puede ser muy corto, de sólo 10 días, o muy largo, hasta de seis meses. Rara vez es menor de dos semanas o mayor de cuatro meses. En la Gran Bretaña, donde se requiere un periodo de cuarentena de seis meses para los animales importados de áreas infectadas de rabia, ocurrieron 25 casos de rabia en perros en cuarentena entre 1922 y 1969. Un análisis de los casos en cuarentena mostró que el 50 por ciento de ellos ocurrieron dentro del término de un mes de su importación, 80 por ciento antes de cuatro meses, y el 20 por ciento restante después de los cuatro meses (Waterhouse, 1971). Tierkel y col. (1949) observaron un perro que murió ocho y medio meses después de haber sido expuesto. Vaughn y col. (1965) encontraron que los periodos de incubación en 54 perros infectados experimentalmente variaron de 9 a 42 días, pero ningún animal fue retenido más de 60 días, pudiendo haberse presentado algunas muertes después de dicho tiempo.

C) SIGNOS DE LA ENFERMEDAD

El curso clínico de la enfermedad en los perros puede dividirse en tres fases: la prodrómica, la excitativa y la paralítica. El término "rabia furiosa" se refiere a animales en los cuales predomina la fase excitativa, y el de "rabia paralítica" a aquellos casos en los que la fase excitativa es muy corta o falta por completo, y la enfermedad progresa con rapidez a la fase paralítica. En la etapa prodrómica, que por lo general dura de dos a tres días (si acaso llega a apreciarse), el animal muestra un cambio sutil en su temperamento. Los perros muy nerviosos llegan a volverse más afectuosos que lo habitual, mientras que los animales por lo general afectuosos pueden apartarse de sus dueños y volverse quisquillosos e irritables. Durante esta fase hay un ligero aumento de la temperatura, dilatación de las pupilas, y reflejo corneal lento. La fase excitativa, que dura de uno a siete días, es en la cual resulta más fácil

reconocer los signos de la enfermedad (debe recalcar, sin embargo, que esta etapa puede ser tan corta que pasa desapercibida, sin que se noten los signos típicos de agresividad). El perro se vuelve cada vez más irritable, inquieto y nervioso. En la primera parte de esta etapa evita a las personas y se esconde en sitios oscuros, bajo los muebles, o en los armarios. Muestra una respuesta exagerada a los estímulos bruscos luminosos o sonoros. Se hacen evidentes la excitabilidad, la fobia y la hiperestesia. También persigue insectos y objetos imaginarios. Con frecuencia hay la tendencia a comer cosas desusadas como palos, pajillas, piedras y tierra (debe mencionarse que esta pica fue el método de diagnóstico antes de que se encontraran alteraciones patológicas del sistema nervioso central a fines del siglo XIX). En este periodo aumenta la inquietud y el animal comienza a moverse y a vagar sin propósito, volviéndose cada vez más irritable y depravado; en esta etapa el animal es muy peligroso debido a su tendencia a morder todo lo que encuentra, sea hombre, animal u objeto inanimado. Si se le encierra o encadena, morderá las cadenas o los barrotes de la jaula o perrera, rompiéndose los dientes y causándose graves lesiones en los tejidos de la boca. En la mayoría de los casos hay un cambio característico en el ladrido causado por parálisis de la musculatura laríngea. Como ocu-



2-1 Salivación observada a veces en los perros rabiosos.

re en el hombre, hay dificultad para deglutir debido a los espasmos, y posteriormente a la parálisis de los músculos de la deglución y los faríngeos, haciendo que escurra saliva del hocico del animal. A veces la rápida respiración por la boca causará que la saliva tenga un aspecto espumoso (fig. 2-1). Los ataques convulsivos y la incoordinación muscular se hacen evidentes hacia el final de esta etapa, lo mismo que una mirada "lejana" (fig. 2-2). Si el animal no muere en uno de los ataques convulsivos entra en la etapa paralítica, durante la cual la enfermedad progresa de incoordinación muscular a parálisis de todo el cuerpo, después al coma y a la muerte. El curso clínico de la enfermedad dura hasta 10 días, incluyendo la fase prodrómica, y rara vez más. Vaughn y col. (1965) encontraron que la enfermedad clínica en perros infectados experimentalmente variaba entre uno y siete días, con un promedio de 3.0. Treinta y cuatro de los 54 perros que tenían rabia paralítica, la desarrollaron dentro de un periodo de 24 horas del co-



2-2 Perro rabioso con mirada "lejana".

mienzo de los signos clínicos, mientras que en los 20 restantes la etapa furiosa de excitación (inquietud, depravación, agresividad, etc.) duró más de 24 horas.

