

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA RABIA CANINA

JOEL ZÁRATE LÓPEZ

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN , COAHUILA

NOVIEMBRE DE 2002

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



PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA RABIA CANINA

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA

JOEL ZÁRATE LÓPEZ

ASESOR:

M.V.Z. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS

**COLABORADORES: M.V.Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA
M.V.Z. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ**

TORREÓN , COAHUILA

NOVIEMBRE DE 2002

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA RABIA CANINA

MONOGRAFÍA

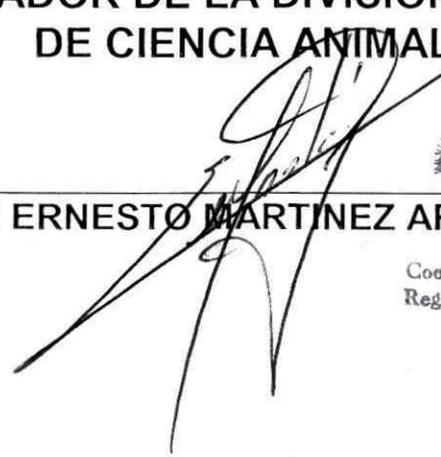
APROBADO POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO



MVZ JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL



MVZ ERNESTO MARTINEZ ARANDA

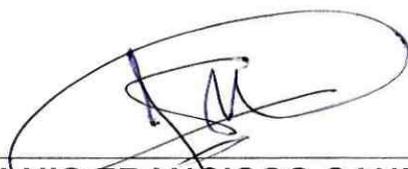


Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal
UAAAN - UL

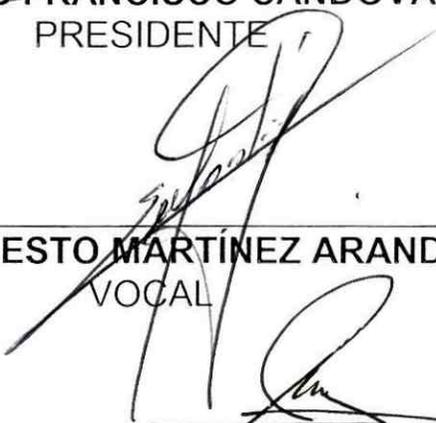
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA RABIA CANINA



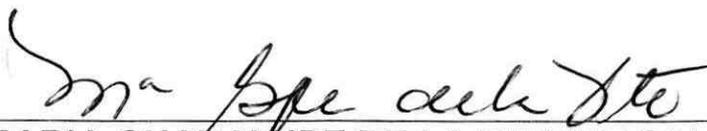
MVZ JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS
PRESIDENTE



MVZ ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA
VOCAL



MVZ FRANCISCO JAVIER CARRILLO MORALES
VOCAL



MVZ MARIA GUADALUPE DE LA FUENTE SALCIDO
VOCAL SUPLENTE

DEDICATORIAS.

A DIOS. Todo poderoso que me da el precioso regalo de la existencia y salud, por acompañarme en este largo cabalgar de la vida, guiándome por la luz, permitirme levantar las veces que tropecé y fortalecerme en los momentos más difíciles. Al amigo que nunca falla y que siempre escucha en mis plegarias, deseos y anhelos. A la santísima virgen por cubrirme con su manto divino, protegiéndome a todo momento e intercediendo por mi familia, amigos y mi persona, por todo ese amor de madre que nos regalo.

GRACIAS.

A MI PEDRE +

Que el señor llamo a su presencia, dejando un lugar difícil de llenar, aunque hay momentos que no dejo de pensar en ti, se que tu me cuidas desde el cielo, yo se que tu estas orgulloso por haberte dado la alegría de tener un hijo profesionalista, siento que desde donde estás me das fuerza y coraje para enfrentar la vida.

GRACIAS PAPA.

A MI MADRE.

A la señora, a mi chiquita hermosa, de ricitos, que de su tamaño solo es el exterior y no se como un corazón tan grande puede estar en su pecho, ya que tiene mucho amor para todos sus hijos, por los consejos, regaños, apoyo moral y económico, por estar siempre pendiente de mi, porque gracias a eso aprendí mucho de ti, el como trabajar, a ser responsable, y sobre todo me inculcaste el amor a Dios y a mis semejantes.

