

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, Paris 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, Díaz 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, Salkin 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
 Kissling 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, Batalla 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, Thuiller L: C R Acad Sci 95:1187-1192, 1882
 Rife CC: En Catcod 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
 Veeraraghavan 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 523: 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, Jehna.

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

una marcada declinación en el número de perros rabiosos (cuadro 3-1). En 1953 hubo 538 casos en gatos y 5 688 en perros, mientras que en 1971 hubo 222 casos en gatos pero sólo 235 en perros (Centro para el Control de Enfermedades, 1972); los casos ocurridos en gatos disminuyeron casi a la tercera parte, mientras que los de rabia canina disminuyeron a cerca de la veintidocéava parte. Este fenómeno puede atribuirse a la exposición al mayor número de casos de rabia entre animales salvajes, y al uso relativamente raro de vacunas en los gatos.

Esta situación se aprecia aún más claramente por los informes de rabia en Europa, donde ha existido una epizootia entre las zorras durante el último decenio más o menos. De los 79 animales domésticos rabiosos observados en Suiza entre 1967 y 1970, 40 fueron gatos, mientras que sólo seis fueron perros (Steck, 1972.) Se ha sabido de

Cuadro 3-1 Presentación de rabia en los Estados Unidos de América entre los gatos, perros y animales salvajes, 1953-1971*

Año	Núm. de animales rabiosos				
	Gatos	Perros	Mofetas	Animales salvajes	
				Murciélagos	Zorras
1953	538	5688	319	8	1033
1954	462	4083	547	4	1028
1955	343	2657	580	14	1223
1956	371	2592	631	41	1281
1957	382	1758	775	31	1021
1958	353	1643	1005	68	845
1959	292	1119	789	80	920
1960	277	697	725	88	915
1961	217	594	1254	186	614
1962	232	565	1449	157	594
1963	217	573	1462	303	622
1964	220	409	1909	352	1061
1965	289	412	1582	484	1038
1966	252	412	1522	377	864
1967	293	412	1568	414	979
1968	157	296	1400	291	801
1969	165	256	1156	321	888
1970	135	185	1235	296	771
1971	222	235	2018	465	676

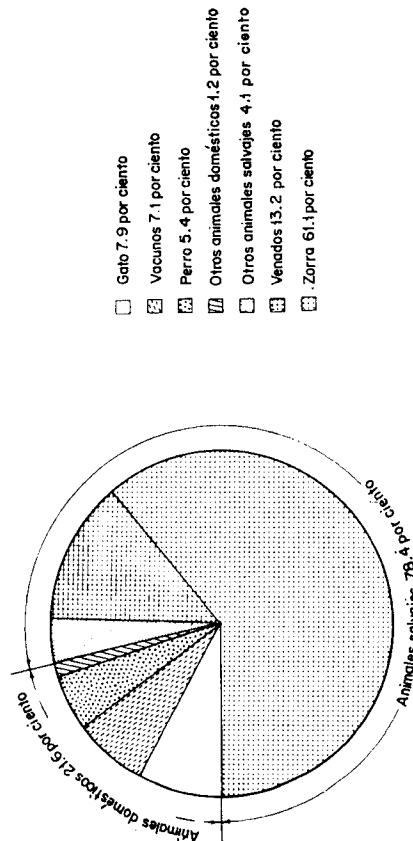
* Datos previos a 1960 tomados del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de América, Servicio de Investigación Agrícola. Los datos subsecuentes son del Centro para el Control de Enfermedades. Adaptado del Centro para el Control de Enfermedades (1972).

una situación similar en la Alemania Occidental y Bavaria (Beck y Osthoff, 1966; Eckerskorn, 1966) en la cual se encontraron más gatos rabiosos que perros en cada uno de los años mencionados. Además, la resultante exposición humana provino principalmente de gatos rabiosos; en el cuadro 3-2 se presentan datos que indican que el gato fue la especie rabiosa que con más frecuencia mordió al hombre en Hesse y Alemania Occidental entre 1953 y 1964 y en Suiza durante 1967-1970. Wachendörfer (1962) en una extensa revisión de "El gato como factor epidemiológico y riesgo para el hombre en el actual brote de rabia" cita datos de Hesse, 1958-1961, en los cuales la exposición a gatos rabiosos fue responsable de más de la mitad de los tratamientos para la rabia humana. Wunderlich (citado por Schoop, 1963) indica que el porcentaje en Sajonia puede ser hasta del 50 por ciento. Los datos anteriores, de 1953 a 1960, en South Hesse (Christ y col., 1961) indican que las especies rabiosas más comúnmente responsables de vacunación humana fueron: zorras, 27; venados, 19; gatos, 11; perros, 6; y vacunos, 4; y la conclusión fue que "estas cifras sobre el gato como posible fuente de infección para el hombre hablan por sí solas" (Wachendörfer, 1962). No sólo son los gatos una posible fuente de infección para el hombre, sino que los gatos rabiosos causaron tres de las 23 muertes por rabia humana en Alemania Oriental entre 1953 y 1961 (Starke, 1961) y 15 de las 25 muertes en Hungría en 1961 (Süveges, 1961, citado por Wachendörfer, 1962). En los Estados Unidos de América, nueve muertes humanas se han producido por la exposición a gatos con rabia desde 1946 (Held y col., 1967) de las 236 muertes por rabia en total.