El curso clínico de la rabia paralítica no es espectacular, y es difícil de diagnosticar. Esta forma se conoce también como rabia muda. El signo más característico de esta forma de enfermedad es la llamada caída de la mandíbula causada por parálisis de los músculos de la masticación, haciendo imposible que el animal coma o beba. Los músculos faríngeos también están paralizados y hay escurrimiento de saliva. Con frecuencia el animal emite un ruido como si se estuviera ahogando, lo cual hace que el dueño crea que tiene un hueso atorado en la garganta. En sus intentos para sacar el "hueso" muchas personas se arañan las manos con los dientes de su perro, lo cual permite que la saliva infectante se ponga en contacto con estas lesiones, lo mismo que con heridas o abrasiones previas de la piel. Después de afectar inicialmente la cabeza y la región del cuello, la parálisis se vuelve pronto generalizada en todo el cuerpo y la muerte se presenta entre el segundo y cuarto días después del comienzo.

D) DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe practicarse un examen cuidadoso para precisar si los signos de "un hueso en la garganta" se deben en realidad a un cuerpo extraño alojado en la faringe o es una manifestación de los signos de ahogo espasmódico de la rabia. Pero el aspecto más importante que hay que considerar en el diagnóstico diferencial es el moquillo canino. Los signos presores que a veces ocurren en la encefalitis por moquillo, como el mordisqueo espasmódico, la agitación y la irritabilidad, así como las convulsiones epileptiformes, tienen por lo general una frecuencia periódica, mientras que en la rabia son progresivos y se asocian más estrechamente con la agresividad como respuesta a los estímulos externos. Los ataques convulsivos en la rabia se asocian invariablemente con las etapas terminal o preparalítica de la enfermedad, mientras que en el moquillo (y otras formas de encefalitis) se ven a través de las manifestaciones neurológicas con periodos cíclicos de aparente recuperación (Rife, 1953).

E) EXCRECIÓN SALIVAL DE VIRUS

Zinke, en 1804, fue el primero en demostrar virus rábico en la saliva mediante experimentos de transmisión en perros. La primera demostra-

ción de que el agente de la rabia en el hombre y en el perro era el mismo fue cuando Magendie y Breschet (1821) pudieron infectar perros con saliva de un paciente humano. En el decenio de 1880, el ahora clásico trabajo de Pasteur estableció el principio de la modificación de virus por pasos seriados a través de un sistema tisular definitivo o una especie animal. Pasteur (1882) le dio el nombre de virus de calle al de la rabia tal como ocurre en la naturaleza. Pudo modificar este virus mediante pasos intracerebrales seriados en conejos. El período de incubación se hizo cada vez menor en los sucesivos pasos hasta llegar a un punto donde dicho período se volvió fijo, y por lo tanto le dio a este nuevo agente modificado "virus fijo." Se ha encontrado que el virus fijo infecta perros por la ruta periférica, pero como está más altamente adaptado al tejido neural que su virus de calle antecedente, ha perdido su tropismo para el tejido de la glándula salival.

La transmisión natural de la rabia de perro a perro y de éste al hombre u otros animales depende casi por completo de la entrada del virus de la rabia a una herida. Prácticamente todos los casos de rabia transmitida por perros se producen como resultado de saliva cargada de virus que penetra en una herida causada por mordedura del perro rabioso. También es posible que se produzca la infección cuando la saliva infecciosa se pone en contacto con heridas previas frescas y abiertas. Existe este riesgo cuando los dueños tratan de sacar lo que parece ser un hueso de la garganta de un perro que sufre ahogo por rabia. Los casos de infecciones por perros, debido a otros mecanismos como la exposición indirecta por medio de fomites, son tan raros que casi no son de tomarse en cuenta.