No me canso de pedir y agradecer a mi padre todo poderoso por haberme enviado este regalo tan hermoso que eres **"TÚ MAMÁ"**.

A MIS HERMANAS.

Sonia Margarita. Y Martha Elizabeth.

A MIS ABUELOS.

Bulfrado López Medina. Y Vicenta García.

A MIS TIOS (AS).

Rubén López García y María Reyes Escobar.

Armando López García y Guadalupe Navarrete.

Candelaria López García y Miguel Pérez.

Reynol López García.

O. de Jesús López García y Bella.

A MIS PRIMOS.

Alexis Alejandro López Reyes.

Rusbel Antonio López Reyes.

Maritsa López Reyes.

Carlos Alberto López Reyes.

Ivan Ruén López Reyes.

Jorge O. Ochoa López.

A MI ALMA MATER.

Con respeto por permitirme escalar un peldaño más en la vida y permitirme la oportunidad de superación.

A todos mis maestros de PRIMARIA, SECUNDARIA, PREPARATORIA Y UNIVERSIDAD. Por haber compartido sus conocimientos conmigo y por contribuir a la formación de mi persona.

A MIS AMIGOS.

Kristian Armas y Adrian Placencia por haberme brindado su amistad incondicional durante toda mi carrera.

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN.	1
OBJETIVO.	3
JUSTIFICACIÓN.	3
I.- HISTORIA.	4
II.- ETIOLOGÍA.	6
III.- EPIDEMIOLOGÍA.	10
3.1 En Europa.	11
3.2 En Asia.	11
3.3 En África.	11
3.4 En América Latina.	12
3.5 En México.	12
IV. LESIONES	14
V. SIGNOS.	15
VI. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.	16
6.1 COMPLICACIONES.	17
VII. DIAGNOSTICO.	18
7.1 DIAGNOSTICO HISTOPATOLÓGICO.	18
VIII. CONTROL Y PREVENCIÓN DE LA RABIA.	21
8.1. VACUNAS DE EMBRIÓN DE POLLO (CEPAS FLURY).	22
8.2. VACUNAS DE TEJIDO NERVIOSO.	23
8.2.1. Semple.	23
8.2.3. Fuenzalida.	23

8.3. VACUNAS DE CULTIVO CELULAR.	23
8.3.1. VACUNAS DE CELULAS DIPLOIDES HUMANAS.	24
8.3.2. VERO.	24
8.3.3. ERA.	25
8.3.4. ACATLAN.	25
8.4. VACUNA ORAL.	25
8.5. VACUNACIÓN MASIVA EN HUMANOS.	26
IX. CARACTERÍSTICAS DE LAS VACUNAS DISPONIBLES EN MÉXICO.	26
9.1. Inactivadas.	26
9.2. Virus activo modificado.	26
X. REGLAMENTO PARA EL CONTROL DE LA RABIA	27
LITERATURA CITADA.	33

INTRODUCCIÓN.

La rabia es una enfermedad infecciosa, conocida desde la antigüedad que sigue siendo importante problema de salud pública en países con sistema de salud deficiente. Se caracteriza por afectar a todos los animales de sangre caliente, incluyendo al hombre, produciendo encefalitis severa, cambios de conducta, parálisis y la muerte (González y col., 1996).

La rabia es una enfermedad que afecta a todos los mamíferos, sin distinguir entre domésticos y silvestres. Dentro de todo los animales susceptibles hay especies que desempeñan un papel importante para el mantenimiento del virus en la naturaleza las cuales son denominadas reservorias. Estas incluyen animales domésticos y silvestres como: perros, mapaches, zorrillos, zorros, coyotes, chacales, mangostas y murciélagos (hematófagos, insectívoros y frugívoros) (Steele, 1998).

Se ha identificado la rabia a través de los años, como una enfermedad de los perros y la exclusión de su importancia en los carnívoros salvajes puede explicarse por la relación más estrecha del hombre con los perros que con los animales salvajes. El perro continua siendo el principal vector animal en la transmisión de la enfermedad en el hombre (Tierkel, 1982).

