

EPIDEMIOLOGIA DE LA RABIA: SITUACION ACTUAL EN MEXICO

RAÚL VARGAS GARCÍA

JORGE CÁRDENAS LARA

*Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Universidad Nacional Autónoma de México
Ciudad Universitaria, 04510, México, D.F.*

I.	Introducción	332
II.	Agente	333
	1. Características físico-químicas	334
	2. Propiedades biológicas	335
III.	Huéspedes	337
	1. Perro	337
	2. Gato	338
	3. Murciélago	338
IV.	Ambiente	340
	1. Ciclo silvestre	340
	2. Ciclo urbano	341
V.	Mecanismo de transmisión	341
VI.	Periodo patogénico	344
VII.	Cambios tisulares	344
VIII.	Signos	345
IX.	Situación de la rabia en Latinoamérica	346
X.	Situación actual de la rabia en México	347

XI. Situación actual de la rabia en el D.F.	348
Referencias	358

I. Introducción

De acuerdo con la OMS / OPS, la rabia es una encefalomiелitis aguda casi siempre mortal (13). Este mal tiene una historia por demás prolongada e interesante. Plutarco asevera que se le observó por primera vez en la humanidad en los días de los asclepiadeos, los descendientes del dios de la medicina: Esculapio. Se cree que Homero se refiere a la rabia cuando menciona que Sirio, la estrella perro del Orión, ejerce una influencia maligna sobre la salud de la humanidad. La estrella perro se asociaba con perros rabiosos a través de todo el Mediterráneo oriental y Egipto y posteriormente en Roma. Los griegos tenían en su mitología a un dios que contrarrestaba los efectos de la rabia: Aristeo, hijo de Apolo. Los griegos llamaron *Lisa* o *Lita* a la rabia, lo cual significaba locura. En el hombre la enfermedad fue descrita como hidrofobia. La palabra latina *rabia* proviene de una vieja palabra del sánscrito *rabbas*, que traducida significa "actuar con violencia" (17).

Desde la antigüedad el perro ha sido considerado como la especie prototipo de la rabia. Una de las primeras referencias de ésta en perros se encuentra en el *Códice Eschnunna Premosaico*, que precede al mejor conocido Código de Hammurabi de la antigua Babilonia, en el siglo XXIII a.C. La enfermedad fue descrita con precisión por Demócrito en el siglo V a.C. y por Aristóteles en el siglo II a.C. En el año 100 de nuestra era, Celso dio una descripción detallada de la enfermedad, al indicar que los seres humanos, al igual que los animales inferiores, eran susceptibles, y fue el primero en recomendar la cauterización de la herida causada por la mordedura por un animal rabioso (5, 12).

II. Agente

El virus de la rabia ha sido clasificado dentro del género de los *Lyssavirus*. Este género junto con el de los vesiculovirus y otros virus aún no asignados a ningún género y para los cuales no se ha aprobado un nombre, constituyen la familia *Rhabdoviridae*. El género *Lyssavirus* contiene al virus de la rabia y a otros de reciente descubrimiento que están serológicamente relacionados con él. El uso de los anticuerpos monoclonales en la identificación de cepas del virus rábico y en el diagnóstico de la rabia humana y animal alrededor del mundo, han llevado a la siguiente clasificación del grupo *Rhabdoviridae*, género *Lyssavirus* (23):

Serotipo I: cepa prototipo de "desafío" (*Challenge Virus Standar, CVS*), que incluye a la mayoría de los virus de campo aislados de mamíferos terrestres, así como de murciélagos insectívoros de Norteamérica y murciélagos hematófagos de Latinoamérica; también incluye cepas del virus fijo de laboratorio.

Serotipo 2: Cepa prototipo del virus conocido como Lagosbat, primeramente aislado de una mezcla de cerebros de murciélagos en Nigeria (Lagos-bat I), en un murciélago de la República Central de África (Lagos-bat 2), de un murciélago en Guinea y un gato en Zimbabwe (Lagos-bat 3).

Serotipo 3: prototipo Mokola, aislado por primera vez en musarañas de Nigeria y luego de un humano (Mokola I), de musarañas de Camerún (Mokola 2) y de la República Central de África (Mokola 3), así como de perros en Zimbabwe (Mokola 5).

Serotipo 4: prototipo Duvenhage, aislado de humanos en Sudáfrica (Duvenhage I) Y luego de murciélagos en Sudáfrica (Duvenhage 2) y Zimbabwe (Duvenhage 3). Un cierto número de virus rábicos procedentes de Europa, Finlandia y Ucrania, aún se encuentran en espera de ser tipificados.

Una de las bases principales para separar el antiguo género de los Rhabdovirus en los actuales géneros Vesiculovirus y Lyssavirus, fue que los primeros se multiplican tanto en vertebrados como en artrópodos, en tanto que los segundos, se multiplican solamente en vertebrados (5,8) Hasta la introducción de los anticuerpos monoclonales, el virus de la rabia había sido considerado monotípico. Actualmente, sin embargo, se ha comprobado la existencia de subgrupos. La importancia de su identificación reside en que aparentemente se trata de cepas epizooticas en diferentes especies animales y distribuidas geográficamente en localizaciones mas o menos típicas y separadas entre sí (10).