La propagación natural de la rabia depende de que el virus esté siendo excretado en suficiente cantidad por las glándulas salivales a través de la saliva. El virus se encuentra en las glándulas salivales de animales muertos de rabia en el 54-90 por ciento de los casos; la prevalencia parece ser ligeramente menor en los perros que en las zorras y las mofetas. El título del virus en las glándulas salivales positivas varía desde huellas hasta $10^{7.9}$ DL₅₀ ratón por gramo (Vaughn y col., 1965). En los perros, la excreción del virus en la saliva ocurre por lo general después del comienzo de la enfermedad clínica, pero como los signos prodrómicos son tan difíciles de apreciar, pueden pasar algunos días entre el aislamiento del virus de las muestras diarias de saliva y la aparición de los signos clásicos francos de la rabia. Esta es la razón por la que el Comité de Expertos sobre la Rabia de la Organización Mundial de la Salud (1973) ha recomendado que los animales que hayan mordido y en quienes se sospeche rabia sean sacrificados inme-

diatamente para su examen mediante la técnica de anticuerpos fluorescentes,* o se les tenga bajo observación durante 10 días. Este período proporciona un generoso margen de seguridad; si el animal en aislamiento permanece clínicamente bien durante este período, es seguro que no era infectante en el momento de la mordedura. Vaughn y col. (1965) llevaron a cabo un estudio para medir los períodos de excreción del virus de la rabia en la saliva en relación con el comienzo de la enfermedad en los perros. En 26 perros rabiosos que excretaban virus en la saliva, la iniciación más temprana de excreción viral fue de tres días antes del comienzo de la enfermedad (fig. 2-3). Sobre la base de estos resultados, los autores opinaron que el período de observación clínica de un perro que muerda puede reducirse de 10 a 7 días sin riesgo.

La propagación epidemiológica natural de la rabia canina depende de la clásica cadena de transmisión mordedura-herida. Las rutas aberrantes como la ingestión y la inhalación tienen muy poca o ninguna importancia. La transmisión bucal experimental de la rabia dando de comer tejidos infectados a animales de laboratorio (ratones, cobayos, cricetos, conejos) (Soave, 1966; Fischman y Ward, 1968; Correa-Girón y col., 1970) y a mofetas (Bell y Moore, 1971), no se ha demostrado todavía en los perros. El intento para demostrar transmisión aérea de la rabia en una cueva de murciélagos no tuvo éxito en los perros, aunque la enfermedad pudo ser transmitida a coyotes y zorras (Constantine, 1962).

F) RABIA CRÓNICA EN EL PERRO

La rabia en los perros es una enfermedad mortal. Sin embargo, se han presentado unos cuantos informes de casos en los que los perros han sanado de la enfermedad después de haber desarrollado signos de rabia (Starr y col., 1952) y hay cuando menos dos casos de virus de rabia aislados de la saliva de perros asintomáticos (Andral y Serié, 1957; Veeraghavan y col., 1970). En general, estos casos son tan raros que pueden considerarse curiosidades médicas. Hace unos años Bell y col. (1971), en extensos estudios serológicos y virológicos de 120 perros efectuados en un área con rabia enzoótica, no encontraron pruebas de portadores crónicos o rabia abortiva.

* El Comité de Expertos sobre la Rabia de la Organización Mundial de la Salud (1973) recomienda ahora que los perros y gatos que muerdan deberán tenerse en aislamiento durante un período de 10 días, de preferencia bajo la supervisión de un veterinario, pero que bajo ciertas circunstancias los perros no vacunados que muerdan sin provocación pueden ser sacrificados para el examen inmediato de segmentos del tallo cerebral, cerebelo y asta de Ammon mediante la técnica de anticuerpos fluorescentes, a fin de evitar el tratamiento humano si el encéfalo es negativo.

G) CAMBIOS ANATOMOPATOLÓGICOS

No hay alteraciones macroscópicas características debidas a la rabia en los perros que alcancen a apreciarse en un examen *post mortem*. Las lesiones histopatológicas del sistema nervioso central (SNC) son de naturaleza inflamatoria y muy similares a las observadas en otras infecciones del SNC. Como regla general, hay mayor daño en la protuberancia, el bulbo, el tallo cerebral y el tálamo que en otras partes del encéfalo.

