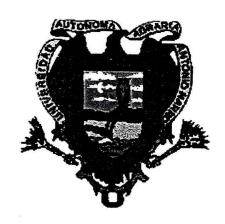
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA **ANTONIO NARRO** UNIDAD LAGUNA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



"RABIA BOVINA (DERRIENGUE)". **ELABORADA POR:** MIGUEL ANGEL PONCE MARTINEZ

MONOGRAFIA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA **OBTENER**

ÉL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO JUNIO DE 2007

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO UNIDAD LAGUNA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



"RABIA BOVINA (DERRIENGUE)"

MONOGRAFIA

APROBADA POR EL COMITÉ PRESIDENTE DEL JURADO

MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS
ASESOR PRINCIPAL

M.C. JOSÉ LUÍS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

> Coordinación de la División accional de Ciencia Asimal ANY UU

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

JUNIO DE 2007

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

PRESIDENTE DEL JURADO

MVZ. SILVESTRE MORENO ÁVALOS

PRESIDENTE

M.C. DAVID VILLARREAL REYES
VOCAL

MVZ. JESUS ALFONSO AMAYA GONZÁLEZ VOCAL

M.C. JOSÉ LUÍS FRANCISCO SALDOVAL ELÍAS VOCAL SUPLENTE

M.C. JOSÉ LUÍS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

sectional to Ciencia Asimal

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

JUNIO 2007

AGRADECIMIENTOS

AGRADESCO PRIMERAMENTE A DIOS POR DARME LA VIDA, LA FUERZA Y VOLUNTAD PARA REALIZAR MIS ESTUDIOS Y TERMINAR HECHO UN PROFESIONISTA.

A MI ASESOR: EL MVZ SILVESTRE MORENO AVALOS POR SU AYUDA TAN VALIOSA Y SU ESFUERZO PUESTO EN LA REALIZACIÓN DE ESTA MONOGRAFÍA, A SI COMO SUS CONSEJOS Y SU DISPONIBILIDAD DE DE TIEMPO PARA CONMIGO, YA QUE SIN EL NO HUBIERA SIDO POSIBLE LA CULMINACIÓN DE ESTA MONOGRAFÍA.

AL MC. DAVID VILLARREAL REYES: QUIEN FUE MI COLABORADOR PARA QUE LA MONOGRAFÍA PUDIERA SER REALIZADA.

A MI ALMA MATER: QUE ESTANDO DENTRO DE TI, TAL VEZ NO TE VALORE COMO DEBIÓ SER, PERO AL CULMINAR MIS ESTUDIOS Y ESTAR LEJOS DE TI, ME DI CUENTA DE LO GRANDE Y VALIOSA QUE ERES Y QUE GRACIAS A TI ME TRANSFORME EN UN PROFESIONISTA, Y SOLO ME QUEDA DECIRTE GRACIAS MI NARRO.

A MIS PROFESORES: A USTEDES QUE SIN SUS LLAMADAS DE ATENCIÓN, SUS BUENOS CONSEJOS Y SIN SU APOYO INCONDICIONAL, NO SERIA POSIBLE QUE YO ME CONVIRTIERA EN UN MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA.

AL MVZ. JOSÉ VICTOR SÁNCHEZ MIJARES: POR SU VALIOSO APOYO EN LA REALIZACIÓN DE ESTA MONOGRAFÍA, GRACIAS PROFESOR VÍCTOR.

A LAS SECRETARIAS DE LA UAAAN-UL QUE GRACIAS A ELLAS SON POSIBLES MUCHOS TRABAJOS QUE NADIE PUEDE HACER MAS QUE ELLAS; GRACIAS.

DEDICATORIAS

A MI PAPÁ, EL SR. HERIBERTO PONCE RAMÍREZ.

A TI PAPÁ, POR TU AMOR, POR TU COMPRENSIÓN, POR TU APOYO, QUE TUVISTE QUE IRTE LEJOS DE MÍ PARA DARME LO MEJOR, PARA QUE YO TUVIERA UNA OPORTUNIDAD TAN ESPECIAL EN LA VIDA, LA DE REALIZAR UNA CARRERA Y SER ALGUIEN EN LA VIDA, AQUÍ ESTÁN TUS ESFUERZOS Y TUS CANSANCIOS CULMINADOS EN ESTE TITULO, AHORA SOLO ME QUEDA DECIR GRACIAS PAPÁ Y GRACIAS POR SER EL MEJOR PADRE EN EL MUNDO.

A MI MAMÁ: LA SRA. LUCIA MARTÍNEZ PÉREZ.

A TI MAMÁ POR EL AMOR QUE ME DAS Y QUE AL IGUAL QUE MI PADRE TRABAJAS INCANSABLEMENTE PARA DARME LO MEJOR, PERO LO MAS IMPORTANTE QUE ME DAN SU AMOR Y ESA ES MI FUERZA PARA SEGUIR SIEMPRE ADELANTE, TE QUIERO MUCHO. GRACIAS POR SER MI MADRE, GRACIAS MAMÁ.

A MIS HERMANOS: NOE, HERIBERTO, JOSÉ LUÍS, MIRIAM, LAURA Y NANCY: GRACIAS A USTEDES HERMANOS POR APOYARME EN TODO MOMENTO, MOTIVÁNDOME Y ACONSEJÁNDOME DE QUE NO ME DETUVIERA, SINO QUE SIEMPRE FUERA HACIA DELANTE Y A SI DAR UN GRAN PASO Y EL MÁS IMPORTANTE EN MI VIDA, QUE ES MI CARRERA DE MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA. GRACIAS HERMANOS.

A MI NOVIA: SI A TI MINE QUE ERES EL AMOR DE MI VIDA, QUE SIEMPRE ESTUVISTE CONMIGO EN TODO MOMENTO, YA QUE CONTIGO SUPERE MUCHOS OBSTÁCULOS QUE HUBO EN EL TRANSCURSO DE LA CARRERA, SIEMPRE ME GUIASTE POR EL CAMINO CORRECTO Y ME APOYASTE PARA QUE AMBOS ESTUVIÉRAMOS EN LE LOGRO MAS GRANDE DE NUESTRA VIDA, QUE ES NUESTRA CARRERA, GRACIAS MI AMOR, GRACIAS POR TODO.

A MIS AMIGOS: JULIO CESAR ÁNGELES, JUAN MIGUEL JIMARÉZ, GILDARDO MEZA Y MAY BELLO, QUE SIEMPRE ME APOYARON INCONDICIONALMENTE EN TODO MOMENTO.

A LA SRA. EUSEBIA SANTIAGO. QUE SIEMPRE CONTÉ CON SU APOYO MORAL EN TODO MOMENTO.

A TODAS LAS PERSONAS QUE MEAPOYARON DE ALGUNA U OTRA FORMA EN MI CARRERA,

INTRODUCCIÓN	3
ANTECEDENTES	4
OBJETIVOS	7
REVISION DE LITERATURA	8
DEFINICON	8
SINONIMIA	8
ETIOLOGÍA	9
Clasificación	. 10
Resistencia	. 10
Periodo de incubación	. 11
Ciclo del virus rábico.	
CICLO EPIDEMIOLOGICO	. 15
1. Ciclo silvestre:	. 15
2. Ciclo urbano:	. 15
HUÉSPEDES SUSCEPTIBLES.	. 15
INMUNIDAD	
PATOGENIA	. 17
SIGNOS	. 19
Signos Clínicos en el Ganado Bovino	. 19
Rabia Atípica	. 20
Rabia Paralítica	21
Rabia Furiosa	21
Signos Clínicos de Rabia en el Murciélago	. 22
LESIONES	
Lesiones Macroscópicas.	. 23
Lesiones Microscópicas	
TRANSMISIÖN	. 23
Transmisión de Murciélago a Murciélago	. 25
MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO	
Diagnóstico Histopatológico	. 26
Tinción de Sellers	
Inmunofluorescencia en Tejido Nervioso o Impronta	. 27
Prueba Biológica	
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	. 28
SITUACIÓN DE LA RABIA EN LATINOAMÉRICA	
BIOLOGÍA DE LOS MURCIÉLAGOS	. 29
Importancia de los Murciélagos	. 29
Murciélagos Insectívoros	. 29
Murciélagos Nectívoros y Polinívoros.	30
Murciélagos Frugívoros	. 30
Murciélagos Piscívoros.	31
Murciélagos Hematófagos.	
Taxonomía de los murciélagos Vampiro	. 32
Características Fenotípicas del Desmodus rotundus.	. 32
Color y Pelaje	. 32
Orejas	
Ojos	. 32
Cara	
Trago	
Boca	. 33

Dentadura	33
Dedo pulgar	33
Membrana interfemoral	33
HÁBITAT	34
Hábitos Alimenticios.	34
Comportamiento de Desmodus rotundus en Cautividad	37
Comportamiento en Condiciones Naturales	37
Reproducción de Desmodus rotundus.	
DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DEL MURCIÉLAGO HEMATÓFAGO	
(DESMODUS ROTUNDUS) EN MÉXICO	38
Impacto económico y social.	39
CONTROL DE LA RABIA EN EL DESMODUS ROTUNDUS	41
Razones Para su Control.	41
Métodos Tradicionales de Control.	41
Luz en los Corrales	41
Mallas Protectoras	42
Humo y Fuego en los Refugios	42
Explosivos en las Cuevas	
Trampas para Vampiro	
Redes	42
Captura de Murciélago Hematófago	43
Tratamiento Tópico de Heridas por Mordeduras de Murciélagos Hematófagos	
TRATAMIENTO SISTÉMICO DEL GANADO	44
PROFILAXIS PRE-EXPOSICIÓN	45
Profilaxis post-exposición	45
Medidas a tomar en los brotes	46
Medidas de Prevención	46
CONCLUSIONES	48
BIBLIOGRAFIAS	49

INTRODUCCIÓN

La lucha por la sobrevivencia de las especies animales ha sido constante y proyecta innumerables factores de riesgo. Desde todos los tiempos, la lucha del hombre para librarse de las enfermedades transmitidas por los animales (zoonosis) ha tenido una gran importancia.⁹

En la antigüedad, las enfermedades fueron consideradas como de "origen divino" y algunos las relacionaban con maldiciones provenientes de los demonios. A medida que pasó el tiempo, la manera de considerar las enfermedades zoonóticas como parte de la superstición fue desapareciendo.⁹

La ganadería bovina se considera de enorme importancia como fuente nutricional y económica en México; aunque se caracteriza por ser una actividad con un ritmo acelerado de desarrollo, diversos problemas que impactan la salud animal y la rentabilidad de las empresas ganaderas la afectan.²⁰

Entre las enfermedades infecciosas prevalentes en México, y en especial en la península de Yucatán, es la rabia paralítica bovina (RPB) o derriengue, puede mencionarse como una de las más importantes y frecuentes, además de otras infecciones virales, bacterianas, parasitarias y de origen alimentario que afectan la ganadería regional.²⁰

La rabia es una infección viral aguda, invariablemente fatal, transmitida por mordedura de un animal rabioso, que afecta a todos los mamíferos, sin distinguir entre domésticos y silvestres, afectando al Sistema Nervioso Central (SNC), manifestándose por una encéfalomielitis no supurativa y por signos neurológicos variables en el ganado bovino. 10-23-47. La rabia es causada por un virus que pertenece al genero Lyssavirus, familia Rhabdoviridae.