1. Características físico-químicas

El virus presenta una forma general alargada cilindrocónica, parecida a un obús de cañón o bala de fusil; provisto de un extremo ojival y en el otro, plano. El diámetro de 70-90 nanómetros (nm) es bastante constante, con una longitud de entre 150 y 180 nm, que presenta algunas variaciones (formas cerradas, alargadas o filamentosas), asociadas con el medio y las condiciones de cultivo. Posee una macrocápside central, formada de un filamento enrollado en espiral de 74 angstroms de periodicidad, y de 100 a 150 angstroms de diámetro externo e interno. Está constituido por un ácido nucleico protegido por sus unidades proteínicas de 25 a 40 angstroms, en disposición periférica helicoidal. Asimismo, tiene una envoltura de doble pared que se invagina por el extremo plano a través del eje de la partícula. La composición química revela su naturaleza glúcido-lípido-proteínica. Un análisis global muestra 1-2 % de ácido ribonucleico (ARN); 3-4 % de glúcidos; 15-25 % de lípidos y 68-80 % de proteínas. El fraccionamiento y el análisis electroforético de las proteínas permiten distinguir cinco constituyentes esenciales: a) una glicoproteína G, localizada bajo las espículas erizando la envoltura viral, b) un polipéptido N, como

constituyente estructural mayor asociado a la nucleocápside, c) una proteína M" equivalente a la fracción NS del virus de la estomatitis vesicular, d) una proteína L, unida a la nucleocápside y con propiedades enzimáticas y e) una protreína M" base de la glicoproteína, bajo la parte externa de la envoltura (5,8, 18).

Al considerar la biología molecular del virus rábico, se ha podido identificar cinco proteínas. De ellas, la G y la N, han sido las mejores caracterizadas. La proteína G es el único antígeno viral que induce la formación de anticuerpos neutralizantes del virus; es, asimismo, un objetivo para la formación de células T, inmunes y células T citotóxicas. Los anticuerpos neutralizantes para el virus rábico dirigidos contra la proteína G, parecen ser un componente importante en la respuesta inmune contra la rabia. La proteína N representa un antígeno principal, capaz de inducir células T de apoyo que tienen reacción cruzada entre diferentes virus rábicos relacionados. El hallazgo de que la proteína ribonucleasa es capaz de conferir inmunidad protectora, puede tener significancia para la inmunización contra cepas de virus heterólogos. Recientes descubrimientos en la investigación sobre la genética molecular de Lyssavirus, sugieren que puede convertirse en una herramienta poderosa para la identificación de virus rábicos. La clonación y las técnicas de secuenciamiento, además de otras técnicas como la reacción en cadena de polimerasas (PCR), han sido aplicadas exitosamente al virus rábico y pudieran conducir a la caracterización de ciertas regiones del genoma viral, conocimientos aplicados en general, en un campo ahora denominado epidemiología molecular (23).

2. Propiedades biológicas

Parásito por necesidad, el virus de la rabia es incapaz de reproducirse de no ser bajo la condición intracelular *in vivo* en los sujetos sensibles, infectados en forma natural o artificial, lo

mismo que *in vitro* bajo un sustrato celular expuesto expreso (5).

El virus rábico es sensible a gran número de agentes físicos: resiste mal la desecación lenta, a la luz solar, los rayos ultravioleta lo inactiva en unos cuantos segundos y el calor lo inactiva a una temperatura de 56 °C durante 30-60 minutos. De la misma manera, es sensible a los agentes químicos: a los solventes orgánicos (acetona, éter) y a los detergentes que disuelven la envoltura del virus y liberan la nucleocápside. La mayor parte de los antisépticos, como la simple agua jabonosa, pueden ser utilizados ventajosamente tanto para desinfectar utensilios como para la desinfección de las heridas; los desinfectantes clásicos como el hipoclorito de sodio o de potasio, ejercen una acción rápida viricida bajo condiciones normales de utilización. Es fácilmente inactivado por el ácido fénico, el formol, la betapropiolactona, la que bajo ciertas condiciones de manejo inactivan al virus, pero mantiene su capacidad antigénica, por lo que son utilizadas frecuentemente para la inactivación de virus que será utilizada posteriormente en la elaboración de vacunas inactivadas. Es resistente a la glicerina y antibióticos, debido a ello se utilizan como medio de conservación y transporte. Es sensible a ciertos agentes biológicos como la putrefacción (aun cuando es factible su aislamiento (23) a partir de los centros nerviosos de un animal, hasta algunos días después de la muerte). Su destrucción por la actividad enzimática (y del pH), de los jugos digestivos hacen poco factible, en teoría, el riesgo de infección por ingesta.

En resumen, la gran fragilidad del virus rábico no permite una larga sobrevivencia en el ambiente exterior, por lo que es sumamente rara la infección indirecta, e impone cierto número de precauciones para su transporte al laboratorio.

III. Huéspedes

En términos generales se consideran como susceptibles a todas las especies animales de sangre caliente, limitados los casos aparentemente, a la posibilidad de exposición efectiva. El grado de susceptibilidad, sin embargo, tiene variantes; así, las aves de corral y las zarigüellas son relativamente refractarias a la infección experimental, mientras que las zorras y los bovinos resultan más susceptibles. Se considera que el perro y el hombre ocupan un lugar intermedio (18, 20).

Es claro que no todas las especies susceptibles juegan un papel en la epidemiología de la enfermedad, por lo que se mencionarán las especies que con mas frecuencia se encuentran involucradas en la transmisión de la rabia al hombre.

1. Perro

Este continua siendo el principal transmisor de la enfermedad al hombre y a otros animales en la mayoría de los países de Asia, África, Oceanía y América Latina (21). Tiene una susceptibilidad intermedia a la rabia, se le considera mucho más resistente que la zorra, pero menos que la zarigüella. Baer, en referencia a Dean *et al.*, señala que la susceptibilidad del perro, cuando menos a la infección experimental, se encuentra al nivel del mapache y el gato. Como sucede con todos los animales, la edad es un factor importante en la susceptibilidad a la enfermedad. Los perros jóvenes son más susceptibles que los adultos. Es de hacerse notar que existe una estrecha relación entre la rabia canina y la rabia humana; cuando la rabia del perro es controlada, el numero de casos de rabia humana transmitida por perros disminuye de manera importante lo mismo que deberá disminuir el número de vacunaciones humanas posexposición (18, 23).

2. *Gato*

Los gatos domésticos son principalmente huéspedes incidentales de la rabia y es poco frecuente que jueguen un papel importante en la perpetuación del agente en su ciclo natural. La presencia de rabia en gatos es normalmente consecuencia de la presencia de la enfermedad en un alto nivel en otras especies domésticas y silvestres. Sin embargo, cuando ocurre en los gatos, representa un problema de salud pública importante. En muchas áreas donde la rabia canina ha sido controlada, pero todavía existe en la fauna silvestre, es común que el gato se convierta en la principal especie doméstica que padezca el mal, causando la mayoría de las agresiones al hombre (1, 13, 15, 22).