Cuadro 3-2 Exposiciones humanas a la rabia por especies animales, Suiza, 1967-1970, y Hesse y Alemania Occidental, 1953-1964*

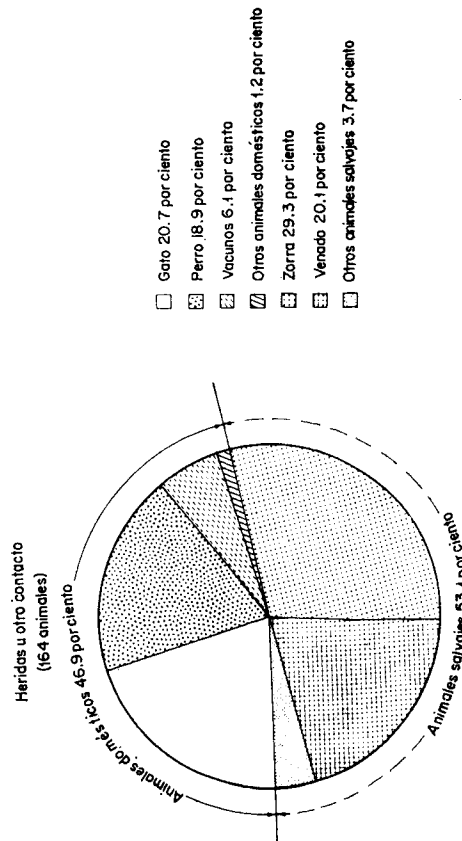
Año	Gato doméstico	Perro	Zorra	Marta	Tejón	Total
1967						1
1968	17	1	4	1		23
1969	13	1	2			16
1970	4	4	1	1		10
TOTAL	34	1	8	5	2	50
POR CIENTO	68	2	16	10	4	
Hesse y Alemania Occidental 1953-1964 (por ciento)	52	23	8	8		1233

* Reproducido con autorización de *Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde, Infektionskrankheiten und Hygiene, Abteilung 1: Originale* (1970).



3-1 Casos de rabia (31 835) en especies domésticas y salvajes en Alemania Occidental, de enero 10. de 1954 a septiembre 30 de 1966. (De Wachendörfer, 1967.)

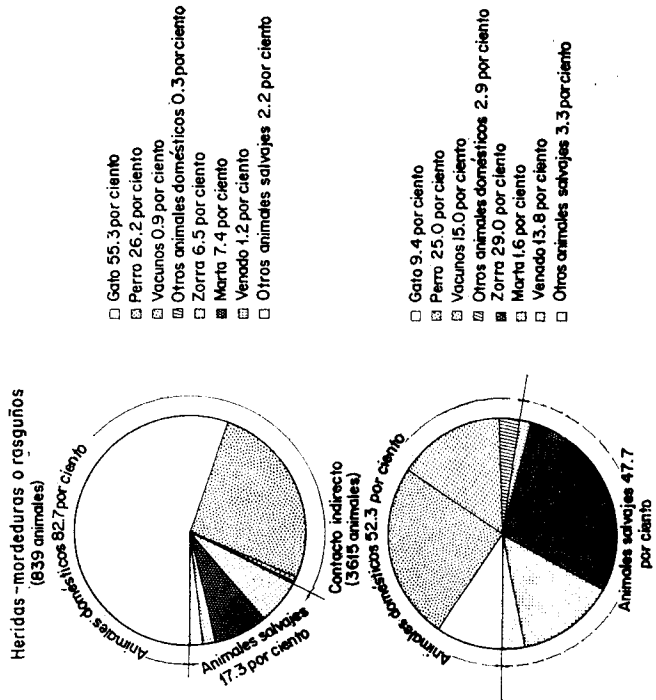
Algunas de las cifras más detalladas sobre la presentación e importancia de la rabia en los gatos provienen de Alemania, donde la enfermedad en realidad se ha "desparramado" de las zorras rabiosas a los gatos domésticos. La figura 3-1 muestra que el 7.9 por ciento del número total de animales rabiosos en Alemania Occidental entre enero 10. de 1954 y septiembre 30 de 1966 fueron gatos, más que cualquier



3-2 Exposición a animales rabiosos diagnosticados por laboratorio que dieron como resultado el tratamiento de humanos, Frankfurt University Rabies Clinic, 1953-1966. (De Wachendörfer, 1967.)

otra especie doméstica. Pero los gatos adquieren una importancia todavía mayor cuando se considera la exposición humana que causan; de las personas tratadas por exposición a la rabia en Frankfurt entre 1953 y 1966 (fig. 3-2), 20.7 por ciento habían estado expuestas a gatos, más que por cualquier otra especie doméstica, y las cifras para Postdam (1959-1964) son todavía más impresionantes: 55.3 por ciento de las personas tratadas por heridas causadas por animales rabiosos o sospechosos de estarlo estuvieron expuestas a gatos, como se ve en la figura 3-3 (Wachendörfer, 1967).

Sin embargo, en algunas áreas no se dispone de datos precisos sobre la presencia de rabia en los gatos, lo cual puede atribuirse en parte a la importancia relativamente menor de la enfermedad en estos animales. Por ejemplo, la Organización Sanitaria Panamericana informó sobre la presencia de rabia en los animales en el Hemisferio Occidental (CEPANZO, vigilancia de la rabia en las Américas, informe semianual núm. 5, 1972); de un total de 11 780 casos ocurridos durante 1970, sólo 4 por ciento se presentaron en gatos, en comparación con el 80



3-3 Exposición a animales rabiosos que necesitó tratamiento para el hombre, Instituto Postdam. (Tomado de Sartorius y col., 1959-1964, citado por Wachendörfer, 1967.)

por ciento en perros. En Sicilia (Palermo) durante el decenio de 1957-1966, ocurrieron 1 169 casos de rabia animal, 48 por ciento de ellos en perros, 6 por ciento en gatos, y el resto en otros animales domésticos (Giornale di Sicilia, mayo 27, 1968).