La rabia paralítica bovina (RPB) es una enfermedad endémica en México y su presencia está asociada, prácticamente, a la existencia del murciélago hematófago (vampiro), afectando particularmente a los bovinos.

ANTECEDENTES

Según evidencias histográficas la rabia en el Continente Americano no existía hasta después de la colonización europea. En el caso particular de México hasta finalizar el siglo XVI la rabia no había aparecido en el país.²⁰

Existen documentos muy antiguos que señalan el problema de esta enfermedad; al parecer durante la época de la conquista de la colonia, cuando se introdujeron las especies animales domesticas, estas eran agredidas por murciélagos hematófagos o vampiros y se transmitía la rabia.⁶

Los fósiles mas antiguos conocidos de murciélagos datan del Eoceno (hace cerca de 50 millones de años), se encontraron en Alemania. Esos fósiles ya muestran bien desarrollada la estructura ósea que define a los murciélagos como tales, especialmente las alas³⁸

A partir de entonces, la evolución de los murciélagos ha tenido hacia una amplia diversificación de modos de vida y en consecuencia ha originado una variedad notable de especies, aunque el diseño básico de mamífero-pequeño volador continúa vigente.³⁸

Desde 1885, cuando Pasteur introdujo la vacunación contra la rabia, se han seguido presentando infinidad de casos de este padecimiento tanto en humanos como en otras especies domésticas y silvestres. Se trata de una enfermedad infecciosa, transmisible, de curso agudo y mortal, única por su capacidad para afectar a todos los mamíferos, ampliamente distribuida en el mundo, con una letalidad del 100%, transmitida casi siempre por la agresión de un animal enfermo.²²

La relación entre el murciélago hematófago y la rabia es mencionada en diferentes relatos desde hace ya casi cinco siglos, época de la llegada de los españoles en América Latina. La primera evidencia moderna se remoto a 1906, en oportunidad de un brote de "mal de caderas" en ganaderías del estado de Santa Catarina en Brasil, el cual se propaga por más de diez años a través de varios estados. Correspondió a Carini (1911), la observación de que la enfermedad sería una forma de rabia y que, un animal diferente al perro,

debería sido el reservorio, cabe mencionar que durante dicha epidemia no se presentaron casos en humanos.²

En México, el Dr. Emiliano Fernández (1910) informa por primera vez sobre la rabia en el ganado bovino. Este padecimiento fue estudiado por primera vez por Carini (1911) en Brasil denominándola "pestes de caderas" posteriormente en Queerros Lima (1934) hace el primer diagnóstico de laboratorio, también en Brasil; luego es diagnosticada por Pawan (1936) en brotes epizoóticos en el ganado en Trinidad.⁶

En México fue descrita por el Dr. Téllez Girón (1938), quien reprodujo experimentalmente el derriengue, demostrando que la saliva de las vacas infectadas contenía el virus de la rabia; señalada la similitud entre el derriengue de México con el mal de caderas del Brasil.⁶

Fue en la localidad de Garines village en la Isla Trinidad en donde, por primera vez (1929), se informó un caso en humanos de una enfermedad paralítica. En ese territorio, desde 1923 se estaban produciendo muertes con esas características en bovinos, caballos, mulas y burros, pero su causa era atribuida a otros factores, entre ellos a una planta tóxica. Hacia fines de 1931, otros 16 casos similares en humanos fueron identificados, todos ellos fatales. No fue sino hasta Junio de 1931 cuando, con base en los trabajos de W. Hurst del Instituto Lister de Londres, se reconoció que la enfermedad, tanto en humanos como en bovinos, era rabia y el reservorio era el murciélago vampiro.² Charles Darwin (1832), logro capturar un murciélago en el lomo de un caballo en paraguay.³⁹

El murciélago es un animal muy antiguo; los fósiles que se asemejan al actual Desmodus datan probablemente de 100,000 años; esto es, se remontan en pleistoceno, por otra parte, la rabia en el hombre y en el perro ya se citaba en mesopotámica en el siglo XXIII a.c.³⁹

La rabia era también conocida para los guaranus, que la llamaban Tumbibaba (anca oscilante o andar vacilante), característica de la rabia paralítica transmitida por murciélagos. Muchas veces la enfermedad era asociada a las perdidas de sangre chupada por el animal, o bien la rabia era confundida con otras enfermedades, como por ejemplo, el botulismo.³⁹

Puesto que el vampiro es un reservorio muy eficaz del virus, la rabia transmitida por el vampiro se volvió un factor limitado muy importante para el desarrollo de producción de ganado en la mayoría de los países de América Latina y el caribe.³

El primer caso de rabia notificado en Estados Unidos de América ocurrió en Florida en 1953, en un murciélago insectívoro de la especie "basiurus intermedius". Desde entonces, la rabia en murciélagos hematófagos autóctonos ha sido registrada en todos los estados, con excepción de Hawai. Entre 1981 y 1997 ocurrieron 20 casos de rabia en humanos transmitida por estos animales en los Estados Unidos, lo que indica claramente la importancia de los mismos como reservorio de la enfermedad.²¹

OBJETIVOS

- 1.- Actualizar la información referente a la rabia paralítica bovina o derriengue.
- 2.-Integrar la información disponible sobre rabia paralítica bovina.

REVISION DE LITERATURA

DEFINICON

Se denomina rabia paralítica o paresiante a la rabia del ganado transmitida por el vampiro común (desmodus Rotundus). La enfermedad es epidémica, regional, focal y cíclica con recurrencia irregular.

La enfermedad es de origen vírico, infeccioso, agudo y mortal de todos los animales que son infectados por esta, afectando el Sistema Nervioso Central (SNC) y puede transmitirse de estos al hombre, es causada por el virus perteneciente a la familia Rhabdoviridae, genero lyssavirus. Su sintomatología se caracteriza por manifestaciones alterativas de los núcleos nerviosos centrales.¹¹

Los daños ocasionados por esta enfermedad cada año son económicamente significativos para la ganadería, aunado al problema de salud publica que representa al ser zoonótica.¹¹

La enfermedad se inicia a partir del momento en el que el vector del virus rábico inocula por mordida al hospedero susceptible y los mecanismos de defensa inespecíficos no son capaces de interceptar y anular al virus, continuando de esta manera su evolución hasta producir la muerte. Una vez infectado el tejido subyacente, el virus rábico sufre una primera replicación en el sitio de la herida, durante las primeras horas, posteriormente avanza por los nervios periféricos hasta alcanzar el Sistema Nervioso Central y de allí se disemina por vía nerviosa a los demás órganos, llegando a las glándulas salivales.²²

SINONIMIA

La rabia paralítica es conocida también como hidrofobia, mal de caderas y rabia persistente, así como renguera, derriengue, huila o tronchada

ETIOLOGÍA

El virus rabico tiene forma de bala, es de genoma ARN y pertenece al genero Lyssavirus, familia Rhabdoviridae. Tiene dos antigenos principales: uno interno de naturaleza nucleoproteínica que es grupo específico, y el otro de superficie que es de composición glucoproteínica y responsable de los anticuerpos neutralizantes.²⁵

Sus dimensiones del agente etiológico son aproximadamente 180 – 250nm de longitud y 70 a 80 nm de ancho y se clasifica en cuatro serotipos. El virión esta compuesto por una nucleocapcide helicoidal (que contiene ARN monocatenario) rodeada de una capa lipoprotéica, que la emergen en una serie de especulas de naturaleza glucídica. ³¹ *Fig.1*

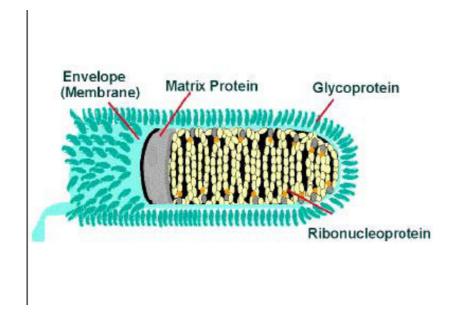


Fig 1. Estructura antigénica g. Lyssavirus.31

Clasificación

Con base en su reactividad a anticuerpos monoclonales, los Lyssavirus se han subdividido en cuatro serotipos, que son:

- 1.- Rabia clásica. Incluye la mayor parte de los virus hallados en el campo y de las cepas de laboratorio de los distintos países.
- 2. Lagos. Aislado por primera vez de una mezcla de encéfalos de murciélagos de la República Centroafricana.
- 3. *Mokola*. Aislado por primera vez en musaraña de Nigeria, posteriormente en el hombre, animales salvajes y domésticos de países africanos.
- 4. *Duvenhage*. Aislada por primera vez en un hombre de Sudáfrica, después en murciélagos de la misma región y Europa Central. A esta clasificación se han agregado otros virus recientemente reportados. ⁴⁻²⁹
- 5.- *Murciélago-europeo* (VME-1). Murciélago insectívoro europeo, Eptesicus serotinus.
- 6.- Murciélago-europeo (VME-2). Murciélagos insectívoros, Myotis dasycneme.
- 7.- *Murciélago-australiano* (VMA). Presente en los "zorros voladores" de Queensland. Se ha encontrado en 2 casos humanos, con periodos de incubación muy largos.⁴⁻²⁹

Resistencia

Es uno de los virus más grandes y es relativamente frágil, es susceptible a la mayoría de los desinfectantes. Este puede conservar su contagiosidad durante varias semanas coincidiendo con bajas temperaturas ambientales (por debajo de 8°C) pero muere con temperaturas elevadas, al menos como virus desecado, en el curso de 24 horas. Calentado a 80 °C pierde en dos minutos su vitalidad también bajo la acción de diversos desinfectantes (lejía de sosa al 1-2%, solución de formaldehído al 3 %.³¹

Este virus es bastante y sensible a la putrefacción (sin embargo se ha encontrado hasta los diez días en tejido cerebral autolisado). Es destruido por la acción de los enzimas digestivos y valores de pH bajos. Por estos motivos son teóricamente escasos o nulos los riesgos de contaminación por ingestión de productos virulentos. Asimismo, reducen su infectividad las condiciones ordinarias de luz y calor, por lo que su viabilidad fuera del hospedador es prácticamente nula, así como en medios ácidos y alcalinos (detergentes, antisépticos, etc.).³¹

Periodo de incubación

El periodo de incubación es el lapso transcurrido entre la penetración y establecimiento del virus rábico en el organismo (establecimiento de la infección) y el inicio de los síntomas de la rabia.

El periodo de incubación es de 3 semanas aunque con una variación que va desde los 5 a los 60 días y ocasionalmente hasta varios meses e incluso años. Esta variabilidad parece depender de la carga de virus inoculado, de la cantidad de tejido afectado, de los mecanismos de defensa del huésped y de la distancia que el virus ha de recorrer desde el punto de inoculación hasta el SNC.¹⁰

El virus se ha encontrado en la saliva hasta un 53 % en las vacas afectadas por la rabia. El virus puede estar presente en la saliva, hasta 5 días antes de presentarse las manifestaciones clínicas. Puede incluso diseminarse a través de la orina. El periodo de incubación se presenta entre 15 hasta 106 días. ²³⁻⁴⁰

Ciclo del virus rábico

Como resultado de un estudio comparativo de la morfogénesis de diferentes cepas de virus rábico en cultivos celulares, Hernández estudió intensivamente en cortes ultra finos con microscopía electrónica, el comportamiento de varias cepas de virus rábico, usando células de riñón de hámster.