Hay 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 (22). No se ha estudiado a fondo la edad de los gatos rabiosos, pero en una encuesta citada por Valenzuela (20), se encontró que en 1961 el 53 % tenía menos de un año, el 37 % de uno a tres años y 10 % tenían más de tres años. En la encuesta el 60 % eran machos.

3. *Murciélago*

Los estudios sobre la infección experimental de la rabia en uno de sus huéspedes, el murciélago, ha proporcionado datos originales relativos a la susceptibilidad de varias especies a diferentes cepas de virus rábico. La habilidad de estos animales para transmitirlo, habla de cierta especialización biológica única en los murciélagos, relacionada con su efectividad como reservorios de la rabia (3, 4).

A pesar de que el primer aislamiento de virus rábico fue realizado en murciélagos insectívoros, pronto se intentaron aislamientos en hematófagos (vampiros), ya que el hecho de que

se alimenten de sangre obtenida en un animal donador, hace más probable la transmisión del virus (20). En murciélagos inoculados por vía subcutánea con el virus de la rabia aislado de casos en humanos y de material nervioso de murciélagos, el virus podía aislarse de animales aparentemente sanos y también de los que presentaron el cuadro clínico de rabia furiosa y de la forma paralítica de la enfermedad, terminando en muerte. Al considerarse ciertas características fisiológicas de los murciélagos que pudieran tener efecto positivo en su papel de portadores del virus rábico, se puso especial atención al tejido adiposo, en particular la grasa café, en el que se pudo encontrar y reproducir el virus, y que el virus rábico se puede aislar de varios tejidos de animales infectados pero con apariencia normal (3, 6).

Los resultados obtenidos de los estudios realizados con inoculaciones experimentales de virus rábico en diferentes especies de murciélagos insectívoros, indican que existen diferencias en susceptibilidad de acuerdo con la especie y al origen del virus utilizado. Los animales infectados desarrollan signos de rabia, y en otros casos pueden morir sin haber presentado síntomas nerviosos ni manifestar ningún signo de enfermedad (6). Se ha observado, asimismo, recuperación de murciélagos experimentalmente infectados, como también se ha observado la presencia de anticuerpos específicos en murciélagos que nunca parecieron enfermos durante el periodo de observación. Cuando estos datos son comparados con los obtenidos a partir de observaciones de campo, existe la impresión general de que los resultados obtenidos en los estudios experimentales son un reflejo válido de las diversas manifestaciones que ocurren naturalmente (3). La demostración del virus rábico en fetos y en la glándula mamaria de murciélagos inoculados experimentalmente, sugiere que puede haber infección trasplacentaria o que la infección de la prole a través de la leche de la madre ocurre naturalmente, favoreciendo la perpetuación de la infección rábica en las poblaciones de

murciélagos, aun en ausencia de mordedura o de transmisión aerógena (4, 7, 19).

IV. Ambiente

La enfermedad puede considerarse de carácter mundial. El ambiente en que es posible la ocurrencia de la rabia, está limitado solamente por la presencia del virus y de las especies susceptibles, por lo que es uno de los más extensos, con excepción de regiones específicas en donde nunca ha existido el virus o en donde se ha logrado su erradicación. Desde un punto de vista practico para la prevención y el control de la rabia en lo general, podría considerarse dos ciclos de la enfermedad: el ciclo silvestre y el urbano (13).

1. Ciclo silvestre

En el ciclo silvestre se cuenta con la participación de diversos vertebrados donde existe una gran diversidad de factores condicionantes, por lo general complejos y poco conocidos. Con base en la aplicación de las medidas de control, se ha observado en los países desarrollados una disminución de la rabia urbana, mientras que por el contrario se ha notificado un incremento real o aparente de la rabia silvestre. En los países del Tercer Mundo, la rabia urbana es aún de prevalencia elevada y en sus áreas tropicales, la rabia silvestre transmitida por vampiros constituye un problema de salud animal y pública. Es poco el conocimiento que se tiene, sin embargo, sobre la rabia silvestre en otras especies. En Estados Unidos, Canadá y Europa, se sabe que las especies con mayor importancia epidemiológica son los zorros, zorrillos, mapaches, murciélagos, roedores y logomorfos (3, 4, 6, 20).

En Europa la rabia es de predominio silvestre. En promedio el 78.8 % de los casos notificados ocurren en estos animales; el

zorro rojo es responsable del 74 % de estos casos. Otras especies silvestres son notificadas con menor frecuencia, muchas de ellas probablemente víctimas del zorro rojo al compartir el mismo hábitat (2,3,4).

2. *Ciclo urbano*

En el ciclo urbano, la población cada vez más abundante de perros por razones de seguridad y protección, pudiera ser la razón; ello genera a su vez un incremento de perros que callejean o que son verdaderos callejeros, lo que garantiza que el ciclo se mantenga activo, aún cuando no hubiese contacto con fauna silvestre transmisora en las áreas limítrofes o de interfase entre las ciudades y el medio rural y en ocasiones en el medio silvestre. El gato es afectado accidentalmente con rabia y representa un riesgo para la infección humana, pero no juega un papel importante en la cadena de transmisión y mantenimiento de la actividad viral en esta media. La rata no juega papel alguno en la epidemiología de la enfermedad. En el mundo no existe un solo caso convenientemente documentado de rabia humana a partir de, la mordedura de esta especie (2, 12, 11, 21).