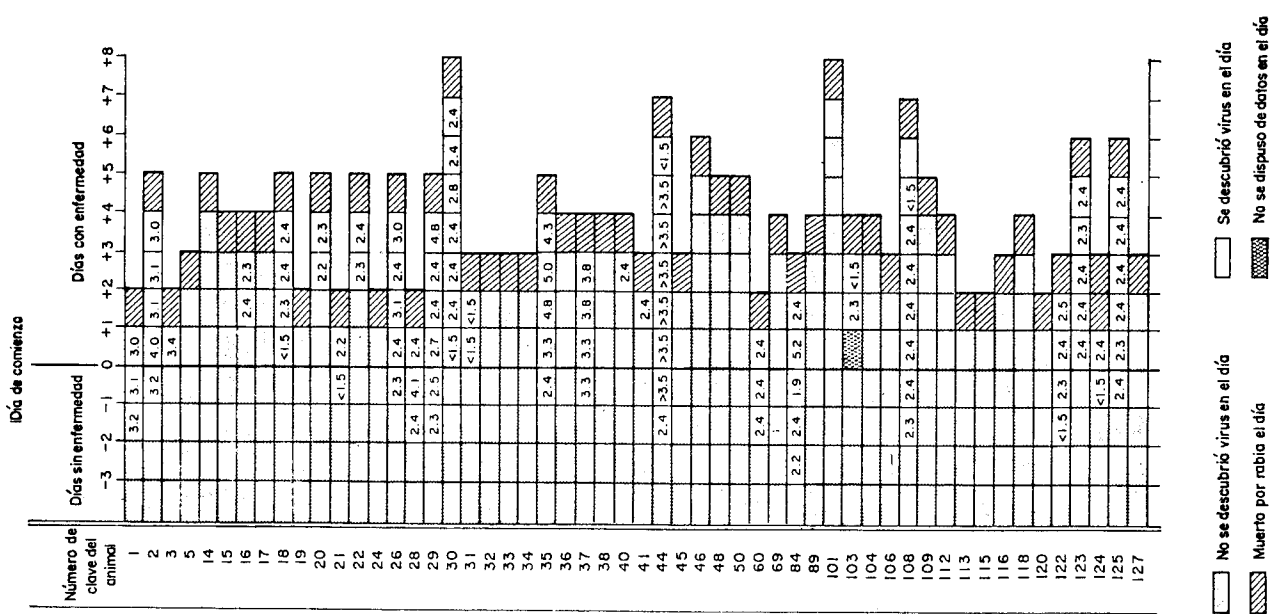
La lesión patognomónica de la rabia es un cuerpo de inclusión característica observado por Adelchi Negri en 1903. El examen del tejido encefálico en busca de los cuerpos de Negri se ha vuelto un importante procedimiento estándar en el diagnóstico de laboratorio de la rabia (véase el cap. 8).

III. Sitios de mordeduras caninas en el hombre

Varios autores han revisado las áreas del cuerpo donde son mordidas las personas por perros normales o rabiosos. Parrish y col. (1959), estudiando la epidemiología de las mordeduras de perros, encontraron que 37 y 39 por ciento de las mordeduras, respectivamente, se asentaban en las extremidades superiores e inferiores, 16 por ciento sobre la cabeza, la cara y el cuello, y el restante 8 por ciento sobre las demás partes del cuerpo (tronco, espalda y nalgas). Es interesante hacer notar la relación tan estrecha entre estos datos y los de Veeraraghavan (1973) acerca de los sitios de las lesiones en las personas que subsecuentemente murieron de rabia: extremidades superiores 46 por ciento, extremidades inferiores 43 por ciento, y cabeza y cuello 11 por ciento.

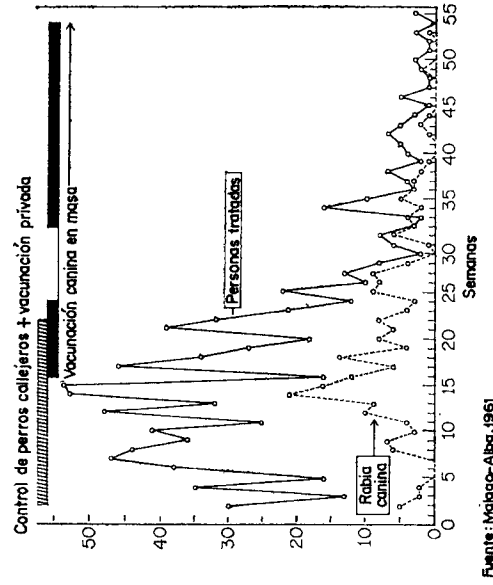
IV. La importancia del perro en la rabia humana