El ciclo de multiplicación de los virus ARN en general está constituido por once pasos diferentes que fluyen uno en el otro sin detenerse y en ocasiones se mezclan entre sí. 19

- 1.- El primer paso del ciclo de todo virus, es la adsorción o adherencia, es decir la unión del virus con una célula susceptible. Esta adsorción puede ser con o sin mediación de sitios receptores. 19
- 2.- El segundo paso es la penetración, que también tiene variaciones según la familia de virus de que se trate. Puede ser penetración por captación celular en vesículas pinocitóticas, como en el caso de los *Poxviridae* (familia de virus ADN), por penetración a través de la membrana celular como en algunos *Picornaviridae* o bien por viriopexis, es decir la unión de la envoltura viral a la célula y el subsecuente vaciado de la nucleocápside al citoplasma celular como en los H*erpetoviridae* (familia de virus ADN). ¹⁹
- **3.-** Una vez dentro de la célula, ocurre la denudación, es decir la liberación de un ácido nucleico funcionar. En algunos virus los procesos de penetración y de denudación ocurren simultáneamente. ¹⁹
- 4.- Una vez liberado el ácido nucleico en el citoplasma pueden ocurrir varias cosas según el tipo de ácido nucleico contenido en el virus. Existen varias terminologías para denominar *los* ácidos nucleicos, según Baltimore, dependiendo de si el ARN viral es al mismo tiempo el ARN mensajero, es decir que puede ser traducido directamente en proteína o bien si requiere de una síntesis de ARN antes de ser traducible en proteína. Siguiendo convenciones internacionales, se llamará cadena positiva a la contenida en el virión y negativa o Complementaria a la que se sintetiza en la célula infectada. Si el ARN viral es al mismo tiempo mensajero se *le* denominará "mensaje", que será opuesto al ARN "antimensaje" que no tiene sentido para la célula. Si el ARN positivo es mensaje, el siguiente paso que sigue a la denudación, es la formación de polirribosomas e inicio de la síntesis de proteínas tempranas. Si el ARN positivo es antimensaje, lo primero que Ocurre después de la denudación es la síntesis de un ARN complementario que sea mensaje antes de proceder a la síntesis de proteínas. En este caso el virus casi siempre lleva su propia

enzima, la ARN replicaza, como parte integral del virión ya que el ácido nucleico deberá replicarse en ausencia de síntesis de proteína. Una vez que el ARN complementario o mensaje ha sido producido se inicia la síntesis de proteínas tempranas. Por último en el caso de la familia *Retroviridae*, a continuación de la denudación Ocurre la síntesis de un ADN complementario al ARN viral, para esto, el virión lleva la llamada transcriptaza reversa o inversa, que da el nombre a la familia y que se encarga del paso de ARN a ADN. ¹⁹

- 5.- El siguiente paso es la síntesis de proteínas tempranas que por definición son aquellas que se sintetizan directamente en el ARN progenitor o bien en el ARN complementario del progenitor. Estas proteínas tempranas sintetizadas como es natural en pequeña cantidad sirven para establecer la infección viral en la célula. Algunos virus producen potentes inhibidores de macromoléculas celulares en esta fase (inhibidores de la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas celulares) así como las polimerazas necesarias para el siguiente paso. 19
- **6.-** A continuación se inicia la síntesis de ARN de progenie por medio de la formación de un intermediario de replicación que está formado por una molécula de ARN que es recorrido simultáneamente por varias moléculas de polimeraza y, sobre una sola molécula de ácido nucleico (positiva o negativa) se sintetizan simultáneamente varias moléculas complementarias en varios grados de maduración. ¹⁹

Una vez que se han acumulado suficientes ARN virales se inicia el siguiente paso.

7.- Por definición las proteínas tardías son aquellas que se sintetizan en el ARN de progenie y en este caso ocurre una síntesis masiva de proteínas. Estas son generalmente proteínas precursoras, es decir que van a formar parte del virión, de ahí que se requieran en gran 'cantidad. La mayoría de las cápsides virales están formadas de unidades repetitivas independientemente de la familia de virus de que trate. Una vez que se han sintetizado suficientes proteínas precursoras, ocurre una especialización en la función de los ácidos nucleicos al iniciarse el siguiente paso. ¹⁹

- 8.- Ensamble de nucleocápsides. Este es esencialmente el proceso de agregado de las cápsides junto con el ácido nucleico. En este caso también el proceso es diferente según el virus de que se trate.
- **9.-** La maduración viral consiste en una gemación a través de la membrana celular en el caso de los virus envueltos y en la simple concreción de las nuoleocápsides en el caso de los virus desnudos.
- 10.- La citolisis ocurre casi exclusivamente en los virus que maduran en el citoplasma, como el único medio de liberarse; y en el caso de virus envueltos, de maduración en la membrana plasmática, generalmente la citolisis no ocurre o por lo menos es muy lenta dando lugar a la máxima liberación de viriónes maduros, que es el último paso del ciclo de virus. 19

11.- Liberación viral, como se explicó antes.

El periodo de Latencia del virus rábico dura un promedio de 16 horas desde el momento en que se adhiere a la célula susceptible hasta que los primeros viriones son liberados al medio ambiente y son detectables.¹⁹

CICLO EPIDEMIOLOGICO

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. En Estados Unidos, Canadá y Europa, se sabe que las especies con mayor importancia epidemiológica son los zorros, zorrillos, mapaches, murciélagos, roedores y lagomorfos. 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 victimas del zorro rojo al compartir el mismo hábitat. 45

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 de 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. 45

HUÉSPEDES SUSCEPTIBLES.

Afecta a todos los animales de sangre caliente, con la posible excepción de la zarigüeya mostrando una sensibilidad bastante variable a la infección.⁸⁻⁴³

La susceptibilidad es afectada por factores como la variante viral, la cantidad de virus inoculado y el sitio de la mordedura. Además, varía considerablemente el grado de susceptibilidad de cada especie.⁸

Por naturaleza, la rabia es una enfermedad de mamíferos terrestre y aerotransportadores que involucran los géneros Canidae (perros, lobos, zorros, coyotes y chacales), Viveridae (mongooses), Mustalidae (mofetas, comadrejas, y garduñas) y Chiroptera (murciélagos), como principales reservorios, aunque todos los mamíferos son susceptibles.⁸⁻²⁸

Cuadro 2. Grado de susceptibilidad para contraer y desarrollar rabia clínica en las especies animales.³¹⁻³⁵

Muy Alta	Alta	Mediana	Baja
Zorros	Bovinos	Perro	Zarigüeya
Coyotes	Cobayo	Oveja	
Chacales	Murciélagos	Cabra	
Lobos	Mofetas	Mono	
Ratas	Zorrillos	hombre	
canguro	Gato domestico		
	Mapache		
	mangosta		

INMUNIDAD

La existencia de anticuerpos en varias especies de quirópteros ha sido referida en numerosos trabajos .³¹⁻³⁵

Esta inmunización empieza a ser adquirida durante la fase prenatal, y también después del nacimiento, mediante la lactancia. Se ha detectado la presencia de anticuerpos de origen materno en fetos y en la leche de éstas.

Los niveles de anticuerpos adquiridos durante la fase de inmunización pasiva empiezan a decaer conforme avanza el tiempo, para volver a ascender posteriormente si el murciélago entra en contacto con el virus rábico. Esta segunda parte se denomina fase de inmunización activa, y puede jugar un papel importante en la resistencia innata a la infección. 31-35

PATOGENIA

La inoculación del virus es por la herida provocada por mordida de un animal enfermo a uno susceptible. El virus de la rabia contenido en la saliva del vampiro, penetrando a través de una solución de continuidad en la piel del bovino provocado por la mordedura, ³³ **Fig.2**



Fig. 2. Presencia del murciélago (desmodus rotundus en el dorso de un bovino).32

El virus se replica en el sitio de entrada en las células epiteliales y en los miocitos, cruzando posteriormente el tejido neuromuscular y neurotendinoso hacia los nervios, siendo su avance en forma centrípeta al Sistema Nervioso Centra a razón de 3 mm por hora, siguiendo el curso en los axones de los nervios periféricos en donde continua replicándose, para seguir avanzando de la raíz ganglionar y por el conducto espinal hacia el cerebro, para después en forma centrífuga llegar por los axones de los nervios trigémino, facial, olfativo y glosofaríngeo a invadir las glándulas salivales y células olfatorias, encontrándose en las secreciones orales y nasales. 6-33

. Durante el proceso de infección del virus rábico, el sistema inmunocompetente del bovino esta en plena actividad, pudiendo observarse una gran producción de anticuerpos. Es aquí en donde se presenta la gran batalla entre los dos sistemas, el invasor y el defensor; si el sistema inmunocompetente del bovino permaneciera inactivo, el virus de la rabia acabará tarde o temprano con la vida de este.⁶

El daño al SNC por el virus de la rabia se ha atribuido principalmente a invasión viral directa del sistema nervioso. La presencia del virus en la saliva demuestra que el cerebro ya se infectó. 18

Es de importancia vital para la supervivencia del virus en la naturaleza que la infección alcance el cerebro. Una vez que éste ha sido invadido, se propaga a otros órganos (intestino, riñones, etc.); pero sólo en las glándulas salivares y en la córnea efectúa su replicación.³¹

SIGNOS

Signos Clínicos en el Ganado Bovino

En bovinos los signos predominantes son del tipo paralítico; por ello, se denomina a la enfermedad como rabia paresiante, paralítica o derrienque con movimientos incoordinados de las extremidades posteriores.⁴⁰

Al inicio de algunos casos de rabia se presentan: debilitamiento de los animales por perdida de sangre, miasis y otras infecciones secundarias de las heridas, anorexia, depresión, disminución en la producción láctea en los animales estabulados , baja conversión alimenticia al necesitar mas forraje para ganar peso y compensar la perdiada cronica de sangre, ataxia, flacidez de la cola y del esfínter anal, tenesmo en forma constante, timpanismo moderado, salivación, protrusión del pene y excitación sexual.²³ Posteriormente puede manifestarse como cualquiera de las siguientes etapas, o estados de la enfermedad, forma paralítica o derriengue, forma furiosa y forma atípica. 5-16

(Fig.3).