Las cifras para Africa son escasas. Andral (1964) confirma la existencia de la enfermedad tanto en gatos como en perros en Etiopía. Libeau (1960) y Lobry (1965) analizaron 113 casos de rabia en los gatos en diversos países africanos (1956-1960) y encontraron la distribución por países que se indica en el siguiente cuadro:

País	Núm. de casos	País	Núm. de casos
Angola	2	Dahomey	1
Bechuanalandia	3	Ghana	3
Burundi	4	Costa de Marfil	1
República Africana Central	2	Madagascar	10
Chad	3	Mali	5
Congo	9	Mozambique	2
Niger	6	Sudáfrica	22
Nigeria	4	Rodesia del Sur	3
Rodesia del Norte	1	Africa Sudoccidental	1
Niasalandia	19	Togo	2
Senegal	7	Alto Volta	3

Estas observaciones apoyan la opinión de que la rabia en los gatos es, en la mayoría de las veces, de menor importancia en todo el mundo.

III. Signos

El cuadro clínico de la rabia en los gatos es similar en la mayoría de los aspectos a la del perro (Steele y Lester, 1958) excepto que con mayor frecuencia se observa violencia (Tierkel, 1959). El cuadro clínico de la enfermedad puede dividirse en los pródromos, el periodo de excitación y el periodo parálítico, con cierto grado de traslape entre las fases. Se sabe que los gatos normales presentan gran diversidad de características conductuales, y los gatos rabiosos muestran una diversidad todavía mayor de signos raros y cambiantes durante su enfermedad. La fase prodrómica no dura más de un día, y comienza con un marcado cambio de la conducta normal. Los gatos huraños y malhumorados suelen volverse más alertas, inquietos, atentos y amistosos, mientras que

los gatos amigables pueden arañar bruscamente y morder sin provocación, o volverse deprimidos, aislacionistas y propensos a esconderse en áreas oscuras. Durante esta fase inicial, los gatos muestran un ligero aumento de la temperatura corporal con alguna dilatación de las pupilas y alteración del reflejo corneal. La fase de excitación de la enfermedad (rabia furiosa) dura por lo general de dos a cuatro días y con frecuencia se inicia con uno o más de los siguientes signos: aumento del tono muscular, contracciones musculares, temblor muscular generalizado, debilidad muscular, aumento en la acumulación de saliva, ligera incoordinación, acompañada de nerviosismo, agresividad, maldad e irritabilidad. Los gatos confinados en jaulas y que son provocados, con frecuencia se paran erectos y hacen movimientos bruscos de tirar el zarpazo con las patas delanteras y muestran extrema maldad al intentar morder y rasguñar todos los objetos que encuentran. En esta etapa los gatos resultan particularmente peligrosos para los humanos. Los animales tienen dificultad para tragar debido a la parálisis temprana de los músculos de la deglución, que conduce a acumulación de saliva y a que ésta escurra a medida que la parálisis progresa. Las convulsiones y el aumento de la incoordinación muscular comienzan hacia el quinto día de los signos evidentes, y la enfermedad progresa rápidamente desde una ligera parálisis posterior e incoordinación hasta la parálisis ascendente y generalizada; pronto se producen el coma y la muerte. La fase clínica de la enfermedad caracterizada por la excitación alcanza a durar hasta siete días, pero a veces menos de un día, y la enfermedad parece progresar directamente de los pródromos a la fase parálítica. En la rabia parálítica no hay fase de excitación o ésta es muy corta, y los animales rara vez exhiben la típica mandíbula paralizada o el signo de la mandíbula caída que se observa en los perros (Vaughn y col., 1963); sin embargo, se les dificulta beber y comer debido a la temprana parálisis de los músculos de la deglución. Presentan parálisis generalizada y mueren a los tres o cuatro días de haberse iniciado los signos.

Según Thiéry (citado por Lobry, 1965) es frecuente que los gatos rabiosos desarrollen parálisis de los músculos masticatorios y de la faringe, aunque todavía puedan maullar e incluso morder, a pesar de que el periodo de agresión dura menos de 24 horas. La hipersensibilidad cutánea es leve. El animal afectado trata de esconderse en un rincón de su jaula o corre continuamente hasta que muere de agotamiento. La muerte va precedida de signos de parálisis general durante unas cuantas horas. Resulta de interés hacer notar que el 74 por ciento de los gatos rabiosos enlistados por Lobry (1965) tenía el síndrome furioso de la rabia, el restante 26 por ciento sufría rabia parálítica.