V. Mecanismo de transmisión

El mecanismo de, transmisión universalmente aceptado" y con mucho el más frecuente, es la inoculación del virus rábico a través de la mordedura. El título del virus en las glándulas salivales positivas varía desde huellas hasta $10^{7.9}$ DL₅₀, ratón por gramo. En los perros, la excreción del virus en la saliva ocurre frecuentemente desde varios días antes del comienzo de la enfermedad clínica, pero como los signos prodrómicos son tan difíciles de apreciar, pueden" pasar desapercibidos algunos días entre el aislamiento del virus en las muestras diarias de saliva y la

aparición de signos clásicos. francos de la enfermedad. Se ha aislado virus de muestras de saliva desde cinco días antes de la aparición de signos clínicos en las mofetas, tres días en los perros y un día en los gatos (18, 21). Además, la secreción salival puede ser intermitente; en estudios realizados por Vaughn (citado por Valenzuela, (20), se muestra que 52 % de los perros rabiosos, 12 % de los gatos, 58 % de las zorras y 17 % de las mofetas rabiosas nunca secretaron virus en la saliva. El virus rábico se encontró en la necropsia en sólo el 61 % de las glándulas salivales de perros rabiosos y en 88% de las glándulas salivales de gatos con rabia (22). incluso si la saliva del animal agresor, contiene virus rábico, no ocurrirá infección si la mordedura ha sido a través de la ropa o si la lesión de la piel es muy superficial (2, 12).

Para que se dé la transmisión efectiva del virus rábico, deben ocurrir dos condiciones básicas (23):

1. Tiene que haber un contacto directo entre el, virus intacto y el huésped susceptible.
2. El virus debe alcanzar las terminaciones nerviosas del huésped susceptible y penetrar el axón. Por lo tanto, el virus tiene que penetrar la piel y ponerse en contacto con el tejido subcutáneo o terminaciones, nerviosas o ser depositado en membranas mucosas permeables, las cuales están siempre altamente inervadas. Un contacto eficiente para que ocurra la transmisión se da solamente cuando el sujeto es mordido por un animal rabioso o un animal en periodo de incubación, o depositado en una membrana mucosa o en piel con abrasiones, cuando se pone en contacto con la boca de un animal sin ocurrir mordedura (por ejemplo, con animales herbívoros).

Una herida por mordedura puede ser de riesgo aun cuando el animal agresor no esté manifestando síntomas de rabia en el momento de la mordedura. Su saliva puede contener el virus varios

días antes del inicio de los síntomas apreciables. El periodo máximo observado entre la aparición del virus en la saliva y el inicio de los síntomas de rabia es de 14 días en el perro. Esta es la razón por la cual un perro que ha mordido no debe ser sacrificado, aún cuando se encuentre aparentemente sano, y sujeto a observación por el veterinario, por lo menos 10 días (18).

Entre el 60 y el 75 % de los perros rabiosos eliminan el virus por saliva; entre ellos, algunos lo hacen en títulos muy bajos, lo que implica que existan mordeduras no infectantes. En términos de probabilidad de infección por mordedura de perros rabiosos, se estima que ésta es 20 % de que las personas mordidas adquirirían la enfermedad (18).

Cuándo y cómo el virus penetra las fibras nerviosas, es un problema polemizado. De acuerdo con un grupo de trabajo de la Universidad de Yale, el virus de la rabia se liga a, o cerca de, un receptor acetilcolina de la unión neuromuscular, donde se encuentra el tejido nervioso sin vaina, sitio a partir del cual sale de la célula muscular para iniciar su camino al sistema nervioso central (19).

La transmisión de la enfermedad entre humanos es excepcional; sin embargo, se ha observado varios casos posteriores a injertos de córnea procedentes de individuos que fallecieron por rabia (13, 23).

La transmisión por inhalación debe ser considerada como inusual y en la práctica se acepta que sólo puede ocurrir en laboratorios o en cuevas habitadas por murciélagos o vampiros con rabia (13, 20).

La transmisión por simple contacto con cadáveres de animales rabiosos es asimismo excepcional y puede ocurrir sólo durante el manejo de cadáveres contaminados con saliva infectante o durante la práctica de necropsia con las manos desnudas y en presencia

de abrasiones. La transmisión por contacto indirecto con objetos contaminados es aún más improbable y rara en la práctica. Sólo las heridas profundas causadas por instrumentos contaminados por el virus podrían ser de riesgo. La transmisión por ingesta de cadáveres de animales rabiosos, es igualmente rara. Aún permanece sin esclarecer mediante la referencia de casos concretos, hasta dónde es posible la transmisión cuando un animal carnívoro devora la cabeza infectada de un animal rabioso. Nunca se ha demostrado que el consumo de plantas contaminadas con saliva infectante sea de riesgo, dada la cantidad mínima de virus presente y por la fragilidad de este último (17).

VI. Periodo patogénico

El periodo de incubación en el perro promedia de tres a ocho semanas, pero como sucede en el hombre y en otros animales susceptibles, hay gran variabilidad. En la rabia canina puede ser muy corto, de tan sólo 10 días, o muy largo, hasta de seis meses. Rara vez es menor a las dos semanas o mayor de cuatro meses (2, 13, 18).

VII. Cambios tisulares

En realidad no existe un cambio tisular temprano atribuible a las infecciones del virus rábico, que no sea la lesión provocada por la mordedura en sí misma. Se acepta que ocurre cierto grado de irritación de la fibra nerviosa y un incremento de la vascularización aledaña con sensación de prurito en el sitio de la mordedura, pero se inicia simultáneamente a la aparición de los síntomas típicos de la enfermedad. En el sistema nervioso central se puede observar cierta congestión vascular cuando el virus alcanza esta localización (13, 18,23).

VIII. Signos

El curso clínico de la enfermedad en el perro puede dividirse en tres fases: prodrómica, excitativa y paralítica. En la fase prodrómica, que por lo general dura dos o tres días, el animal muestra un cambio sutil en su temperamento. Los perros nerviosos se toman más afectuosos de lo habitual, mientras que los animales usualmente dóciles pueden apartarse de los dueños y volverse quisquillosos e irritables. Durante esta fase de la enfermedad, hay un ligero aumento de la temperatura, dilatación de las pupilas y reflejo corneal disminuido. La fase excitativa demarca el horizonte clínico. A partir de este momento es posible integrar los signos para caracterizar la enfermedad. Esta fase se inicia del primero al séptimo día y se caracteriza por irritabilidad, inquietud y nerviosismo del animal. En la primera parte de esta etapa evita a las personas y se esconde en sitios oscuros; muestra una respuesta exagerada a los estímulos bruscos luminosos o sonoros (18, 21).