Fig.3 Bovino que presenta un sangrado por la mordida de un murciélago, pues estos prefieren la tabla del cuello para alimentarse.²³

A la parálisis motriz, que en un pequeño porcentaje se inicia en las patas delanteras, sigue una parálisis flácida. El estreñimiento aumenta y el animal hace esfuerzos inútiles por defecar. La emaciación es notable, los ojos están hundidos, el hocico se cubre con una baba amarillenta y espumosa. Sobrevienen convulsiones que preceden a la muerte. ¹⁹ En el estudio se reportó que el 38 % de los casos mostraron signos paralíticos, el 22 % mostraron signos furiosos o agresivos y el 40 % mostraron una variedad de signos que no permitió clasificarlos como una u otra, considerándose por lo tanto como rabia atípica.23

Rabia Atípica

Hay temblores musculares, parálisis progresiva de los músculos faringeos, salivación profusa y rechinido de dientes puede haber protrusión de la lengua, imposibilitando la deglución y en ocasiones sosteniendo el alimento con los belfos. Frecuentemente el cuadro clínico se confunde con un cuerpo extraño en faringe, lo que provoca la exposición de personas al virus de la rabia, puede presentarse constipación y posterior diarrea.²³⁻²⁴

Hay debilidad en el tren posterior, ataxia, parálisis de la cola, insensibilidad cutánea, paso rígido, se pueden observar traumatismos en el corvejón, hay perdida de peso y menor condición corporal, parálisis progresiva, posición en decúbito cuello hacia atrás y muerte, la duración de la enfermedad es de 5 a 8 días con mayor frecuencia, este rango puede variar desde 2 hasta 21 días. *(Fig.4)*. La duración de los signos de la rabia en el bovino es tan amplia, que cualquiera de estos que muestre signos de irritación motora, asfixia, parálisis u otros signos del Sistema Nervioso Central, debe ser considerado como sospechoso a rabia hasta que se demuestre lo contrario. Igualmente el bovino debe ser manejado con cautela para evitar el riesgo de exposición humana.²³



Fig.4 Sinología de un bovino con rabia en decúbito con parálisis en las extremidades posteriores.²³

Rabia Paralítica

Los signos tempranos frecuentes son: debilidad de las extremidades posteriores y balanceo de los cuartos traseros durante la marcha. También se caracteriza por parálisis inicial de la garganta, usualmente con salivación profusa e incapacidad de tragar. En todas las especies esta forma se caracteriza por parálisis progresiva a todas partes del cuerpo, a las pocas horas sobreviene el coma y posteriormente la muerte.⁸

Puede o no presentarse una fase corta de excitación o furiosa. Frecuentemente se observan heridas secas o frescas y sangrantes por mordeduras de vampiros. Las pupilas están dilatadas, hay exoftalmos, pelo erizado, salivación profusa, parálisis ascendente progresiva, incoordinación, paso vacilante. Los animales están en decúbito e imposibilitados para incorporarse. Esta es la forma mas conocida en México. El cuello se flexiona hacia atrás y finalmente sobreviene la muerte.²³

Rabia Furiosa

Representa el síndrome del perro rabioso clásico en que el animal se vuelve irracional y agresivo con expresión facial de alerta y ansiedad. El animal tiene apariencia tensa y vigilante, es hipersensible a los sonidos y es atraído por los movimientos de tal manera que mira con atención o se acerca con aspecto de atacar. En algunos casos atacan violentamente a otros animales u objetos inanimados. Estos ataques son casi siempre mal dirigidos y dificultados por la incoordinación de la marcha.⁸⁻¹⁴

En los bovinos, los fuertes bramidos son usuales en este estadío. La excitación sexual es también común, los toros, con frecuencia, intentar montar a objetos inanimados.⁸

Los accesos de furia son raros, aunque pueden presentarse temblores musculares, inquietud e hipersensibilidad e irritación en los sitios de mordeduras, donde el animal tiende a frotarse continuamente hasta producirse ulceraciones. En todas las especies se presenta un cuadro paralítico antes de morir.⁸⁻⁴⁰

Signos Clínicos de Rabia en el Murciélago

Tanto en las especies hematófagas como en los no hematófagos se han observado rabia furiosa, muda o completamente asintomático. Menos del 1 % de los murciélagos esta infectado de rabia, y a diferencia de otros animales, estos mueren rápidamente. La rabia furiosa es poco frecuente en estos mamíferos y cuando se presenta produce irritación en el animal, con signos de parálisis y conducta errática. Los murciélagos pueden llegar o recuperarse de la enfermedad, y ser únicamente portadores de ella. **Fig.5**



Fig. 5 El vampiro rabioso y paralítico es incapaz de volar, o vuela erráticamente. En México esta especie es de gran importancia epidemiológica.³⁴⁻⁴⁰

La capacidad de estos animales para diseminar el virus de la rabia depende de un curso clínico prolongado más bien de un estado de portador subclínico. Los murciélagos rabiosos rara vez atacan; las mordeduras suelen ocurrir por los que se encuentran paralizados o semiparalizados o por murciélagos de aspecto normal que se encuentran en edificios.¹⁸

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 progenie 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. Sin embargo, en algunas ocasiones se han constatado casos en los que murciélagos han perseguido y agredido a personas o a otros quirópteros. 31-45

LESIONES

Lesiones Macroscópicas.

En la rabia no se detectan lesiones a simple vista. Aparte de su terminación con la muerte con implicación del sistema nervioso central, los signos manifestados por el ganado bovino rabioso son muy poco constantes. Es conveniente describir de forma separada la rabia transmitida por el vampiro de las formas de rabia adquirida por mordedura de otros animales. ¹⁸

Lesiones Microscópicas.

No suele haber lesiones microscópicas excepto una congestión meníngea y a veces congestión pulmonar agónica y atelectasia. Histológicamente el signo característico de la enfermedad es una encefalomielitis no supuratativa. Cuando mas prolongado es el curso de la enfermedad, mas intensa es la respuesta inflamatoria no supurativa en el cerebro y la medula espinal.¹⁸

TRANSMISIÖN.

El mecanismo de, transmisión universalmente aceptado" y con mucho mas frecuencia, es la inoculación del virus rábico a través de la mordedura. Se realiza en forma directa de animal a animal, por las heridas provocadas por las mordidas de un enfermo a un susceptible, introduciendo el virus presente en la saliva³³

En México, Centro y Sudamérica esto ocurre principalmente por perros y murciélagos hematófagos (*Desmodus rotundus, Desmodus rotundus murinus, Diphylla ecaudata centrales y Diaemus youngi*). El bovino y el hombre son huéspedes terminales de la enfermedad, esto es, que en condiciones naturales no la transmiten a otros individuos. La exposición accidental de ganaderos y Medico Veterinario Zootecnista, ha ocurrido al examinar el hocico de un bovino con rabia o de un bovino que esta incubando la enfermedad al sospechar de un problema de la cavidad oral o faringea.²³

El establecimiento de una infección depende del sitio de inoculación del virus en una herida y concentración viral. ⁴³ Si el vampiro empieza a excretar el

virus rábico en la saliva, antes de presentar los signos de enfermedad, se convertirá en un transmisor muy eficiente de la rabia paralítica.²⁵

Se acepta ahora que la difusión entre murciélagos y la difusión de estos a otras especies se realiza principalmente por mordeduras, pero la infección por inhalación también ocurre en animales que viven dentro de cuevas que son abitadas por murciélagos infectados. La ingestión del virus puede también conducir a infección si la dosis es lo suficientemente grande.⁸

La rabia puede ser transmitida a cualquier mamífero silvestre o doméstico e incluso al ser humano. El ganado (bovino, caballos, cabras, ovejas) son las especies más susceptibles a ser infectadas, ya que esta constituye el componente principal de la dieta del vampiro común, el cual puede transmitir el virus rábico a través de mordeduras al momento de alimentarse. ⁷ *Fig.6*

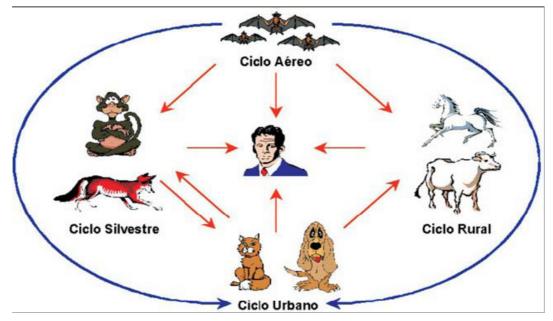


Fig. 6 ciclo de epidemiologico de la rabia

También en los humanos se ha demostrado su adquisición a través de trasplante cornéal de donador muerto infectado por el virus y no diagnosticado. No obstante, no se ha documentado su transmisión por mordedura de humano a humano, pero se ha aislado de la saliva de los pacientes afectados de rabia. Este virus también se ha identificado en sangre, leche, orina y por vía transplacentaria (en murciélagos). ⁷⁻³⁰

Transmisión de Murciélago a Murciélago.

La transmisión se favorece por el comportamiento de identificación entre individuos de una misma colonia, al acicalarse mutuamente, al alimentar de manera altruista a otros individuos, o bien a través de mordeduras provenientes de individuos infectados. ¹²

Muchas veces se presenta a edades tempranas, ya sea por alimentación de leche materna de individuos infectados, la orina, por rasguños y mordeduras de otros animales pequeños o de la madre. Otra fuente de contagio es a través de la vía aerógena, ya que el virus puede diseminarse al momento de respirar, estornudar o vocalizar, expulsando partículas de mucus respiratorio y partículas de saliva. Puede incluso diseminarse a través de la orina.⁴⁰

La capacidad de estos animales para diseminar el virus de la rabia dependen de un curso clínico prolongado mas bien que de un estado de portador subclínico. Los murciélagos pueden eliminar virus en la saliva durante mucho tiempo sin que manifiesten síntomas de enfermedad clínica representando de esta razón una grave amenaza de propagación y diseminación de la rabia sobre todo por sus hábitos migratorios.⁵⁻¹⁸

Los síntomas de la enfermedad se inician con una modificación de la conducta del animal, el cual se muestra ansioso e irritable. A partir de este momento la enfermedad puede desarrollarse en una o ambas de las siguientes fases.³¹

- **a)** fase de excitación, durante la cual el animal ataca continuamente a cualquier objeto animado o inanimado.
- **b)** fase paralítica, que se inicia con la parálisis de la mandíbula. Es esta última fase, sin la concurrencia de la fase de excitación, la que suele observarse en los murciélagos. ³¹

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO.