Hay una estrecha relación entre el número de casos de rabia canina y los resultantes en el hombre, y cuando la rabia del perro es controlada, el número de casos en el hombre también desciende, lo mismo que las vacunaciones humanas postexposición. Los casos de rabia canina y humana en los Estados Unidos de América disminuyeron precipitadamente entre 1940 y 1970 debido al estrecho control de la rabia urbana instituido en muchos centros urbanos a través de todo el país desde finales del decenio de 1940; el número de casos caninos diagnosticados anualmente disminuyó de 8 452 en 1938 a 412 en 1965, mientras que los casos humanos en estos años disminuyeron de 47 a 1 (Centro para el Control



2-3 Relación de la excreción salival de virus rábico de calle con el comienzo de la enfermedad en 54 perros. La excreción de virus se expresa como log de DL₅₀ en el título del virus por ml. de saliva. (De Vaughn y col., 1965.)

de las Enfermedades, 1966). En realidad, sólo uno de los nueve casos de rabia humana que ocurrieron en los Estados Unidos de América desde 1965 ha sido causado por exposición a un perro nativo, el resto han sido resultado de mordeduras por diversas especies silvestres o de perros rabiosos en otros países. En realidad, casi todos los casos caninos que ocurren en los Estados Unidos de América en la actualidad son causados por exposición a zorras o mofetas rabiosas (K. D. Kappus, comunicación personal). En la figura 2-4 se observa la disminución en las vacunaciones contra la rabia humana como resultado de un programa de control en los perros de Mexicali, México, entre septiembre de 1959 y octubre de 1960 (A. Málaga-Alba, comunicación personal, 1961); antes de que comenzara el programa de vacunación en masa, había un promedio de nueve casos en perros y 36 vacunaciones en humanos a la semana (una relación de cuatro tratamientos por cada caso diagnosticado) mientras que un año después sólo hubo de dos a cuatro personas vacunadas semanalmente por exposición a uno o dos perros (una relación de 1:2). Una reducción aún más sorprendente en los tratamientos en humanos se observó en un brote anterior en Tennessee (Tierkel y col., 1950) en el cual una semana de vacunación canina logró la inmunización de la gran mayoría de los perros (figura 2-5). Por tanto, a través del control de la enfermedad en el perro se logra la reducción directa no sólo de los casos de rabia humana sino también de las vacunaciones a personas.

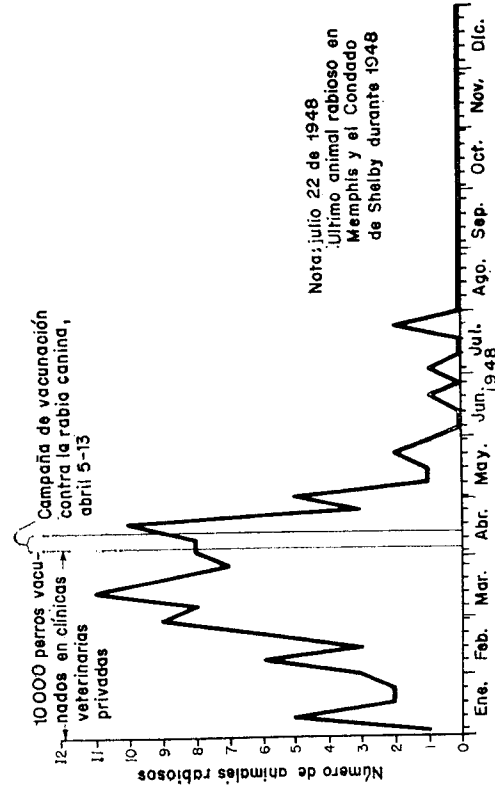


2-4 Brote de rabia, Mexicali, México, septiembre de 1959 a octubre de 1960. (De Málaga-Alba, 1961.)