Síndrome rábico.- Una etapa secuencial de la anterior en la que se hace evidente la excitabilidad, fotofobia e hiperestesia, persecución de objetos imaginarios y con frecuencia tendencia a ingerir objetos extraños. Durante este periodo el perro comienza a vagar sin un propósito aparente, se halla cada vez más irritable, es muy peligroso por la tendencia a morder, a hombres, animales u objetos. Si se encuentra encerrado o amarrado, morderá las cadenas o barrotes de la jaula o perrera lastimándose e incluso rompiéndose los dientes para lograr su propósito de escape. En la mayoría de los casos hay un cambio característico en el ladrido y dificultad para deglutir, causados por los espasmos primero, y posteriormente por la parálisis de la musculatura faríngea y laríngea, lo que ocasiona además, que escurra del hocico la saliva y la respiración rápida por la boca, el aspecto de la saliva es espumoso. Presenta mirada "lejana", los ataques convulsivos y la incoordinación muscular se hacen evidentes hacia el final de esta etapa (21).

El curso clínico de la rabia paralítica es difícil de apreciar. Esta forma se conoce también como "rabia muda". El signo más característico es la mandíbula colgante, causada por la 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 la saliva. Con frecuencia el animal emite un ruido de ahogo, por lo que el propietario piensa que pudiera tener algún hueso atorado. Al principio de la infección en los centros nerviosos altos, el perro puede sufrir ataques convulsivos (21).

Muerte.- Después de afectar la cabeza y la región del cuello, la parálisis pronto se generaliza a todo el cuerpo y la muerte ocurre entre el segundo y el cuarto día después del inicio. Si el animal no muere en alguno de los ataques convulsivos, entra en la etapa paralítica; durante esta fase progresa la incoordinación muscular y parálisis de todo el cuerpo pero particularmente determinante la parálisis de los músculos intercostales, se presenta coma y muerte (18).

IX. Situación de la rabia en Latinoamérica

En 1994, quince de los veintiún países latinoamericanos presentaron 144 casos de rabia en humanos. Esta cifra es la más baja desde que en 1969 comenzó a operar el Sistema Continental de Información para la Vigilancia Epidemiológica de la Rabia que coordina la OPS / OMS, resulta inferior en 36 % al promedio del cuatrienio 1990-1993. El área andina, dentro de ella Perú, fueron la subregión y país que presentaron mayor número de casos, 41.7 % y 28.5 %, respectivamente (Cuadros 1-5) (I, 13).

En lo que respecta a la rabia en animales, el perro continúa siendo la especie animal más frecuentemente incriminada como

posible fuente de infección, no obstante observarse una sostenida disminución de su importancia relativa en los últimos años. En cuanto a otras especies animales, salvo Belice y Uruguay, todos los demás países informaron al Instituto Panamericano de Protección de Alimentos y Zoonosis (INPPAZ) la ocurrencia de casos que totalizaron 8 768, de estos 5 795 fueron en animales de compañía (perros y gatos), 2519 en animales domésticos de interés económico (bovinos, caprinos, ovinos y porcinos) el resto, 452, en animales silvestres. La mayor cantidad de casos descritos correspondió a perros (62.8 %), y luego a bovinos (23.9 %). De 105 casos en animales silvestres, la mayor incidencia diagnóstica notificada fue en mapaches (1, 11, 12).

X. Situación actual de la rabia en México

La zona enzoótica de rabia parálitica bovina comprende los estados de Campeche, Colima, Chiapas, Guerrero, Jalisco, Michoacán, Morelos, Nayarit, Oaxaca, Quintana Roo, Sinaloa, Tabasco, Veracruz y Yucatán; en forma parcial los estados de Chihuahua, Durango, Hidalgo, México, Puebla, San Luis Potosí, Sonora, Tamaulipas y Zacatecas. En el periodo comprendido entre 1990 y junio de 1995, ocurrieron 440 brotes de rabia parálitica bovina con una mortalidad de 2 185 animales; entre esos casos destacaron dos que ocurrieron en los estados de Chiapas y Michoacán durante 1991, los que incrementaron la mortalidad a 1151 cabezas. Se realizaron 272 operativos de captura de murciélagos hematófagos, de los cuales 23 fueron con carácter de emergencia, ya que además se informó de agresiones a la población humana en Tomatlán, Jalisco, en 1990, así como en los estados de Chiapas, Chihuahua, Durango, Guerrero, Jalisco, México, Morelos, Nayarit, Oaxaca, Sinaloa, Veracruz y Yucatán en 1992, y en los estados de Chihuahua y Tamaulipas en 1993 y Oaxaca e Hidalgo en 1995 (7, 8).

La frecuencia de casos de rabia animal confirmada por laboratorio entre 1989 y 1994, con un promedio por año de 2658 casos, observa una reducción sostenida a partir de 1990, con un rango entre 4 668 en 1989 a 1 443 en 1994. El perro fue en el 91 % de los casos, la especie mas afectada, seguida por el gato 3.4 %, el quiróptero 0.3 % y el restante 5.3 % por "otros" (1, 7, 8).