Existen varios métodos para el diagnóstico del virus rábico, entre ellos están: El histopatológico, la tinción de séller, anticuerpos fluorescentes y la prueba biológica.¹⁴

Diagnóstico Histopatológico

Se obtiene una muestra de corteza, hipocampo y cerebelo, no mayor de 0.5 cm. la cual se deposita en un frasco con solución amortiguadora de formol al 10 % con pH de 7.5 siendo el volumen 10 veces mayor a la muestra. Debiendo permanecer por lo menos 24 horas a temperatura ambiente. Una vez fijada la muestra, se hacen inclusiones en parafina para hacer cortes en el micrótomo, se monta la laminilla, se tiñe con Hematoxilina – Eosina, Séller, Fucsina o Mann y se observa al microscopio para identificar los corpúsculos de Negri. El método histopatológico es una prueba tardada y cara, efectividad se encuentra entre 70 – 75 %. 6-35

Histológicamente, son patognomónicos los corpúsculos de Negri, que se corresponden con inclusiones intracitoplasmáticas eosinófilas presentes en neuronas del tejido cerebral.⁴ *Fig.7*

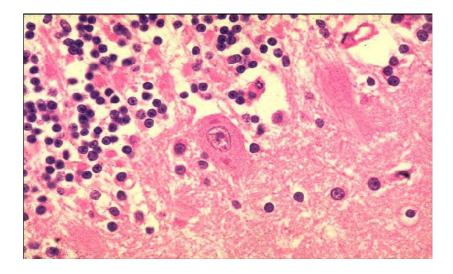


Fig.6 Corpúsculos de Negri en célula de Purkinge (corteza cerebelosa).²⁶

Tinción de Sellers

Consiste en la simple aplicación del tejido encefálico; muestra fresca o refrigerada y mantenida en glicerina, a un portaobjetos y su tinción por la técnica de Sellers. Mientras está todavía húmeda, se introduce la preparación en el colorante se Sellers, se deja reposar unos segundos, se enjuaga con agua corriente y se deja secar a temperatura ambiente, quedando lista para la observación al microscopio. Los corpúsculos de Negri suelen ser redondeados, pero pueden adoptar cualquier otra configuración presentando también grandes variaciones de tamaño; reacciones a la tinción tomando un color rojo cuando se emplea la fucsina, con azul de metileno como base. Sea cual sea el colorante utilizado, es preciso distinguir los corpúsculos de Negri de los corpúsculos de inclusión correspondientes a otras virosis. La efectividad de esta prueba es de 70 % ⁶

Inmunofluorescencia en Tejido Nervioso o Impronta

Es una de las pruebas de laboratorio de mayor exactitud para diagnosticar rabia. La aplicación de esta prueba requiere muestras frescas o glicerinadas. Al observar las improntas al microscopio deben localizarse las estructuras virales intracitoplasmáticas, que muestran fluorescencia intensa, verde o anaranjada según el colorante que se use. Las células positivas presentan una coloración brillante, con el tono específico que caracteriza la tinción del antígeno en esta prueba. Esta tiene una sensibilidad de 98 %.³⁵

Prueba Biológica

Esta prueba se hace a partir del cerebro de ratón lactante o de cultivos celulares, se utiliza para confirmar la presencia de virus rábico en muestras negativas por IFD y para propagar el virus. La técnica consiste en inocular una suspensión de encéfalo con sospecha de presencia viral a ratones CBD1 (albinos suizos) de tres días de edad por vía intracerebral, y a los 28 días en promedio (aunque puede ser hasta los 40 días) observar un cuadro paralítico; entonces los ratones se sacrifican y se realiza la IFD en el encéfalo⁴⁷

Pueden procesarse porciones de encéfalo o de glándulas salivales (con mayor dificultad), que se maceran e inoculan en forma estéril. La inoculación de los ratones se realiza mediante la inyección de 0.03 ml del preparado en un punto y deben inocularse seis ratones por cada muestra estudiada.³⁵

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En un principio se confundió la rabia paralítica con la peste bovina, intoxicación por hongos, afecciones carenciales, listeriosis, así como con piroplasmosis y anaplasmosis, la parálisis producida por garrapatas, encefalomielitis, etc.

El diagnóstico de la rabia es una de las misiones más difíciles e importante que se solicitan a un veterinario. Como en la mayoría de los casos existe una probabilidad de exposición humana.³²

Cualquier enfermedad del ganado vacuno que produzca signología nerviosa puede confundirse con la rabia. Debe tenerse en cuenta la rabia cuando los signos hagan pensar en intoxicación por plomo, pseudorabia, botulismo, poliencefalomalacia, meningoencefalitis por listeria, tetania de la lactancia y envenenamiento por compuestos órgano fosforados.³²

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 des de que en 1969 comenzó a operar el Sistema Continental de Información para la Vigilancia Epidemiológica de la Rabia que coordina la OMS, resulta inferior en 36 % al promedio del cuadrienio 1990-1993.³² En lo que respecta a la rabia en animales, el perro continúa siendo la especie animal mas frecuentemente incriminada como posible fuente de infección.³²

En México la zona enzoótica de rabia paralítica 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 Luís Potosí, Sonora, Tamaulipas y Zacatecas. 32

BIOLOGIA DE LOS MURCIEÑAGOS

Importancia de los Murciélagos

Los murciélagos desempeñan un papel importantísimo en la naturaleza, al actuar como polinizadores de plantas y diseminadores de semillas, y también al mantener el equilibrio biológico a muchas especies de insectos. 44-46

El control de las poblaciones se aplica únicamente a las tres especies de murciélagos que causan daños a las actividades agropecuarias. Muchos de los métodos no se limitan a estas especies, si no que afectan considerablemente a la especie no hematófaga que son benéficos para el mantenimiento de los ecosistemas.⁴⁰

Con toda corrección, podemos considerar a los murciélagos hematófagos, por los graves perjuicios que provocan en la industria pecuaria, como parte denominada flora nociva, y que se justifica por ello su control, no debemos olvidar la tremenda importancia ecológica de las numerosas especies de murciélagos insectívoros, polinívoros y frugívoros.⁴¹

Murciélagos Insectívoros.

La mayoría de las especies de murciélagos Mexicanos, 93 especies, se alimentan básicamente de insectos. Las características más distintivas de los murciélagos insectívoros son las siguientes: Son de tamaño pequeño dentadura bien desarrollada con incisivos, caninos, premolares y molares con cúspides agudas para la trituración de sus presas.²⁶

Tiene una cúspide en la nariz, denominada "hoja nasal" y otra en la oreja denominada "trago". Ellos envían ondas de alta frecuencia que se dispersan en el medio, chocan contra objetos o contra sus presas y vuelven a recibirlas con sus orejas, pudiendo calcular las distancias a las que esos objetos están y así no chocar, pudiendo saber donde están sus presas y capturarlas, a este sistema de radar se llama Ecolocación.⁴⁵

Cada individuo de estas especies consume diariamente en insectos casi equivalente a su peso corporal, lo que representa un eslabón fundamental en la cadena alimenticia.²⁴ *Fig. 8*



Fig. 8. Eptesicus serotinus (insectívoro).²⁴

Murciélagos Nectívoros y Polinívoros.

Tiene un hocico largo para introducirlo en la corola de las flores, son pequeños con ojos y orejas de tamaño mediano, tienen la capacidad de tener el vuelo sostenido, como los colibríes, también presentan hoja nasal y trago. Su orientación también lo hacen por ecolocación (Galliari, 1996).

Murciélagos Frugívoros.

Se alimentan de frutas que encuentran en el bosque utilizando una mezcla de sentidos: con el olfato detectan la presencia de árboles con frutos maduros y vuelan hacia esas zonas. Cuando están cerca son la vista y la ecolocación lo que les ayuda a encontrar los frutos. El hocico de los frugívoros es corto, con dientes muy fuertes y mandíbulas grandes. Los ojos son grandes y las orejas de tamaño medio. Las alas son cortas y anchas, muy maniobrables, para poder volar entre la vegetación del bosque. ⁴⁸ *Fig. 9*



Fig 8. Pteropus scapulatus (frugívoro). 48

Murciélagos Piscívoros.

Dentro del territorio de México existen sólo dos especies de murciélagos ictiófagos, y ambos son muy parecidos entre sí, salvo pequeñas diferencias. Al *Noctilio Vivesi*, llamado popularmente cara de bulldog, se le puede encontrar en una angosta faja de la costa del Pacífico, desde el sur de Sinaloa hasta Panamá, a lo ancho del Istmo de Tehuantepec y sur de Veracruz, lo mismo que al sur de Campeche y en Quintana Roo. El *Pizonix Vivesi*, llamado murciélago pescador, es el otro tipo de murciélago ictiófago. Aunque su aspecto es casi igual a del la cara de bulldog, se parece en algo a los del tipo *Myotis* y se localiza exclusivamente en las costas e islas del Golfo de California.¹¹

Tanto el cara de bulldog como el murciélago pescador son quirópteros de gran talla y muy robustos; llegan a medir de la cabeza a la punta de la cola hasta 17 cm., y con las alas extendidas hasta 40. Sus orejas son puntiagudas y bastante separadas, tienen el rostro corto y las narices se abren anteriormente siendo casi tubulares. Sus colmillos son bastante crecidos y tienen los dientes con la cúspide aguda; el hocico es puntiagudo y se proyecta fuertemente hacia la nariz, que carece de hoja nasal. El pelaje de ambos es naranja intenso en el lomo y blanquecino en el vientre. Sus piernas son largas, con grandes patas, dedos robustos y largos terminados en curvas y fuertes uñas con aspecto de garras. La membrana interfemoral une las patas y la cola, es de regular tamaño, y se encuentra embutida en ella. 11 *Fig. 10*



Fig. 10. Murciélago pescador (Noctilio Vivesi). 11

Murciélagos Hematófagos.

Los murciélagos hematófagos o verdaderos vampiros constituyen el grupo de

mayor interés económico debido a los daños que directa o indirectamente

causan en diversas explotaciones pecuarias del país. Tres especies de

murciélagos se alimentan de sangre, una de sangre de mamíferos, y dos de

sangre de aves.48

Taxonomía de los murciélagos Vampiro.

Reino: Animalia.

Subfilum: Vertebrata.

Clase: Mammalia.

Orden: Chiroptera.

Familia: Desmodontidae.

Subfamilia: Desmodinae.

Género: Desmodus, Diphylla y Diaemus. 24

Características Fenotípicas del Desmodus rotundus.

Son murciélagos de tamaño mediano con las siguientes características

fenotípicas:

Color y Pelaje

El pelaje es algo rígido, corto y abundante. Individualmente los pelos de

la región dorsal son bicolores, con la base clara y el ápice oscuro. 42

Orejas

Son pequeñas, con un ápice medio agudo, redondeado.

Ojos

Relativamente grande.

32

Cara

Aplanada con hocico corto y sin hoja nasal, lo que los asemeja a pequeños cerdos.

Trago

Corto, más ancho que largo y con revestimiento de pelos.

Boca

Hocico corto y cónico que contiene una hoja nasal rudimentaria, casi desnuda, en forma de V en la que se encuentran los orificios nasales. El labio inferior tiene en el medio una hendidura rodeada de una superficie triangular marginada de pequeñas papilas, que se extiende hasta la barbilla. ²⁴

Dentadura

La dentadura de esta especie tiene únicamente 20 dientes, o sea el mínimo que se encuentra en todo el orden Chiroptera. Los incisivos superiores están muy desarrollados y tienen el aspecto de caninos.⁴⁰

Alas: Las alas de los murciélagos tienen mucha circulación sanguínea, para llevar todos los nutrientes para el vuelo, que requiere mucha energía.¹⁵

Dedo pulgar

El pulgar está muy desarrollado y presenta en su superficie de apoyo dos callosidades bien destacadas.³

Membrana interfemoral

La membrana interfemoral se extiende entre las piernas como una banda angosta, con una mayor anchura hacia la unión tibio-femoral.¹⁵ *Fig. 11*



Fig. 11. Desmodus rotundus (hematófago).

HÁBITAT.