V. Vigilancia de la rabia canina

En los programas de control de la rabia es de vital importancia: 1) tener el apoyo del número necesario de laboratorios de diagnóstico adecuadamente equipados y con personal bien adiestrado, para proporcionar un rápido diagnóstico, y también, 2) tener un sistema de informes que reúna los casos individuales en datos estatales (o provinciales) por períodos mensuales, y distribuya dicha información a las fuentes de divulgación a fin de llevar un registro del movimiento y la intensidad de la enfermedad. El aviso rápido y preciso de los casos de rabia se ha logrado sólo con la utilización de la técnica de anticuerpos fluorescentes, con la cual logra hacerse un diagnóstico confiable en cuestión de horas (véase el capítulo 9). La utilidad de esta técnica puede verse en la siguiente reducción de casos de rabia espuria en aquellas especies que casi nunca son afectadas por la enfermedad en la naturaleza; entre 1953 y 1955 hubo 92 casos diagnosticados en roedores en los Estados Unidos de América mientras que el número había disminuido a 19 para 1968-1970 (Winkler, 1972), lo cual no refleja un cambio epidemiológico, sino menos casos erróneamente mencionados (especialmente ratones, ratas y ardillas) y menos vacunaciones humanas innecesarias.

Como ya se ha señalado, los perros continúan sirviendo como la principal especie vectora en la mayor parte del mundo, pero casi no existen datos confiables sobre la vigilancia debido al mal sistema de informa-



2-5 Tratamientos antirrábicos humanos, Memphis y Condado Shelby, por semana, en 1948. (Tomado de Tierkel y col., 1950.)

ción. El primer esfuerzo organizado para reunir datos precisos sobre el estado que guarda la rabia sobre una base global fue hecho en 1959 mediante la publicación de la primera Encuesta Mundial sobre la Rabia por la Sección de Salud Pública Veterinaria de la Organización Mundial de la Salud (1959). Los datos reunidos en estas encuestas anuales se basan en respuestas a un cuestionario enviado a cada país miembro. El cuestionario solicita cifras sobre la frecuencia de especies vectoras, el número de inmunizaciones a personas después de la exposición (con y sin suero), el número y tipos de reacciones a la profilaxis biológica, la mortalidad por rabia en individuos tratados y no tratados, y los tipos y cantidad de vacuna contra la rabia para usarse en hombres y animales.

Incluidos en las respuestas a los cuestionarios anuales están los comentarios de los países con rabia endémica que señalan que las estadísticas sobre morbilidad y mortalidad indicadas en sus informes de ningún modo reflejan la frecuencia real de la rabia. Los escasos datos disponibles en muchos de los países cubren sólo los que ocurren en el hombre y los animales en áreas cercanas a los institutos que participan en trabajos sobre la rabia. Dado que con frecuencia se carece de una maquinaria nacional centralizada para recopilar datos, la OMS necesita enviar cuestionarios a varios institutos individuales, departamentos de salud locales o regionales, o centros de control animal dentro de un solo país. Con frecuencia estos centros individuales no responden, haciendo imposible formar un cuadro de la experiencia real con la enfermedad sobre una base nacional.

Utilizando los datos presentados en la Encuesta Anual de la OMS para 1970 (Organización Mundial de la Salud, 1972), podemos lograr una impresión general del nivel endémico de la rabia y la importancia relativa de la rabia canina en diversos países. En el continente africano, todos los países excepto Rodesia y Sudáfrica tuvieron un predominio de los casos en perros. En Rodesia hubo 29 casos de perros en un total de 67 en animales; la mayoría fue en mangostas y chacales. De manera similar, en Sudáfrica se observaron 19 casos caninos en 270 de animales, con 143 casos en mangostas. Un muestreo de otros países africanos mostrando la relación de casos de rabia en perros con el total de casos de rabia animal da los siguientes datos: Argelia 49/62, Botswana 21/25, Camerún 65/65, Madagascar 12/12, Malawi 162/187, Marruecos 217/302, Mozambique 86/99, Nigeria 117/129 y Túnez 153/171.

En Europa la rabia canina desempeña el papel primordial sólo en Italia, Grecia, Turquía y los países balcánicos. En el norte de Europa, como en Norteamérica, la preponderancia de casos se encuentra entre los animales salvajes. Algunos ejemplos de la relación de la rabia canina

na en 1970 fueron: Dinamarca 0/79, Alemania 106/2 723, Polonia 64/530, Suiza 3/294, y la U.R.S.S. 514/5 912.