IV. Susceptibilidad, excreción de virus y epidemiología

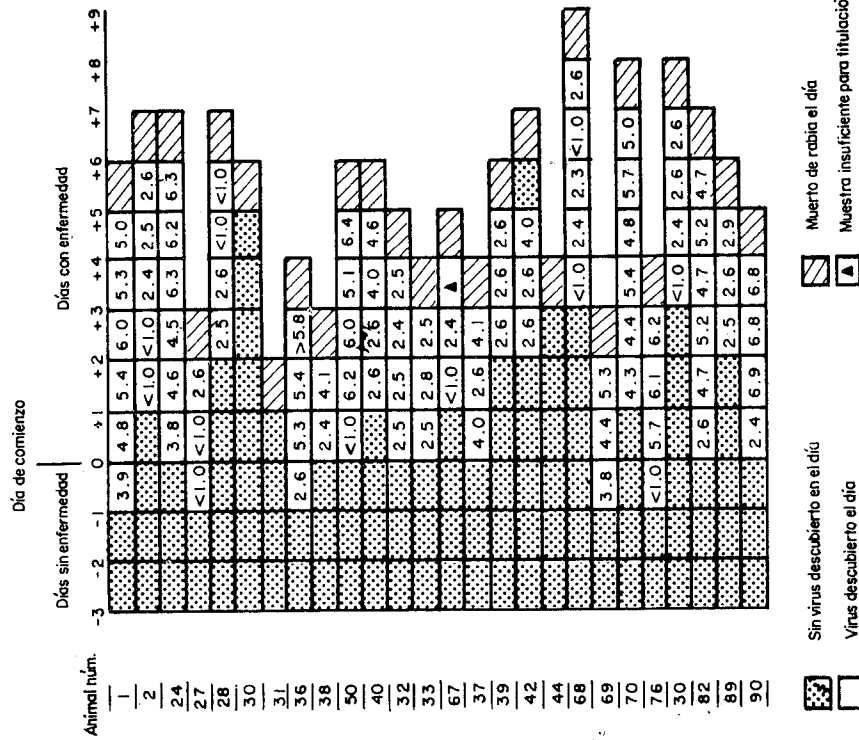
La susceptibilidad de las diferentes especies animales a la infección natural y artificial con el virus de la rabia es muy variable (Kaplan, 1969; Tierkel, 1969). Las aves de corral y las zarigüeyas, por ejemplo, se muestran relativamente refractarias a la infección experimental, mientras que las zorras y los vacunos resultan más susceptibles. Se considera que el perro y el hombre ocupan un lugar intermedio. Hay ciertas pruebas de que los gatos son más resistentes que los perros a las inyecciones intramusculares de virus de calle, pero más susceptibles que

los perros cuando se inyecta virus fijo por vía intracerebral (Dean y Guévin 1963). Los animales más jóvenes, incluyendo los gatos, son más susceptibles al virus de calle, y una cantidad de inóculo relativamente grande, inyectada por vía intramuscular en la región cefálica es muy probable que produzca la enfermedad, la cual tiene un periodo más corto de incubación (Tierkel, 1959; Vaughn y col., 1963).

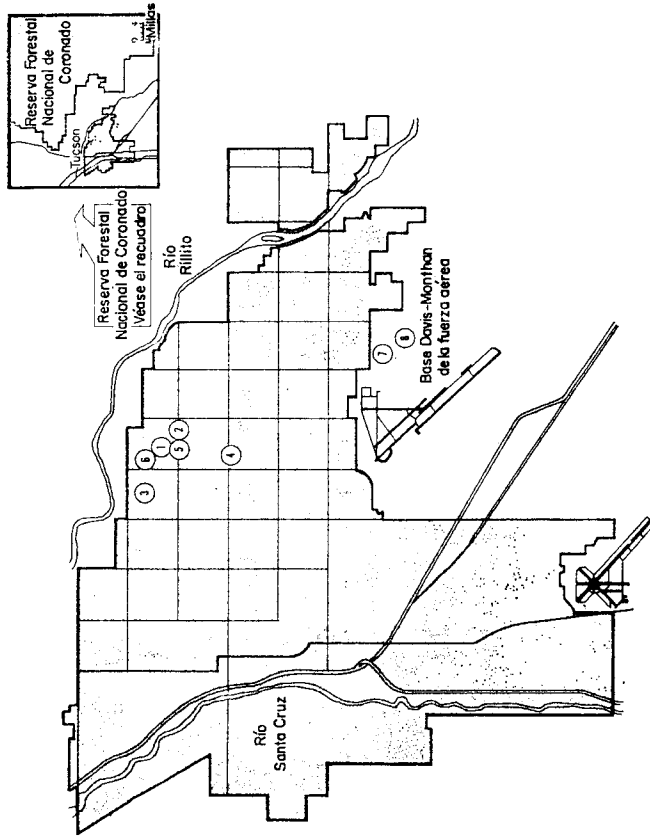
La mayoría de la información sobre el curso de la enfermedad en los gatos se basa en los resultados de estudios experimentales (Vaughn y col., 1963). De los 86 gatos inoculados con diluciones graduadas de varios aislamientos de rabia de perros, zorras, mofetas y gatos, 26 murieron de rabia. Los periodos de incubación variaron entre 9 y 51 días con una media de 18, mientras que los periodos de la enfermedad clínica desde los primeros signos hasta la muerte variaron entre uno y ocho días, con una media de 5. Alrededor del 70 por ciento de los gatos infectados experimentalmente mostraron la forma furiosa de los síntomas, y siete con rabia parálitica estuvieron enfermos durante tres días o menos. Pudo aislarse el virus de la rabia de las glándulas salivales en el 88 por ciento de los casos (23/26). Los tres gatos de cuyas glándulas salivales no pudo recuperarse virus presentaron rabia parálitica. En un estudio de campo (Lobry, 1965) en el cual se examinaron 16 glándulas salivales de gatos rabiosos, se encontraron 9 (56 por ciento) positivas. También puede aislarse el virus de la rabia terminalmente de los pulmones, el riñón, la vejiga y la lengua (da Silva y col., 1968).