Su hábitat y su distribución poblacional dependen en gran medida de las fuentes de alimentación provistas por las concentraciones de animales domésticos o silvestres. El Desmodus rotundus, habita en lugares silvestres de regiones cálidas y semicálidas, tales como huecos de árboles, grutas, túneles, minas, casas abandonadas, posos viejos, cuevas.²⁶⁻³⁶

Tienen preferencia por las cavernas húmedas especialmente aquellas que contienen una fuente de agua, en estos recintos se mantienen colgados perpendicularmente en las partes elevadas de las paredes profundas, donde casi no llega la luz.²⁵

Todos los hábitats son convenientes si la temperatura media es de 21° a 28°C y la humedad relativa está a menos de 45%. Se congregan en colonias de alrededor de 50 a 200 individuos, con una distribución definida de su tiempo de descanso, alimentación y recreo. ³⁻³⁵

Sin embargo, en casos excepcionales se han encontrado individuos en México y Brasil, refugios hasta con 2000 individuos.³.

El lugar por ellos habitados esta siempre saturado de un fuerte olor amoniacal despedido por sus heces sanguinolentas acumuladas en el piso.²⁵

Dentro de las colonias los murciélagos tienen íntimo contacto en que sus cuerpos se retuercen, se rascan y lamen individualmente y colectivamente.⁴⁰

Hábitos Alimenticios.

El *Desmodus rotundus* se alimenta exclusivamente de sangre de otros vertebrados, estas especies es un parasito obligado. En cuanto obscurece, el *Desmodus* sale de su refugio con un vuelo silencioso recorriendo distancias dentro de un radio de 14 Km., se menciona que poseen un ámbito de acción de aproximadamente 16 km., alrededor de su refugio. Solamente el murciélago vampiro es capaz de maniobrar en el suelo también como en el aire. ¹⁻²⁵⁻³⁷

La mayoría de los murciélagos se comunican y navegan con sonidos de alta frecuencia. Utilizando solamente el sonido, los murciélagos pueden ver todo, menos el color, y en la oscuridad total pueden detectar obstáculos tan finos como un cabello humano. Los murciélagos no son ciegos y poseen una visión excelente.⁴⁴

Los vampiros usan ríos como herramientas de navegación cuando ellos se mueven de un lugar a otro. Los ríos son más fáciles de seguir que las rutas arboladas.²⁷

Los vampiros localizan y reconocen a su presa por el olor, apariencia, color del cuerpo, y por los sonidos respiratorios. En busca de alimento, una vez localizada la victima, vuela suavemente y se posa sobre su presa sin despertar su sensibilidad, apoyándose con las uñas de las patas y con los cojinetes o callosidades de los pulgares de sus manos para efectuar la mordida.²⁰⁻²⁶

En el bovino elige, por lo general la tabla del cuello, la base de las orejas en las ingles o en la base de la cola, base de los cuernos, patas y en la corona de las pezuñas. ¹⁵ *Fig. 12*



Fig. 12, Detección de un murciélago alimentándose, en la base de la pata de un bovino. 15

Una vez que haya escogido el sitio, el murciélago hace una incisión de aproximadamente 3 a 4 mm. En un espacio desnudo de la piel de la víctima, que al encontrarse por lo general en reposo no llega a percibir la leve mordida, de la herida fluye abundante sangre produciéndose una hemorragia de manera que el animal puede ingerir con facilidad buena cantidad de sangre, que lame en vez de chuparla. Se ha descrito que el vampiro mueve la lengua a una rapidez de 3 a 4 veces por segundo.²⁵

Sin embargo, Neweiler (2000), dice que las mordidas hechas por un murciélago vampiro son de aproximadamente 5 mm de profundidad y 5 mm de diámetro, y que no corta arterias o venas.

Usualmente el vampiro se alimenta durante 10 a 40 minutos, hasta que se siente lleno y su estómago se vuelve una esfera (de ahí su nombre de "rotundus"). La ingestión de gran cantidad de sangre hace que los murciélagos vampiros orinen sobre sus victimas después de alimentarse. Esto les sirve para localizar la presa en el futuro y reconocer sitios anteriores de alimentación. Se ha observado que una herida permanece sangrando casi aproximadamente 8 horas.²⁵⁻²⁷

Es probable que un mismo vampiro muerda a varios animales en la misma noche o que varios vampiros muerdan a la misma víctima, lo que constituye un alto riesgo para la transmisión de la rabia si los murciélagos están infectados.³⁵

En un estudio del comportamiento del vampiro común (*Desmodus rotundus*) al alimentarse en condiciones naturales, se pudo observar hasta dos vampiros alimentándose al mismo tiempo de una sola mordedura; en algunos casos tres se alimentaban al mismo tiempo en un solo bovino.

Tras alimentarse por la noche suelen descansar algunas horas en los follajes de los árboles más cercanos con objeto de condensar el contenido estomacal mediante la eliminación de agua de la sangre ingerida y el sobrepeso para aligerar el vuelo. Después reanudan el viaje a su refugio.³⁵

La existencia de potentes sustancias anticoagulantes en la saliva, le permite al murciélago vampiro mantener el sangrado de la herida de la victima por un tiempo como un plasminógeno, ha recibido la denominación de desmoquinasa que actúa sobre la fibrina del coagulo sanguíneo. La hemorragia producida por vampiros pueden ser de seria consecuencias, en el caso de que varios de esos, quirópteros se encuentren en un mismo animal.

Comportamiento de Desmodus rotundus en Cautividad.

Ejemplares mantenidos en cautividad y alimentados con sangre de bovino desfibrilada; parecen adaptarse rápidamente a esta condición. Los primeros intentos por mantenerlos en jaulas fracasaron debido a que no les suministramos agua fresca, pero con abundante sangre y agua se mantuvieron por más de 60 días en cautiverio. En promedio los murciélagos ingirieron 16 centímetros cúbicos de sangre y ocho de agua por día, lo cual nos indica que cada vampiro puede extraer unos seis litros de sangre al año sin contar la que se pierde por hemorragias. Cuando no se les suministró agua, el consumo de sangre subió hasta 30 centímetros cúbicos al día pero los murciélagos morían al término de una semana.¹⁵

Comportamiento en Condiciones Naturales.

De acuerdo a las capturas realizadas con redes de neblina los vampiros solo están activos en horas avanzadas de la noche y no salen durante las noches de luna llena o bien esperan que ella se oculte para salir ¹⁵

Reproducción de Desmodus rotundus.

Estudiando la condición reproductiva, parece ser que no hay una época de apareamiento ya que se encuentran hembras preñadas o lactantes en casi todos los meses del año. Se han estudiado extensivamente. Los murciélagos vampiros tienen varios periodos estrales en un año.³⁻¹³

El periodo de gestación es de 7 meses, generalmente solo una cría nace, pero ocasionalmente hay gemelos. Aunque los murciélagos pequeños pueden nacer en cualquier época del año. Los tiempos pico para los

nacimientos ocurre durante Abril a Mayo y en Octubre a Noviembre. Un numero mas alto de gestación se observo durante la estación lluviosa en México y Costa Rica.³⁰

Por su tamaño, los murciélagos son los mamíferos de reproducción más lenta en la tierra. Algunos no se reproducen hasta que tienen dos o mas años de edad.⁴⁴

Se han encontrado hembras preñadas de Enero a Mayo, Julio, Noviembre y hembras lactantes en Febrero y Marzo. Se afirma que la reproducción es continua durante el año, debido a la gran cantidad de alimento suplido en forma artificial, principalmente por el ganado disponible en las fincas.¹⁴

Los recién nacidos se desarrollan bien y pesan entre 5 y siete gramos al nacimiento. Durante el primer mes, el alimento es únicamente leche de la madre, al mes de vida la cría pesa ya lo doble. Al segundo mes de vida ya empieza a recibir alimento a partir de sangre regurgitada a través de su madre. Cuando tienen cuatro meses de edad empiezan a acompañar a su madre durante sus cacerías.²⁴

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DEL MURCIÉLAGO HEMATÓFAGO (*DESMODUS ROTUNDUS*) EN MÉXICO

El hábitat natural del vampiro en México abarca principalmente las zonas tropicales y subtropicales de las costas. En el litoral pacífico desde el sur de Sonora, Sinaloa, Nayarit, Jalisco, Colima, Michoacán, Guerrero, Oaxaca hasta las costas de Chiapas. Por la vertiente del Golfo de México se extiende desde el sur de Tamaulipas, abarcando Veracruz, Tabasco, Campeche, Yucatán y Quintana Roo. En la región Centro Sur se encuentran poblaciones en parte de los estados de San Luís Potosí, Hidalgo, Estado de México, Morelos, Puebla, Querétaro, y partes muy limitadas de los Estados del norte como Chihuahua, Durango y Zacatecas. 36-48 Fig. 13

De los tres géneros, Desmodus, es el más abundante en México, con una alta distribución; *Diphylla* es el segundo en cuanto a su distribución y en números de colonias, este tambien se encuentra en Perú y Sur de Brasil; *Diaemus* es el último en número de colonias y es considerado una especie rara y limitada.¹⁶

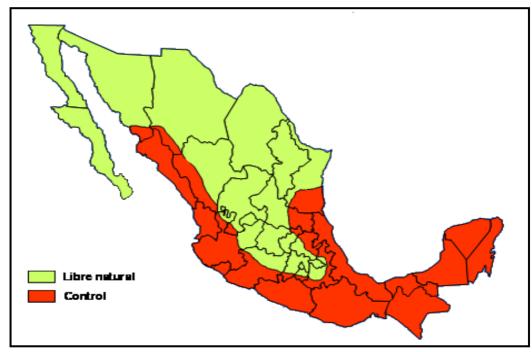


Fig. 13. Distribución geográfica del murciélago hematófago (Desmodus rotundus) en México. 48

Impacto económico y social.

Dado que la dieta de estos animales es exclusivamente de sangre, han llegado a representar el segundo transmisor de rabia a humanos en nuestro país, y el potencial problema para el ganado bovino en el cual el padecimiento es conocido como derriengue.⁴⁸

En la actualidad, la rabia paralítica bovina todavía causa daño económico notable a través de la perdida de animales destinados para la producción, principalmente en América latina. En Brasil, la ganadería bovina y equina es muy afectada por la enfermedad. Los resultados de las grandes pérdidas se deben a que, los dueños no vacunan su ganado apropiadamente.²⁸

Las perdidas económicas en la ganadería en general se deben a depreciación de las pieles al perforarla por la mordida, además una fuerte anemia aguda por la pérdida de sangre, las heridas quedan vulnerables a la infección bacterial y a la acción de moscas productoras de miasis, las que depositan en este terreno ideal sus huevos o sus larvas. Esto puede ocurrir en los casos benignos, pero también pueden propagar enfermedad peligrosa como la rabia paralítica, causando un total aproximado de 50 millones de dólares anuales.³⁵

Las perdidas indirectas asociadas a una reducción en la producción láctea así como también una baja conversión alimenticia en el ganado productor de carne, constituyen un factor importante que se ha informado ampliamente.²⁸

En el ganado, la tasa de mortalidad es variable pues depende de factores bio-epidemiológicos como la densidad poblacional del vampiro dentro del área del brote y también del manejo sanitario dentro de cada establecimiento. Principalmente de la mayor o menor rapidez en efectuar la vacunación en los momentos de riesgo en los informes de la Dirección General de Salud Animal (DGSA), frecuentemente un solo caso se considera como brote y amerita la aplicación de medidas específicas de control, lo que sugiere un desconocimiento de la verdadera endemicidad de la enfermedad. En algunas circunstancias extremas, hay notificación de brotes sin informe de muertes. Según información disponible, la distribución de la RPB en México se ha ampliado afectando un número mayor de entidades federativas. ²⁰

La rabia paralítica también constituye una amenaza para la salud. El hombre puede infectarse de rabia directamente cuando es atacado por el vampiro. También puede infectarse en forma indirecta o pasiva por la manipulación y/o el consumo de animales rabioso o incubando rabia y de sus subproductos. Estos contactos, todavía se observan y generan la necesidad de decenas o cientos de tratamientos antirrábicos de post-exposición por año.³⁶

CONTROL DE LA RABIA EN EL *DESMODUS*ROTUNDUS.