En el periodo 1989 a 1995, ocurrieron en el país 265 casos de rabia humana, con un promedio de 44 para el periodo, y un rango entre 69 en 1989 y 24 casos en 1994 y 1995, respectivamente. De los casos ocurridos en el periodo, el 67 % correspondieron a hombres y 33 % a mujeres e independientemente del sexo, la mayor frecuencia ocurrió en el grupo de edad entre 5 y 14 años, con un 45 %, que en conjunto con el de 1 a 4 años, representaron el 57 % del total. La especie agresora causante fue con mucho, los perros, que contribuyeron con 226 casos (86 %), seguidos por los quirópteros con 22 (8.4 %), gato 8 (3 %), Y 5 casos (1.6 %) provocados por bovinos, zorro, mapache, coyote, gato montes y zorrillo (Figura I). La forma de transmisión de los casos de rabia humana en el periodo considerado fue en forma decreciente: mordeduras 245 (92.5 %), contacto 11 (4.2 %) y se ignora en 9 casos (3.4 %). Las mordeduras en miembros superiores fueron la causa de 125 casos, 77 en miembros inferiores, 44 en cabeza o cuello, en 12 casos no se precisó y 7 de ellas fueron en el tronco (1,12,15,16).

XI. Situación actual de la rabia en el Distrito Federal

De acuerdo con la información disponible del Programa para la Prevención y Control de la Rabia, de los Servicios de Salud Pública en el Distrito Federal (15), se considera una población humana proyectada de 8 575 082 habitantes, con una población canina estimada de un perro por cada siete habitantes lo que equivale a

1 225 012 perros, población calculada de acuerdo con el *XI Censo Nacional de Población* de 1991.

Los focos rábicos en perros para 1994 y 1995, han variado poco. Las delegaciones de Iztapalapa (34.2 %), Xochimilco (7.5 %), Tláhuac (13.8 %) y Gustavo A. Madero (20.5 %), destacan en el número de brotes. Cabe desatacar, sin embargo, que cualquier foco, especialmente en las Delegaciones de baja prevalencia, debe ser oportunamente atendido para evitar la ocurrencia de focos secundarios y subsecuentes (15).

La rabia humana ocurrida en el periodo comprendido entre 1988 y 1995, fue de 36; destaca la Delegación de Iztapalapa con 10 casos (27.8 %), seguida por las de Gustavo A. Madero y Milpa Alta con 5 casos (13.9 %) cada una de ellas. El año con mayor frecuencia de rabia fue 1990 con 9 casos en Distrito Federal, seguida de 1991 con 7 casos. En términos generales, se observa una tendencia a disminución para el periodo considerado (15).

La evolución de la rabia canina, en cuanto a diagnósticos de laboratorio enviadas al INDRE, por Delegación política, muestra un total de 717 para 1995, de los cuales, por mencionar a las más importantes, 137 (19.1 %) correspondieron a Iztapalapa, 104 (14.5 %) a Gustavo A. Madero y 100 (13.9 %) a Tláhuac. De los casos diagnosticados, es significativo el hecho de que el 76 % fueron registrados como con dueño y el 33 % restante sin el y que 6 % eran perros vacunados (15).

El control de los perros involucrados en brotes, tanto como los perros notificados como de riesgo, fueron objeto de captura 15 347 y sacrificados 13 982. Las Delegaciones con el mayor número de capturas lo fueron Gustavo A. Madero, Tlalpan, Coyoacán y la que mayor sacrificio, con mucho, la de Coyoacán (Cuadro 6) (15).

Los esfuerzos de vacunación realizados en cada una de las Delegaciones fue particularmente notable, al menos en la mayoría;

así en Milpa Alta se logró una cobertura del 149 % de la meta estimada, seguida por Venustiano Carranza con el 121 %, Xochimilco con el 117 % e Iztapalapa con el 113 %. En el sentido inverso, Iztacalco alcanzó el 52 %, G.A. Madero 56 % y Coyoacán el 63 %. (Cuadro 7). Los porcentajes de la meta, alcanzados o no, deben llamar la atención en el sentido de que quizá las poblaciones caninas deben ser reconsideradas en forma local, mediante los estudios de población consecuentes y actualizados (15).

El efecto de los esfuerzos de vacunación se ven claramente reflejados en la Figura 2, para el periodo 1989-1995, en el que se contrasta favorablemente el hecho de que: a mayor vacunación anual, menor número de focos ocurridos. Como respuesta a la ocurrencia de los focos citados, las Delegaciones los han atendido prioritariamente, vacunando y controlando la población canina dentro del área con resultados claros, esto puede apreciarse en la Figura 2 (15).

CUADRO 1

CASOS DE RABIA HUMANA EN MÉXICO 1991-1995

1991	1992	1993	1994	1995	Total
48	35	29	24	24	160

(Referencia 12)

CUADRO 2

LA RABIA HUMANA EN LATINOAMÉRICA;
CASOS NOTIFICADOS POR PAÍS, ÁREA
ANDINA

<i>País</i>	<i>Promedio anual 1990</i>		1991	1992	1993	1994	
	<i>70'79</i>	<i>80'89</i>					
AREA AND.	52	93	95	75	92	88	60
BOLIVIA	3	12	8	11	25	16	6
COLOMBIA	12	18	12	5	8	5	2
ECUADOR	18	23	12	20	36	31	11
PERU	12	34	62	37	22	34	41
VENEZUELA	7	6	1	2	1	2	0

(Referencia 12)

CUADRO 3

LA RABIA HUMANA EN LATINOAMÉRICA;
CASOS NOTIFICADOS POR PAÍS, CONOSUR

<i>país</i>	<i>Promedio anual</i>		1990	1991	1992	1993	1994
	<i>70-79</i>	<i>80-89</i>					
CONOSUR	11	7	2	5	3	3	2
ARGENTINA	8	1	0	0	0	0	1
CHILE	1	0	0	0	0	0	0
PARAGUAY	2	6	2	5	3	3	1
URUGUAY	0	0	0	0	0	0	0
BRASIL	100	84	73	70	60	50	22

(Referencia 12)