La iniciación en la excreción de virus por la saliva de gatos infectados experimentalmente (Vaughn y col., 1963) varió desde un día antes del comienzo de la enfermedad (cinco gatos) hasta tres días después de su inicio (dos gatos), y cuando la excreción de virus comenzó, por lo general continuó hasta que el animal moría (fig. 3-4). La cantidad de virus excretado en la saliva aumentó a medida que la enfermedad progresaba. Se llegó a la conclusión de que "no pudo existir ningún peligro real para cualquiera que estuviera en contacto con alguno de los gatos hasta un día antes de la aparición de signos clínicos."

Se sabe aún menos acerca de la epidemiología de la rabia en los gatos que en los perros. Mientras que el patrón habitual de la rabia en los gatos es esporádico, han ocurrido pequeños brotes en áreas geográficas específicas. Sin embargo, el mayor número de casos con frecuencia ocurre concomitantemente con casos en otras especies animales. De los brotes felinos estudiados en los Estados Unidos de América ocurrió uno en Arizona, el otro en Maine, y ambos parecen haber resultado por la exposición a animales salvajes con rabia. En 1964 ocurrieron en



3-4 Relación de la excreción salival de virus de calle con el principio de la enfermedad en 26 gatos. La excreción de virus se expresa como log DL₅₀ en el título de virus por mililitro de saliva. (Según Vaughn y col., 1963.)

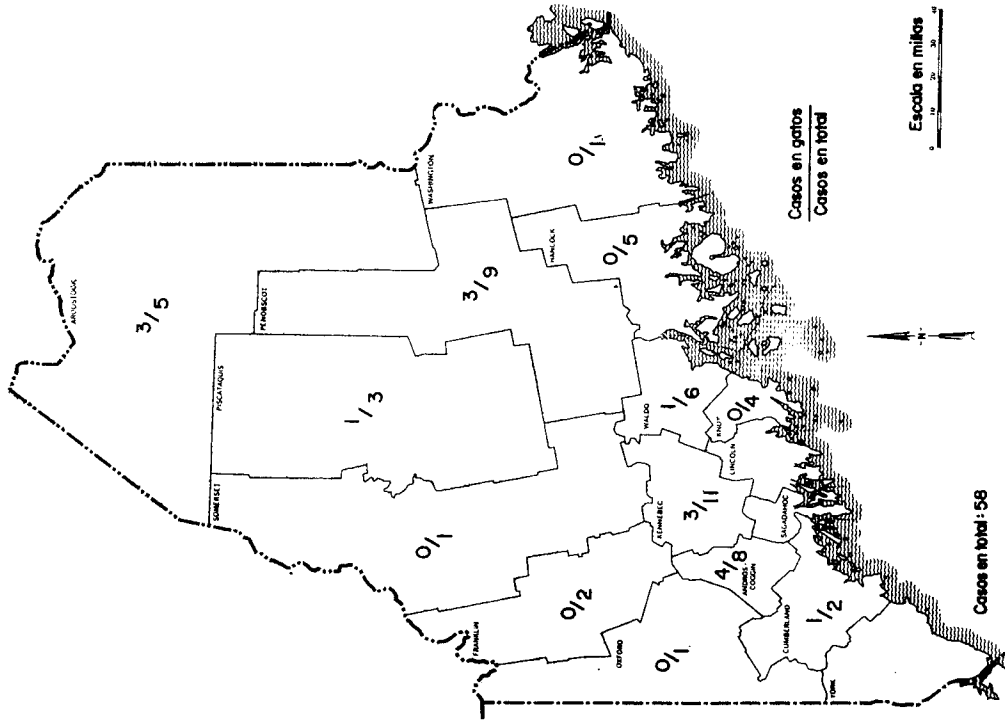


3-5 Casos de rabia en los gatos, por orden cronológico de presentación, Tucson, Arizona, febrero 28 a marzo 20 de 1964.

Arizona 71 casos de rabia confirmados por el laboratorio (Moore, 1965), con más casos en perros y murciélagos que en los años anteriores, pero también en 10 gatos; 8 de estos 10 casos en gatos fueron de un solo condado, con un patrón que sugería transmisión a partir de los animales salvajes (fig. 3-5). Se observaron 16 casos en Maine durante un extenso brote en marzo de 1971 (fig. 3-6), junto con 26 zorras, cinco mapaches, cuatro mofetas, tres perros y un cerdo (Centro para el Control de Enfermedades, 1971a); el número proporcional de casos en gatos fue mayor de lo esperado.

Wachendörfer (1962) ha demostrado una estrecha y muy dramática correlación entre los casos de rabia en las zorras y los gatos en Alemania Occidental y la relación puede apreciarse con facilidad (fig. 3-7).