La Organización Sanitaria Panamericana inició en 1969 el informe detallado de los casos de rabia sobre una base hemisférica. Los datos acumulados desde entonces han dado elocuente testimonio de que en la mayoría de los países todavía son los perros los animales que con mayor frecuencia sufren la rabia; en 1971, el 95.7 por ciento de los casos de rabia en el hemisferio (excluyendo los Estados Unidos de América y Canadá) fueron en perros, mientras que en estos dos países, donde la rabia entre los perros se encuentra controlada, sólo 4.3 por ciento fue en perros. En 1970, los Estados Unidos de América observaron 180 casos de rabia canina de un total de 3 224 casos de rabia animal. En Canadá la relación fue de 130/1 272. En contraste, los países latinoamericanos mostraron que los casos de rabia comprenden la mayor proporción del problema. Como ejemplos de ello tenemos: México 4 617/5 871, Brasil 2 651/3 661, Argentina 671/983, Colombia 9 421/10 330, Ecuador 526/584, y Perú 1 084/1 176. Unos cuantos países latinoamericanos, como Venezuela y Bolivia, tuvieron un reducido porcentaje de rabia canina debido al problema adicional de la rabia entre los vacunos mordidos por murciélagos vampiro; en Venezuela, la rabia canina constituyó en 1969 casi la mitad del problema (549/1 015) y la rabia en los vacunos constituyó la mayoría de los casos restantes. De manera similar, en Bolivia la relación de casos de perros rabiosos fue de 252/497, con 245 casos de animales de granja inducidos por murciélagos vampiros (Organización Sanitaria Panamericana, 1969). Un ejemplo sorprendente de mejoramiento de los beneficios sanitarios a través del mejor control de los casos de rabia canina lo tenemos en México, donde una reciente expansión de los laboratorios de diagnóstico tanto por la Secretaría de Salubridad como por la Secretaría de Agricultura han permitido aclarar el estado del animal que muere, así como una mayor información del patrón de la enfermedad en las municipalidades y estados afectados. El mayor énfasis en el diagnóstico de *laboratorio* da como resultado la eliminación de aquellos tratamientos humanos hechos sobre la base de un diagnóstico clínico de rabia en el perro, que constituyen un porcentaje considerable antes del establecimiento de un diagnóstico adecuado (Martell y col., 1970).

En Asia, los datos sobre la morbilidad por naciones son escasos y por lo general mal recopilados. Sin embargo, sabemos que la rabia continúa siendo un problema importante de enfermedad transmisible en la mayoría de los países asiáticos. Los dos países que sobresalen por tener los mayores problemas de rabia son la India y las Filipinas, tanto

en términos de casos de rabia canina como de mortalidad humana. Otros países asiáticos que reconocen a la rabia como problema importante son Tailandia, Burma, Pakistán, Ceilán, Indonesia, Bangladesh y Vietnam. En todos estos países se reconoce a los perros como el principal vector animal en la transmisión al hombre y a otros animales.