CUADRO 4

LA RABIA HUMANA EN LATINOAMÉRICA;
CASOS NOTIFICADOS POR PAÍS.,
CENTROAMÉRICA

<i>país</i>	<i>Promedio</i>		90	91	92	93	94
	<i>70-79</i>	<i>80-89</i>					
CENTRO-AMERICA	23	37	9	8	30	37	30
BELICE	1	1	0	0	0	0	0
COSTA RICA	1	0	0	0	0	0	0
SALVADOR	10	17	3	7	19	15	13
GUATEMALA	4	9	3	1	6	20	13
HONDURAS	4	7	2	1	2	0	1
NICARAGUA	2	3	1	0	3	2	1
PANAMA	1	0	0	0	0	0	2
MEXICO	62	65	69	48	35	29	24

(Referencia 12)

CUADRO 5							
LA RABIA HUMANA EN NORTEAMERICA Y EL CARIBE;							
CASOS NOTIFICADOS POR PAÍS							
<i>país</i>	<i>Promedio</i>	<i>anual</i>	90	91	92	93	94
	<u>70-79</u>	<u>80-89</u>					
NORTE-							
AMERICA	3	-	1	3	1	2	-
E. U.	2	-	1	3	1	2	6
CANADÁ	1	-	-	-	-	-	-
CARIBE	7	7	3	6	4	6	5
CUBA	2	0	1	1	0	1	0
REPÚBLICA							
DOMINICANA	3	4	1	2	1	1	2
HAITI	2	3	1	3	3	4	3

(Referencia. 12)

CUADRO 6

CONTROL DE LA POBLACIÓN CANINA POR
DELEGACIÓN POLÍTICA.
MEXICO, D.F., 1995

<i>Delegación Política</i>	<i>Capturados</i>	<i>Sacrificados</i>
GUSTAVO A. MADERO	6,810	5,566
AZCAPOTZALCO	690	535
IZTACALCO	488	545
COYOACAN	4,470	4,442
A. OBREGÓN	21	21
M. CONTRERAS	1,244	930
CUAJIMALPA	242	122
TLALPAN	1,055	959
IZTAPALAPA	864	864
XOCHIMILCO	900	800
MILPAALTA	630	465
TLAHUAC	1,044	993
M. HIDALGO	140	91
B. JUAREZ	17	17
CUAUHTEMOC	97	66
V. CARRANZA	231	131
Total	18,943	16,547

(Referencia 15)

CUADRO 7

DOSIS DE VACUNA ANTIRRÁBICA APLICADA, POR DELEGACIÓN POLÍTICA, MÉXICO, D.F., 1995

<i>Delegación</i>	<i>Meta anual</i>	<i>F a s e permanente</i>	<i>Semana nacional de vacunación</i>	<i>Total dosis</i>	<i>Cobertura en %</i>
MADERO	149,982	43,295	60,633	103,928	69
AZCAPOT-ZALCO	39,777	8,101	25,683	33,784	85
IZTACALCO	44,539	18,026	21,825	39,851	89
COYOACÁN	80,415	79,239	34,045	113,284	141
A OBREGÓN	86,622	18,602	59,375	77,977	90
M. CONTRERAS	29,554	12,710	12,354	25,064	85
CUAJIMALPA	19,000	9,447	11,390	20,837	110
TLALPAN	59,914	52,334	16,007	68,341	114
IZTAPALAPA	192,053	60,303	143,741	204,044	106
XOCHIMILCO	37,316	16,836	27,948	44,784	118
MILPA ALTA	17,172	12,910	14,758	27,668	161
TLÁHUAC	48,705	39,646	23,776	63,422	130
HIDALGO	28,361	7,216	17,708	24,924	88
BENITO JUAREZ	24,267	4,139	14,255	18,394	76
CUAUHTEMOC	27,551	7,844	25,220	33,064	120
V. CARRANZA	26,042	5,927	27,778	33,705	129
TOTAL	911,263	396,575	536,496	933,071	100
		42.5 %	57.5 %		

(Referencia 15)

CUADRO 8

RABIA HUMANA POR DELEGACIÓN POLÍTICA,
MÉXICO, D.F, 1988- 1995

<i>Delegación</i>	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	TOT.	%
IZTAPALAPA		1	2	4		2	1		10	27.8
MADERO	1		1	2	1				5	13.9
M, ALTA	1		1	1				2	5	13.9
TLALPAN	1	1	1		1				4	11.1
XOCHIMILCO	1	1	1					1	4	11.1
A. OBREGON	1		2						3	8.3
CUAUHTEM,	1				1				2	5.6
COYOACAN			1						1	2.8
CUAJIMALPA		1							1	2.8
V. CARRANZA		1							1	2.8
Total	6	5	9	7	3	2	1	3	36	100

(Referencia 15)

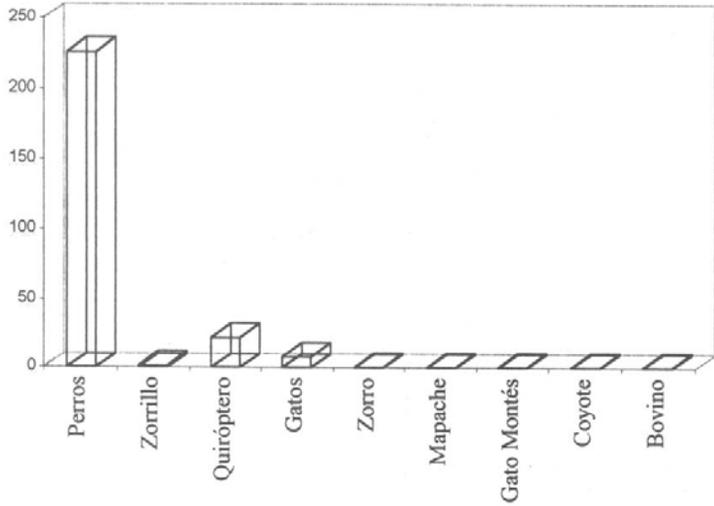


Fig 1. Casos de rabia humana en México, según especie agresora, 1989-1995.