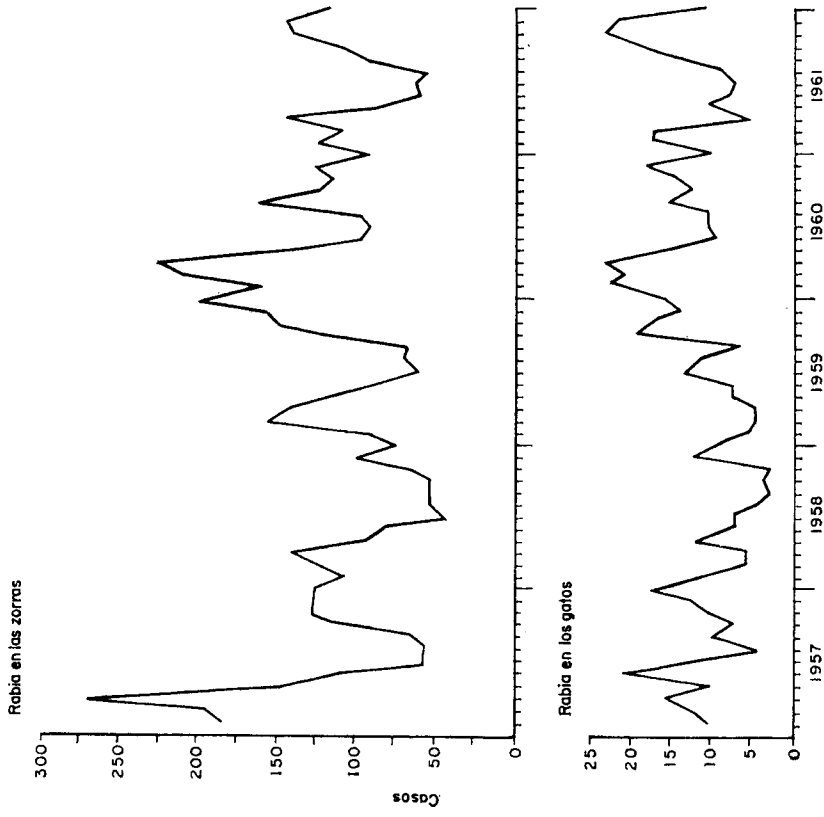
De manera similar, Scatterday y col. (1960) observaron muchos gatos rabiosos en el occidente de Florida durante el periodo de 1954-1958, junto con diversas epizootias de rabia, pero que "no se observó ningún gato rabioso en años previos o posteriores en que la rabia entre las zorras azotó estos condados". Varios de los gatos habían sido gra-



3-6 Casos de rabia en Maine, marzo de 1971.

vemente mordidos antes de mostrar signos de la enfermedad y había poca duda de la relación causal. Todos los 14 gatos rabiosos de esa parte del estado mordieron o atacaron humanos, pero al parecer a ningún otro gato o animal doméstico, indicando así que los gatos caseros no transmitían libremente el virus de la rabia entre ellos mismos.

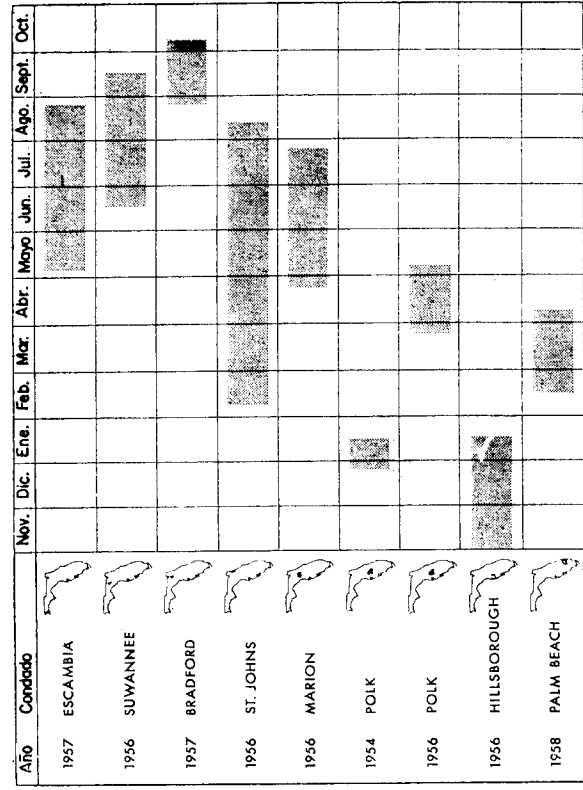
Veintiuno de los gatos restantes sufrieron rabia en la Florida peninsular, donde la rabia epizootica estuvo al parecer limitada a mapaches, con algunos casos esporádicos en especies carnívoras. Las investigaciones



3-7 Casos de rabia observados en zorras y gatos en Alemania Occidental y Berlín Occidental, 1957-1961. (Reproducido con permiso del *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, febrero, 1962.)

epidemiológicas de los casos en los gatos no revelaron signos de la enfermedad en ningún otro animal. Sin embargo, los datos sobre gatos rabiosos antes de los siete meses de edad (cuya madre no sufría rabia ni había desaparecido, ni mascotas sospechosas en las proximidades) que se resumen en la fig. 3-8 dan cierta indicación de una tendencia invernal en la aparición estacional de la infección hacia el norte.

Los autores hacen notar que esto y los datos asociados sugieren que el reservorio era algún animal pequeño, quizá alguno llevado a los gatitos por sus madres; dado que no se han visto casos en ratas y ratones nativos, y como los gatos pueden "usar murciélagos moribundos para practicar...", se sugirió un ciclo murciélago-gato.



3-8 Aparición estacional de la rabia durante la duración de la vida de nueve gatitos en Florida, 1954-1958. Las fechas de nacimiento se calcularon con base a la edad probable en el momento de morir, basada con frecuencia en la memoria del dueño o simplemente en el tamaño. (Según Scatterday y col., 1960.)

No se ha estudiado a fondo la edad de los gatos rabiosos, pero en una encuesta Lobry (1965) encontró que 26 (53 por ciento) de 49 animales tenían menos de un año, 18 (37 por ciento) de uno a tres años, y cinco (10 por ciento) tenían más de tres años. En la encuesta, 43 de los 71 casos en los que se registró el sexo eran machos, 23 eran hembras, y cinco eran neutros.