Los métodos de control se basan en la reducción del número de organismos de las poblaciones de las especies problema, teniendo como objetivo descender la densidad poblacional de la principal especie reservorio por debajo del umbral requerido para que la enfermedad se mantenga en esa población. 46

Razones Para su Control.

Otros hospedadores salvajes o domésticos rabiosos, normalmente muerden solo cuando son atacados, pero en los miembros del genero Desmodontidae sus hábitos alimenticios son básicamente de sangre y deben morder para alimentarse. Por lo tanto se les puede considerar como la causa mas frecuente de los diversos brotes de Rabia Paralítica Bovina en América Latina y algunos países Caribeños.³⁻¹⁶

Métodos Tradicionales de Control.

La destrucción de los refugios de los murciélagos se realiza utilizando métodos dirigidos exclusiva y directamente a ellos, sin causar daño a otras especies benéficas.⁷

Tratar de reducir la población de murciélagos hematófagos, tomando en cuenta que su eliminación es imposible, debido a su gran capacidad de adaptación a los cambios ambientales y por su característica migratoria, por lo que debemos conformarnos con disminuir sus poblaciones cercanas al ganado, para evitar así daños económicos importantes.⁷

En campañas que se han llevado para la erradicación de los vampiros, se promueve la destrucción de los lugares de refugio, dinamitándolo o empleando gases tóxicos, sin considerar que en el mismo sitio vivían otras especies benéficas, causando la reducción de estas poblaciones, sin necesariamente controlar las poblaciones de vampiros.⁴⁵

Luz en los Corrales

Este método se basa en el hecho de que los vampiros no atacan al ganado, cuando éste se encuentra iluminado con lámparas o candiles; el método es

relativamente efectivo especialmente para proteger a los becerros recién nacidos, que se mantienen durante la noche en corrales diseñados para ese fin. Esto trae como consecuencia que los murciélagos solo sean desplazados de lugar y que busquen a otros animales en el potrero.²⁵

Mallas Protectoras

Consiste en cubrir completamente los corrales con mallas de alambre. Este sistema ha dado buenos resultados, lamentablemente es muy costoso. ²⁵

Humo y Fuego en los Refugios

Este método tiene muy serias limitaciones, en primer lugar es muy difícil conocer un mínimo total de los refugios de los animales; en segundo término resulta muy costoso el poder quemar toda una caverna, y finalmente resulta inconveniente desde el punto de vista ecológico puesto que se incluye en el exterminio a muchas otras especies benéficas del murciélago. ²⁵

Explosivos en las Cuevas

Además de su costo, tiene las mismas desventajas que el método anterior. 25

Trampas para Vampiro

Todas las trampas que se conocen son variaciones de la originalmente diseñada por Constantine. Estas trampas sirven para la captura de algunos especimenes para su estudio en el laboratorio, pero de ninguna manera se les pude considerar como una medida efectiva de control.⁴⁵

Redes

Tiene la misma limitación que el método anterior, además que las personas que realizan las capturas tendrían que identificar y liberar a las especies de murciélagos que no fueran vampiros. ²⁵



Fig. 14 Ejemplar atrapado en la red durante una actividad de captura

Captura de Murciélago Hematófago.

Para la captura en corral se usan redes de hilo de nylon del grosor de un cabello, color negro y de 12 mts de largo por 3 mts de alto, características que reducen la posibilidad de que los murciélagos las detecten y evadan. La técnica consiste en colocar de tres a cuatro redes formando una "U" o un cuadrado alrededor del corral a una distancia de 1.5 mts de la pared y en un terreno limpio de malezas para proteger las redes. Para asegurar el mayor éxito de la captura es muy conveniente considerar la permanencia de un lote numeroso de bovinos en el corral. Las personas que manipulan los murciélagos para destrabarlos después de su captura en la red siempre deben tener las manos protegidas con guantes industriales de cuero grueso pero flexible. Los animales capturados se guardan en jaulas de malla de alambre seguras hasta terminar el tiempo destinado para la acción, que es acorde con el calendario lunar.¹⁴

El anticoagulante ingerido produce hemorragias generalizadas y los vampiros mueren en tres o cuatro días como máximo. Un vampiro tratado y puesto en libertad, y en circunstancias ideales puede contaminar hasta 20 de sus compañeros (Rodríguez, 2000; Ministerio de Agricultura y Ganadería de Managua, 1996).

Tratamiento Tópico de Heridas por Mordeduras de Murciélagos Hematófagos.

Generalmente los murciélagos hematófagos quitan las cicatrices de heridas viejas en lugar de hacer nuevas lesiones. Así es posible aplicar un compuesto anticoagulante a las mordeduras echas por los murciélagos en el ganado. Ya que el vampiro usualmente regresa al mismo sitio y al momento de alimentarse ingiere la pomada.³⁻⁴⁰

Este método ha demostrado ser 100 % eficaz bajo condiciones experimentales. Con una reducción de mordidas que va del (81.1 a 94.9 %) quince días después del tratamiento bajo condiciones de campo. El método es selectivo y eficaz pero tiene la desventaja de que debe aplicarse cada ves que el animal es atacado por el murciélago.³

TRATAMIENTO SISTÉMICO DEL GANADO

Esta técnica de control, tiene como antecedente una de tipo experimental desarrollada por Thompson, quienes inyectaron el anticoagulante Difenadiona suspendido en Carbapol, por vía intrarruminal al ganado bovino. Posteriormente, Flores-Crespo desarrollaron una técnica sistémica mucho mas practica, consiste en inyectar el anticoagulante Warfarina por vía intramuscular; de esta manera el anticoagulante circula en el torrente sanguíneo del bovino.

Todo vampiro que durante el periodo de hasta 7 días postratamiento se alimente de este ganado recibirá junto con la sangre, la cantidad suficiente de anticoagulante que le causará la muerte. La dosis recomendada para el tratamiento de los bovinos es de 5 mg/kg. Las pruebas farmacológicas y toxicológicas indican que la warfarina no producen marcados cambios en las constantes hemáticas y fisiológicas de los bovinos, incluso cuando se llego a aplicar el doble de la dosis recomendada (10mg/Kg.). 40

La sustancia activa de los coagulantes orales actúa en el hígado, compitiendo con la vitamina K en la forma de protrombina, por lo que se produce una hipoprotrombinemia, que retraza los procesos de coagulación. Por esta razón fue importante determinar la dosis adecuada de anticoagulante que permitirá ser letal para los vampiros. Y que luego regresara este tiempo de protrombina en los bovinos a sus valores iniciales normales, sin causar ningún trastorno en ellos. ⁴⁰

Los estudios sobre la cinética de Warfarina en el ganado bovino, indicaron que ésta se elimina fundamentalmente a través de la orina y secundariamente en heces fecales. Las concentraciones de Warfarina en leche, nunca fue mayor de 1PPM (partes por millón). La presencia de muy reducidas cantidades de residuos de warfarina en órganos y tejidos de los bovinos a los 5 y 16 días posteriores demuestran que no existe ningún problema de salud animal ni de salud pública al consumir leche o carne de estos bovinos. La practica de esta técnica arrojo que se ha reducido la incidencia hasta en un 90% en las mordeduras.⁴⁰

PROFILAXIS PRE-EXPOSICIÓN

Esta dirigida a personas con alto riesgo de exposición como técnicos de laboratorio, veterinarios, guarda bosques. En nuestro entorno se utilizan vacunas cultivadas sobre células diploides humanas e inactivadas con beta-propiolactona (cepa wistar-38), administradas por vía intramuscular en tres dosis (días 0, 7,28), confirmando el titulo de anticuerpos a los 15 días. Cuando el riesgo de exposición es prolongado se recomienda hacer cada 6 meses pruebas serológicas y si el titulo baja de 0.5 UI/ml deben recibir una dosis de vacuna de refuerzo.⁴

Día	dosis	ml
0	una	1
7	una	1
28	una	1

Cuadro 3. Protocolo de profilaxis pre-exposición.

Profilaxis post-exposición

Consistirá en. Tratamiento local de la herida: lavado inmediato con agua jabonosa y aplicación de antisépticos (alcohol 70°, sustancias yodadas, amonios) evitar suturar la herida; solo si es necesario, se infiltrara inmunoglobulina antirrábica alrededor. Si esta es de origen humano 20 UI/Kg. si es de origen equino 40 UI/kg. Finalmente se requiere profilaxis antitetánica y/o cobertura antibiótica.⁴

Vía	Región	Dosis (ml)	No. Dosis	días
intramuscular	Deltoides ¹	1	5	0,3,7,14,30
intramuscular	Brazos y deltoides²	1	4	0,7,21 ³
intradérmica	Antebrazo y brazo	0.1	8	0,3,7,30,904

Cuadro 4. Protocolo de profilaxis post -exposición .4

Medidas a tomar en los brotes

- Se deben atender todos los focos de que se presenten en las en las respectivas jurisdicciones.
- En cada establecimiento se procederá a una extracción de material para diagnostico de laboratorio (en la rabia, la confirmación del diagnostico es únicamente por análisis de laboratorio).
- La extracción será únicamente de animales recientemente muertos o sacrificados en extrema agonía y deberá ser realizada por un veterinario o un paratécnico.
- Se remitirá en un envase hermético (frascos de virio bolsas de polietileno), sin ningún tipo de agregado y correctamente rotulado, luego se rodeara completamente de hielo por fuera del envase o se congelara para ser enviado al laboratorio.¹¹

Medidas de Prevención.

El virus de la rabia, es buen estimulante antigénico, se considera una excelente arma de lucha contra la enfermedad que produce. De acuerdo con el método de elaboración existen tres tipos de vacunas antirrábicas de uso veterinario: las de tejido nervioso, las aviares (preparadas en embrión de pollo) y las preparadas en cultivo celular.³⁵

Las vacunas que mas se utilizan para la inmunización de mamíferos domésticos son las que se elaboran con virus vivo modificado o atenuado; las cepas comerciales mas frecuentes son: Fluiry LEP (bajo pasaje), Flury HEP (alto pasaje), Kelev (cultivada en huevos embrionados), Kissling (cultivada en células de riñón de criceto), la cepa KWA (producida en células de riñón de criceto) y la cepa Era (elaborada en cultivo celular). Las de virus inactivadas incluyen: Fermi, Semple, Umenol, Kesler, Alurabifa (cultivo de embrión de criceto) y una cepa aislada de un vampiro macho infectado naturalmente en Oaxaca, México, que se denomina cepa Acatlán.²⁵

La cepa *era* es el primer inmunógeno que se autorizo en Estados Unidos para su empleo en animales domésticos; proporciona una protección de cuando menos tres años a caninos y ganado vacuno también esta disponible una vacuna denominada V-319 Acatlán inactivada con radiación gamma que asegura una protección posvacunal de 720 días.³⁵

CONCLUSIONES

La rabia paralítica bovina (RPB), es una enfermedad enzoótica en nuestro país, la cual por sus efectos significativos en la producción ganadera, continúa siendo de importancia estratégica para las acciones de salud animal, además de su relevante trascendencia como zoonosis, por ello, está clasificada dentro de las enfermedades de notificación inmediata y obligatoria.