Referencias

- Andral L, Serié C: Ann Inst Pasteur, París 93:475-488, 1957
 Beamer PD, Mohr CO, Barr TRB: Amer J Vet Res 21:507-510, 1960
 Bell JF, Moore GJ: Amer J Epidemiol 93:176-182, 1971
 _____, González MA, Diaz AM, Moore GJ: Amer J Vet Res 32:2049-2058, 1971
 Center for Disease Control: "Annual rabies summary, 1965". CDC, Atlanta, Georgia, 1966
 Constantine DG: Pub Health Rep 77:287-289, 1962
 Correa-Girón EP, Allen R, Sulkin SE: Amer J Epidemiol 91:203-215, 1970
 Dean DJ, Evans WM, Thompson WR: Amer J Vet Res 25:756-763, 1964
 Fischman HR, Ward FE, III: Amer J Epidemiol 88:132-138, 1968
 Kaerberle ML: Ann NY Acad Sci 70:467-477
 Kissing RE, Eidson M: Vaccination of puppies 2-4 months of age. Informe no publicado del Communicable Disease Center, 1955
 Magendie F, Breschet G: J Physiol Exp 1:42 (de Stimson, 1910), 1821
 Málaga-Alba: Comunicación personal, 1961
 Martell M, Batailla D, Baer GM: Tec Pec (Méx) 14:48-50, 1970
 Negri A: Z. Hyg Infektionskr 43:507-528, 1903
 Oficina Sanitaria Panamericana: "Informe anual sobre la vigilancia de la rabia". Cepanazo, PAHO, Buenos Aires, Argentina, 1969
 Parrish H, Clack FB, Brobst D, Mock JF: Pub Health Rep 74:891-903, 1959
 Pasteur L, con la colaboración de Chamberland C, Roux E, Thuillier L: C R Acad Sci 95:1187-1192, 1882
 Rife CC: En Catcott EJ (Ed) "Canine medicine". Amer Vet Publ. Wheaton, Illinois, 1953, pág. 133-144
 Sellers TF: En Harrison TR (Ed) "Principles of internal medicine", 2a ed. McGraw-Hill, Nueva York, 1954, pág. 1106-1109
 Sikes RK: Amer J Vet Res 23:1041-1047, 1962
 _____, Tierkel ES: Proc 65th Annu Meet US Livestock Sanit Ass 1-7, 1961
 Soave OA: Amer J Vet Res 27:44-66, 1966
 Starr LE, Sellers TF, Sunkes EJ: J Amer Vet Med Ass 121:296, 1952
 Stimson AM: US Pub Health Serv Hyg Lab Bull 65:1-90, 1910
 Tierkel ES, Koprowski H, Black J, Gorrie RH: Amer J Vet Res 10:361-367, 1949
 _____, Graves LM, Tuggle HG, Wadley SL: Amer J Pub Health 40:1084-1088, 1950
 Vaughn JB, Gerhardt P, Paterson JCS: J Amer Med Ass 184:705-708, 1963
 _____, Gerhardt P, Newell KW: J Amer Med Ass 193:363-368, 1965
 Veeraghavan N: "Annual report of the director 1971 and scientific report 1972". Pasteur Institute of Southern India, Coonoor, Tamilnadu, India, 1973, pág. 38-40
 R, Hallan KM: "Annual report 1968 and scientific report 1969". Pasteur Institute of Southern India, Coonoor, Tamilnadu, India, 1970, pág. 66
 Waterhouse R: "Report of the committee of inquire on rabies". HM Stationery Office, Londres, 1971.
 Winkler WG: J Infect Dis 126:565-567, 1972
 World Health Organization Expert Committee on Rabies. World Health Organ, Tech Rep Ser 323: 1973
 World Health Organization. "World survey of rabies". WHO, Ginebra, 1959
 World Health Organization. "World survey of rabies XII". WHO/Rabies/72:177. WHO, Ginebra, 1972
 Zinke GG: Neue ansichten der hundswut, ihrer ursachen und folgen, nebst einer sichern behandlungsart der von tollen tieren gebissenen menschen. Für ärzte und nichtärzte bestimmt, vol 16, pág. 212. Gabler, Jena.

CAPITULO 3

Rabia en los gatos

John B. Vaughn

- I. Introducción.
- II. Presentación.
- III. Signos.
- IV. Susceptibilidad, excreción de virus y epidemiología.
- V. Diagnóstico.
- VI. Control.

I. Introducción

Los gatos domésticos comunes (*Felis catus*) son principalmente huéspedes incidentales de la rabia y es raro que desempeñen un papel importante en la perpetuación del agente en su ciclo natural. En esta especie la enfermedad ocurre con mayor frecuencia como resultado del "desparramamiento" de infecciones a partir de focos subyacentes en animales domésticos y especies salvajes, y no hay pruebas en pro de que la rabia en los gatos sea un problema en áreas del mundo donde la enfermedad ha sido eficazmente controlada en otras especies. Sin embargo, cuando tal propagación se produce, los gatos pueden volverse un problema muy importante de salud pública. En muchas áreas donde la rabia canina ha sido controlada, pero todavía existe rabia entre los animales salvajes, es común que el gato llegue a ser la principal especie doméstica que sufra rabia, causando la mayoría de las agresiones al hombre.

II. Presentación

Desde 1953, los casos de rabia en los gatos en los Estados Unidos de América han ido disminuyendo sólo ligeramente, mientras que se notó