V. Diagnóstico

Antes de que se dispusiera y se usara ampliamente la técnica de anticuerpos fluorescentes para el diagnóstico de la rabia (Goldwasser y Kislung, 1958; McQueen, 1960), el examen microscópico directo del tejido cerebral mostraba la presencia de cuerpos de Negri en la mayoría de los casos. De los 99 casos vistos en gatos por Lobry (1965) en los cuales se llevó a cabo el examen en busca de los cuerpos de Negri, 61 (60 por ciento) fueron positivos, 13 (13 por ciento) dudosos, y 25 (25 por ciento) negativos. Esto indica también la dificultad que el la-

Cuadro 3-3 Resultados del examen microscópico de frotos de impresión en gatos en los cuales se encontraron cuerpos de inclusión, o se hizo un diagnóstico final de rabia*

Gato núm.	Cuerpos felinos	Cuerpos de Negri	Diagnóstico†
2	Positivo	Negativo	Rabia
8	Positivo	Negativo	Rabia
23	Positivo	Negativo	No rabia
49	Negativo	Negativo	Rabia
53	Positivo	Negativo	No rabia
58	Negativo	Negativo	Rabia
61	Positivo	Negativo	No rabia
75	Positivo‡	Positivo‡	No rabia
79	Positivo‡	Positivo‡	Rabia
80	Positivo	Negativo	No rabia
87	Positivo	Negativo	No rabia
91	Negativo	Positivo	No rabia
94	Negativo	Positivo	No rabia

* Con autorización del *American Journal of Veterinary Research*, 1962.

† El diagnóstico final se basó también en los resultados de las otras pruebas en esta investigación.

‡ Estas estructuras fueron de dudosa naturaleza o no típicas.

boratorio puede tener para hacer un diagnóstico específico. Mitchel y Monlux (1962), sin embargo, examinaron 100 gatos sospechosos de tener rabia, y el examen microscópico en busca de cuerpos de Negri no constituyó un método confiable, mientras que el examen histológico y la inculcación animal dieron resultados más consistentes; de 100 gatos sospechosos de sufrir rabia sólo cinco resultaron ser realmente rabiosos, y los cuerpos de Negri (siendo, en realidad, "atípicos") se observaron sólo en uno de ellos, mientras que los cuerpos felinos (véase capítulo 8) se notaron en nueve gatos, incluyendo tres de los rabiosos (cuadro 3-3). Cinco gatos presentaron manifestación neurológica de toxoplasmosis. Szlachta y Habel (1953) opinaban que los cuerpos de inclusión no son específicos para la rabia en el gato, una observación confirmada por otros.

Debe mencionarse que un número relativamente alto de cerebros de gato se examinan en busca de signos de infección rábica; de los 1 205 animales examinados en busca de rabia en el estado de Arkansas en 1970, 315 (26 por ciento) fueron gatos, aunque sólo ocho de ellos estuvieron rabiosos (Zwiers, 1971). En Taiwán, entre 1952 y 1955, ocho de las 242 muertes humanas (3.3 por ciento) fueron causadas por gatos rabiosos (Wang, 1956).

VI. Control

En general, las medidas aplicables al control de la rabia en los perros deberían usarse también para controlar la rabia en los gatos. Las siguientes recomendaciones son para el control de la rabia en gatos en áreas donde la rabia es endémica (Dean y Guévin, 1963; Sikes, 1970).

1. Los gatos caseros deben ser inmunizados cada año con una vacuna para la rabia autorizada para usarse en gatos (principalmente en gatos de áreas rurales donde la rabia entre los animales salvajes es un problema, y en áreas urbanas donde la rabia canina es un problema). Se dispone de numerosos tipos de vacunas (Sikes, 1969; Abelseth, 1971) pero la decisión acerca de cuál debe usarse deberá ser tomada por el veterinario a cargo.
2. La vacunación inicial deberá aplicarse cuando los animales tengan de cinco a seis meses de edad.
3. Las vacunas con la cepa LEP-Flury no son seguras pues se ha comprobado que son patógenas para los gatos (Dean y col., 1959; Vaughn y Gerhardt, 1961; Cabasso y col., 1963; Holmes, 1964; Organización Mundial de la Salud, 1966; Witte, 1968; Abelseth, 1971).
4. Debe intentarse eliminar a los animales callejeros sin dueño de una comunidad, y el personal de los refugios para animales debe requerir que los gatos que son ofrecidos para adopción sean inmunizados por un veterinario antes de entregarlos.
5. Los gatos enviados de uno a otro estado deben ser vacunados 30 días antes de su salida.
6. A los gatos mordidos por un animal rabioso se les deberá aplicar inmediatamente eutanasia.

Un gato que haya mordido a un ser humano deberá ser muerto en seguida y su cerebro examinado mediante la técnica de anticuerpos fluorescentes (Centro para el Control de Enfermedades, 1971b) o, si su dueño no está de acuerdo en ello, ser confinado en un hospital veterinario y observado muy de cerca en busca de signos clínicos de la rabia por lo menos durante cinco días, de preferencia de 7 a 10 (Centro para el Control de Enfermedades, 1969). Cualquier signo de enfermedad sugestivo de rabia deberá ser informado inmediatamente al médico y a las autoridades sanitarias locales.