Dado que el problema de rabia en los murciélagos es notablemente diferente en los países tropicales, donde hay vampiros, que en aquellas en que solamente hay murciélagos insectívoros, debido a la ignorancia se han destruido muchas extensiones selváticas, cavernas, árboles, huecos y otros sitios de importancia para los murciélagos no hematófagos, sin saber que estos reportan beneficios al hombre ya que participan en la polinización, diseminan semillas de los frutos y destruyen insectos, por lo tanto se debe evitar cualquier daño a estos quirópteros, ya que el combate improvisado de los murciélagos hematófagos, en sitios tropicales de alta incidencia de rabia paralítica bovina, ha tenido efectos negativos.

De acuerdo con los resultados de esta revisión documental indican que; la rabia paralítica bovina, se puede prevenir, siempre y cuando se cumplan con los programas de vacunación, captura y tratamiento de los murciélagos hematófagos.

Sin embargo, algunos autores señalan que las actividades de vacunación y de control de vampiros (captura y tratamiento) en general parece ser que responden a situaciones de emergencia de brotes más que una programación específica de prevención o control.

Con respecto a lo anterior, el control de la Rabia Paralítica Bovina (RPB), depende de la oportunidad de las acciones que en forma coordinada se efectúan, con la meta de disminuir la presencia de brotes y casos, sin menospreciar la problemática que va ligada a cada caso, por la manipulación de los animales enfermos.

BIBLIOGRAFIAS

- 1) Altringham, john D. 1996. Bats, Biology and Behavior Oxford University Press; University of Leeds, New York.
- 2) Álvarez Peralta E. 1997. Rabia Transmitida por vampiros, Distribución, Frecuencia e importancia. Tec. Pec. En Méx. 35 (2) pp. 93-104.
- 3) Arellano C. 1993. Control of bovine paralytic rabies in Latin America and the Caribbean. Revue Mundiale Zootechnie. 76.
- 4) Astorga Márquez 2002 La Rabia: Revisión sobre aspectos zoonósicos y Policía Sanitaria Departamento de Sanidad Animal Facultad de Veterinaria de Córdoba
- 5) Baca D. 1999. Rabia Paralítica Bovina. Publicación mensual del GRUPOESE., Año 1, No. 3 Agosto.
- 6) Batalla Campero D. y Flores- Crespo R. 2000. Rabia Paralítica Bovina. SSA. Curso Teórico – Practico sobre Actualización de técnicas de Diagnostico y vigilancia epidemiológica de la rabia; del 20 al 24 de Marzo
- 7) Benítez Rodríguez G. y Muñoz Osiris S. 1999. Derriengue o Rabia Paralítica bovina. Boletín informativo Agropecuario de la O.G.R.N.V. No 65 pp 4 6.
- 8) Blood DC., Radostitis OM., Arundel JH., Gay CC. Medicina Veterinaria, 7a ed. McGraw Hill Interamericana. pp 990 995.
- 9) Comité de expertos de la OMS sobre la rabia Organización Mundial de la Salud

- 10) Corey L. 1978. Virus de la rabia y otros rabdovirus en: Harrison.Principios de Medicina interna. pp 1293 1296.
- 11) De Sota M D, 2004 Manual de Procedimientos Rabia Paresiante.

 Direcdcion Nacional de Sanidad animal, Buenos Aires.
- 12) Domínguez J. 2004. Comportamiento epidemiológico de la rabia humana en México 1990 – 1998. Memorias IX reunión Internacional sobre avances en la investigación y control de la rabia en las Américas. Puerto Vallarta, México, pp 14 – 15.
- 13) Empresa Autorizada No 29046 Apdo de Correos 41 –poligno Rancho Hermoso, avenida de las salinas s/n parcela B, 3. info@europest.net. www.europest.net.com.
- 14) Elizondo C. y Luís H. 1999. Desmodus rotundus E. Greffray. Instituto Nacional de Biodiversidad. http://www.inbio.ac.er/bisms/ubi/mamiferos/ubiespejo/ubiid 1570& find.
- 15) Fernández Maria T. 2002. Los Murciélagos Ecología e Historia Natural. Programa regional en manejo de vida silvestre. UNAM. Heredia, C R.
- 16) Flores R. 2000. Biología y control de Murciélagos Vampiros. SSA. Curso teórico -Practico sobre Actualización de técnicas de Diagnostico y vigilancia epidemiológica de la rabia; del 20 al 24 de Marzo.
- 17) Granados R., Javier Rolando., Aguilar S. J., Loza R. E. 2000. Características moleculares del virus de la rabia en bovinos de México. Asociación Mexicana de médicos Especialistas en bovinos XXIV Congreso nacional de Buiatría del 15 al 17. Guadalajara Jalisco. pp. 135 – 140.

- 18) Greene C. E. y Dreesen D. W. 2000. Rabia. Enfermedades Infecciosas en perros y gatos. Seg. Ed. McGraw Hill Interamericana. pp 125 138.
- 19) Hernández Baumgarten E, 1998. Patogenia de la rabia *Universidad*Nacional Aut6noma de México
- 20) Jaramillo ACJ., Martínez Maya José J. 1998. Situación Epidemiológica de la Rabia Paralítica bovina en México durante 1986 a 1995. Tec. Pec. Mex. 36 (2) pp 109 120.
- 21) Loza E., de Mattos C., Aguilar Setién A., 2000. Aislamiento y características moleculares de un virus rábico, obtenido de un murciélago no hematófago en la Ciudad de México. Vet. Méx., 31 (2) pp 147 152.
- 22) Loza rubio E.1998., estudio de la variabilidad molecular del virus de la rabia en México Centro Nacional de Investigaciones en Microbiología Veterinaria INIFAP. Carretera México Toluca km 15.5 Col. Palo Alto. CP 05110. México D.F.
- 23) Medina M.C. 1995. Presentaciones clínicas y diagnostico diferencial de la rabia en el bovino. Memorias. Asociación Mexicana de médicos Especialistas en Bovinos, del XIX Congreso Nacional de Buiatría 24, 25 y 26 de agosto. Torreón Coah. pp 141 143
- 24) Michel N. 1999. The Biogeography of Vampire Bat (Desmodus rotundas). San Francisco State University Department of Geography.
- 25) Ministerio de Agricultura y Ganadería de Managua. 1996
- 26) Mulheisen M. y Anderson R. 2000. Desmodus rotundus (common vampiro bat). Biology of mammals. University of Michigan student. Edited by Phil Myers.

- 27) Neuweiler G. 2000. The Biology of Bats. http://www.batcrem.com/frameset/fr-set.htm
- Nunes de Oliveira A., Ribeiro Andrade M. C., Correa de Moura W., Vicente da Silva M. and Cortéz Contreiras E. 2000. Immune Response in Catle Vaccinated Against Rabies. Instituto de veterinaria, departamento de Microbiología e Inmunología, Universidad federal Rural do río de Janeiro, Seropedica, R J, Brasil. Vol. 95 (1) pp 83 88.
- 29) Palazzolo A., Montaño Hirose. 1999. La rabia. http://www.pasteur.fr/recherche/rage/OLD/oldrabia.html
- Paredes Salido F. y Roca Fernández J J. 2002. vol 21. La rabia. Prevención y Tratamiento. Microbiología. Farmacéuticos.
- 31) Perez 2006, ed alt. Epidemiologia de la rabia en quiropteros, Ministerio de medio ambiente.
- 32) Radostitis OM., Gay C. Clive., Douglas C., Blood DC., Hinchcliff Kenett W. 2002. Medicina Veterinaria, 9a ed. McGraw Hill Interamericana. pp 1422 1431.
- 33) Rendón Fernández H. 1998. Rabia Paralítica o Derriengue. Acontecer Bovino. 4 (15) pp 10 11
- 34) Revista Mexicana de Patología Clínica Rabia: Visión nueva de un mal milenario Julio-Septiembre 2004 Volumen 5 1 Número 3 Derechos reservados, Copyright © 2004: Federación Mexicana de Patología Clínica, AC
- 35) Rodríguez Vivas R. 2005. Enfermedades de Importancia Económica en Producción Animal. Mc Graw-Hill- Interamericana. pp 107-116.

- 36) Romero L. M., Granado F. y Jaramillo J. 1997. Los murciélagos Ecología e historia natural, Boletín Informativo. Costa Rica Vol. 4 No. 1
- 37) Rupprecht C. E., Smith J. S., Fekadu M., Childs J. E. 1995. The Ascension of Wildlife Rabies. 1 (4).
- 38) Sánchez O. 1995. Murciélagos: Criaturas de la noche. Revista Escala, Aeroméxico. pp 16 19.
- 39) Schneider M. C., Burgoa C. S. 1995. Algunas consideraciones sobre la rabia transmitida por murciélagos. Salud publica en México. 37 (4) pp 354 362.
- 40) Selem Salas C. I. y Chab Medina J. C. 1997. Los murciélagos hematófagos como transmisores de la rabia. Facultad de medicina veterinaria y Zootecnia, Universidad de Yucatán, Mérida, México, Rev Biomed 9: 108 – 115.
- 41) Smith J. 1996. New aspects of rabies with emphasis on epidemiology, diagnosis and prevention of the disease in the United States. Clinical Microbiology Reviews. 2 (9) pp 166 176.
- 42) Torres-León, Marco A. José A. Miranda-Soberanis, 1995 Caracterización de lesiones histopatológicas en encéfalos de bovinos positivos a rabia paralítica bovina en el estado de Yucatán. Departamento de Patología, UAY. Mérida, Yucatán, México
- 43) Trigo Tavera J. 1998. Patología Sistémica veterinaria. Edición 3. McGraw – Hill Interamericana. pp 236.
- 44) Tuttle D. M. 1997. el Mundo de los murciélagos. University of Texas. (Rev. Ed) pp 5 16.

- 45) Vargas R y Cárdenas J, 1996. Epidemiología de la rabia: situación actual en México Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. UNAM-CU
- 46) Vargas Yánez R. 2005. Los Murciélagos (Los amos de la noche). Centro de investigaciones Biológicas "Feliz Frías Sánchez". Universidad Autónoma de Morelos.
- 47) Velasco V., Rincón T., Juárez I., Gómez S., Hernández R., Meléndez F. 2000. SSA. Curso Teórico – Practico sobre Actualización de técnicas de Diagnostico y vigilancia epidemiológica de la rabia; del 20 al 24 de Marzo.
- 48) Villafán de Paz., Labradero I., Loza E. 2000. Captura de vampiros (*Desmodus rotundus*) en cuevas y en corral, y su manejo en cautiverio. Centro Nacional de Investigación en microbiología Veterinaria. INIFAP.