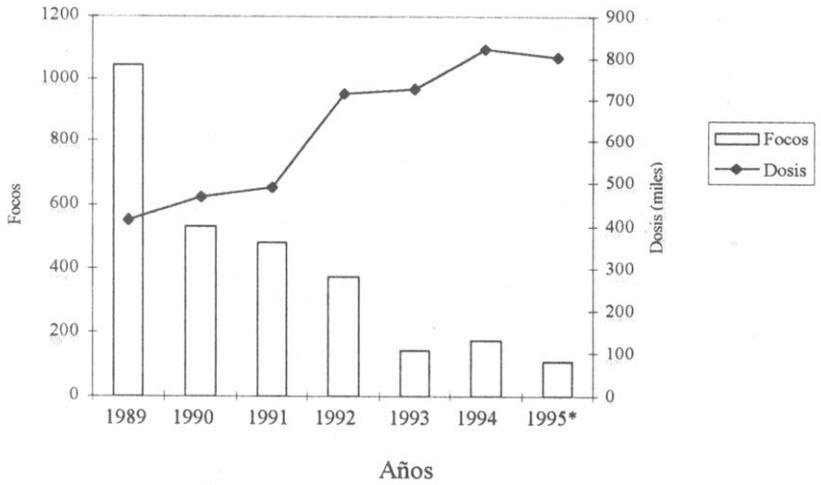


Fig. 2. Focos de rabia canina y dosis de vacuna, aplicadas en México, D.F., 1989-1995.

(Referencias 6, 19)

Referencias

1. Álvarez, P.E.: Situación actual de la rabia en Latinoamérica. Periodo 1990-1994. *Memorias de la VI Reunión Internacional Sobre Avances en la Investigación para el Control de la Rabia en las Américas*. Acapulco, México, 1995.
2. Andre-Fontaine; Artois, M; Ganiere.J.P, La Rage.: Epidemiologie Generale. En: *Techniques Des Services Veterinaires*. Paris. Francia, 1985.
3. Baer, M, J.: Rabia en murciélagos no Hematófagos. Cap. 4; en: Rabia, de George M. Baer y Col. *La Prensa Médica Mexicana*. México, 1982.
4. Blancou, J.: Los Reservorios Silvestres Animales como Factor de Riesgo Público en el Mundo. *Memorias de la III Reunión Internacional Sobre Avances en la Investigación para el Control de la Rabia. en las Américas*, México, 1992.
5. Flamand, A.: Le virus Rabique Biochimie et Genetique. En *Techniques Des Services Veterinaires*. Paris, Francia. pp. 131-S, 1985.
6. Flores-Crespo, R.: Los Desafíos de la Rabia, Control del murciélago Hematófago. *Memorias del XIV Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias*. Acapulco, México, 1994.
7. Hernández, G.S.: Situación de la Campaña Contra la Rabia Paralítica Bovina en México. *Memorias de la VI Reunión Internacional Sobre Avances en la Investigación para el Control de la Rabia en las Américas*. Mérida, México, 1995.
8. Hernández, G.S.: Campaña Contra la Rabia Paralítica Bovina en México. *Memorias del XIV Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias*. Acapulco, México, 1994.
9. Iwasaki, Y.: Le virus Rabique: Morphologie. En: *Techniques Des Services Veterinaires*. Paris, Francia, pp. 123-S, 1985.

10. Linhart, B.: Estudios para el Conocimiento de las Poblaciones animales: Introducción a los Estudios. *Memorias de la III Reunión Internacional Sobre Avances en la Investigación para el Control de la Rabia en las Américas*. México, 1992.
11. Loza-Rubio, E., Pedroza. R.R., Aguilar-Setien, A.: Caracterización Antigénica del Virus Rábico en Fauna Doméstica y Silvestre Mexicana. *Memorias de la VI Reunión Internacional Sobre Avances en la Investigación para el Control de la Rabia en las Américas*. Mérida, México, 1995.
12. OPS.: La Rabia Humana en las Américas. *Boletín Epidemiológico de la OPS 16*, (I) OPS. Washington, D.C., 1995.
13. OPS/OMS.: El Control de las Enfermedades Transmisibles en el Hombre. *Pub. Cient. No. 538*.OPS. Washington, D.C., 1992.
14. Ruíz, A.: Programa Regional para la Eliminación de la Rabia en América Latina. *Memorias de la III Reunión Internacional Sobre Avances en la Investigación para el Control de la Rabia en las Américas*. México, 1992.
15. SSA, Servicios de Salud Pública en el Distrito Federal.: Programa para la Prevención y Control de la Rabia. *Informe Anual, 1995*.
16. SSA/OPS/INPPAZ.: Programa Nacional de Prevención y Control de la Rabia. *Reseña Testimonial*. 1989-1994. México, 1994.
17. Steel. H.J.: Historia de la Rabia. Cap. I. pp. 1-31, en: Rabia, editado por George M. Baer *et. al.*, *La Prensa Médica Mexicana*, México, 1982.
18. Tierkel , E.S.: Rabia Canina. Cap. 2. pp. 32-44, en: Rabia, de George M. Baer y *et al.*, *La Prensa Médica Mexicana*. México, 1982.
19. Toma, B; Koutchoukali, M.: Le Virus Rabique. En: *Pasteur et la Rage. Informations, Techniques Des Services Veterinaires*. Paris, Francia, 1985.

20. Valenzuela, M.: Mecanismos de Exposición e Infección Rábica en el Cirio Selvático. *Memorias del simposio: La Atención Médica de las Personas Involucradas en un Incidente de Rabia*. pp. 51-83, SSNOPS/IMSS. México, 1987.
21. Vargas, G. R.: Mecanismos de Exposición e Infección Rábica en el Cirio Urbano. *Memorias del simposio: La Atención Médica en las Personas Involucradas en un Incidente de Rabia*, pp. 85-95, SSNOPS/IMSS. México, 1987.
22. Vaughn, J.B.: Rabia en Gatos. Cap. 3, pp. 47-62, en: Rabia, de George M. Baer *et al.*, *La Prensa Médica Mexicana*. México, 1982.
23. World Health Organization.: WHO Expert Committee on Rabies. 8th Report. *WHO Technical Report Series: 824*, 1992.