Referencias

- Abelseth MK: *J Amer Vet Med Ass* 158:núm. 6, 1003, 1971
 Andral L: *Ann Inst Pasteur, Ethiopia* 1:58-63, 1964
 Beck G, Osthoff F: *Tierarztl Umsch* 21:441-443, 1966

- Bisseru B.: "Rabies." William Heinemann Medical Books Ltd, Londres, 1972
- Cabasso VJ, Sharpless GR, Shor L: Sci Proc Amer Vet Med Ass, 1963, pág 172-177
- Center for Disease Control. "Morbidity and mortality weekly report." Supl CDC. Atlanta, Georgia, 1969
- _____ : "Zoonoses surveillance." Annu Rabies Summary, CDC, Atlanta, Georgia, 1971a
- _____ : "Rabies surveillance." CDC, Atlanta, Georgia, 1971b
- _____ : "Zoonoses surveillance." Annu Rabies summary, CDC, Atlanta, Georgia, 1972
- Christ P, Harnoncourt K, Simroch W, Wachendörfer G: Dent Med Wochenschr 86: 803-812, 1961
- da Silva RA, de Souza AM Ferreira André CA: Bol de Sanit Panamer 64:506-507, 1968
- Dean DJ, Guévin VH: J Amer Vet Med Ass 142:367, 1963
- _____ , Sherman I, Goodrich W: WHO Document/Rabies/132. World Health Organ, Ginebra, 1959
- Eckerskorn W: Bull off Int Epiz 65:3-11, 1966
- Goldwasser RA, Kissling RE: Proc Soc Exp Biol Med 98:219-223, 1958
- Held JR, Tierkel ES, Steele JH: Pub Health Rep 82:1009-, 1967
- Holmes MA: "Veterinary public health notes," septiembre y octubre. National Center for Disease Control, Atlanta, Georgia, 1964
- Kaplan MM: Nature (London) 221:421, 1969
- Libeau J: Brit Vet J 116:265-271
- Lobry M: Bull Epiz Dis Afr 13:11-12
- McQueen JL: Amer J Pub Health 50:1743-1752
- Mitchell FE, Monlux WS: Amer J Vet Res 23:435-442
- Moore WJ: "Veterinary public health notes," marzo. National Center for disease Control, Atlanta, Georgia, 1965
- Scatterday JE, Schneider NJ, Jennings WL, Lewis AL: Pub Health 75:945-953
- Schoop G: Bull off Int Epiz 60:7-21, 1963
- Sikes RK: Arch Environ Health 19:862, 1969
- _____ : Amer J Pub Health 60:1, 1970
- Starke G: Monatsch Veterinaemed 16:605-609
- Steck F: Pathol Microbiol 38:50-63
- Steele JH, Lester MR: Amer J Nurs 58:531-536
- Süveges P, Magy Allatow Lapja 16:347-354, 1961
- Sziachta HL, Habel RE: Cornell Vet 43:207-212
- Tierkel ES: Advan Vet Sci 5:183, 1959
- Vaughn JB, Gerhardt P: J Amer Vet Med Ass 139: núm. 2, 221, 1961
- _____ , Paterson JCS: J Amer Med Ass 184:705, 1963
- Wachendörfer G: Deut Tierärztl Wochenschr 69:555-559, 1962
- _____ : Aerztl Praxis 19:865, 883-886, 1967
- Wang SP: Formosan Med Ass J 55:548-554, 1956
- Witte EJ: "Morbidity and mortality weekly report," vol 17, núm 4. National Center for Disease Control, Atlanta, Georgia, 1968
- World Health Organization: World Health Organ Chron 20 núm 4, 115, 1966
- Zwiers JS: Ark Mon Anim Morbidity Rep, 1971, pág 1-2

CAPITULO 4

Rabia bovina paraltica y rabia en el murciélago vampiro

George M. Baer

Cuando los primeros colonizadores españoles informaron sobre sus hallazgos en el Nuevo Mundo, se mencionaron en un sitio importante los murciélagos vampiros; en la península mexicana de Yucatán se dijo que los murciélagos habían atacado a los animales y a la tropa de Francisco de Montejo en 1527 (Molina Solís, 1943); más al sur, en Darién, precisamente al sur del istmo centroamericano en lo que hoy es Panamá, Fernández de Oviedo señaló en 1514 que muchos soldados murieron como resultado de mordeduras de murciélago (Fondo de Cultura Mexicana, 1950). Constantine (1970) indica que las epidemias de muertes entre el ganado vacuno atribuidas a mordeduras de murciélago vampiro fueron observadas desde el siglo XVI en Guatemala (licenciado Palacio al Rey D. Felipe II, 1576), durante el siglo XVIII en Ecuador (de La Condamine, 1745), y durante el siglo XIX en Trinidad (de Verteuil, 1858).

Carini (1911) fue la primera persona en notar cuerpos de Negri en el ganado vacuno que moría de una enfermedad no diagnosticada de proporción epizootica que mató a miles de animales en el estado de Santa Catarina, al sur del Brasil. Se produjo la misma enfermedad paraltica en conejos inoculados con suspensiones de cerebro bovino infectado. Carini sospechaba que los animales salvajes eran la causa del brote, ya que el control de los perros no reducía el número de casos; en la villa de San Pedro de Alcántara (en la costa Atlántica, a unas 300 millas al sur de San Pablo), hubo en realidad informes confiables de vacas mordidas por vampiros a plena luz del día, las cuales morían después de rabia. No fue sino hasta las extensas investigaciones de Haupt y Rehaag en la misma área (1921) que pudieron establecerse claramente las relaciones de las mordeduras de los murciélagos rabio-