En países desarrollados como Estados Unidos, Canadá, Suiza, Francia, Inglaterra, entre otros, donde se ha eliminado el ciclo enzootico de rabia canina, el perro presenta menos del 3% de los transmisores (casos importados o casos asociados con variantes del virus no propias del perro); no así en países en desarrollo de América Latina, Asia y África, donde este porcentaje se eleva hasta el 90% porque la enfermedad tiene un control inadecuado (Baer 1991, Smith 1996, Steele 1998).

OBJETIVO.

Revisar literatura acerca de la enfermedad causada por el virus de la rabia, en diferentes partes del mundo, que afecta tanto animales, como al humano, considerando la prevención y el control como puntos principales.

JUSTIFICACIÓN.

Se fundamenta en el estudio importante y el interés para la medicina veterinaria en lo que considere a la salud pública como son los problemas que tiene el hombre por los animales.

Es de vital importancia eliminar los riesgos y disminuir las pérdidas ocasionadas por la enfermedad en las regiones afectadas. La presente es una revisión que aporta la trascendencia que tiene esta enfermedad.

De igual forma se recopila información de libros, artículos de internet e informes publicados por la secretaría de salubridad y asistencia; reglamento para el control de la rabia canina en el Estado de Baja California; Instituto Panamericano para la Protección de Alimentos y Zoonosis (INPRAZ); Vigilancia epidemiológica de la rabia en América; además del INDRE.

I.- HISTORIA.

La rabia es una enfermedad muy vieja, tal vez tan vieja como la propia humanidad. Tres mil años antes de Jesucristo ya se encuentra el origen de la palabra llamada "Rabia" en la lengua sancrita, donde "*Rabhas*" significa "Agredir". La palabra griega "Lissa" viene de la raíz "Lud" (Violento). La primera descripción de la enfermedad se remonta al siglo XXIII antes de Jesucristo, en el código Eshuma en Babilonia. Desde la antigüedad ya se había establecido la relación entre la rabia humana y la rabia debida a mordeduras de los animales (especialmente perros) (Steel, 1982).

Fleming narra muchas otras creencias acerca de la prevención y tratamiento de la enfermedad. Estas incluyen el comerse el cerebro de un gallo, o una cresta de gallo triturada y aplicada a la herida y el usar grasa de banso y miel como cataplasma. La carne de un perro rabioso a veces es salada y consumida con alimentos como un remedio. Además, cachorros que el mismo sexo que el perro que mordió son ahogados y la persona lesionada come su hígado crudo. Los antiguos pensaban que la orina de los perros rabiosos también era ponzoñosa. El caminar sobre ella se consideraba lesivo, sobre todo si la persona tenía una úlcera (Steel, 1982).

En estos casos, debería aplicarse estiércol de caballo mezclado con vinagre y calentado. Otros tratamientos desafían la imaginación. Incluyen la aplicación de cenizas de la cabeza de un perro a la herida; se les usaba también en una posición y algunos recomendaban incluso comerse la cabeza del perro. Otros colocaban sobre la herida una larva de mosca, tomada de la carroña de un perro muerto. También se insertaba dentro de la herida el pelo o las cenizas del pelo de la cola del perro que había mordido (Steel, 1982).

Girolamo Francastoro, sabio Italiano nacido en Verona, describió la enfermedad (que había podido observar en numerosos pacientes) y sus modos de contaminación, y esto en 1530, es decir ¡350 años antes de Luis Pasteur! Durante el siglo XIX la rabia canina o rabia de la calle es por dondequiera un verdadero flagelo, particularmente en Europa. El miedo a la rabia, debido a su modo de contaminación y la ausencia de tratamiento eficaz, se había vuelto irracional. Las personas mordidas por un perro sospechoso de rabia se suicidaban o eran sacrificados (Weber, 1998).

Hasta la Edad Media las epizootias fueron raras. La mayoría de los casos fueron mordeduras aisladas de perros rabiosos, y en ocasiones de lobos, tejones, zorras e incluso osos. Fleming narra la invasión de Lyon por un oso rabioso hacia el año 900, el cual mordió unas 20 personas que intentaban matarlo. Seis personas desarrollaron rabia y fueron asfixiadas hasta morir en los siguientes 27 días (Steel, 1982).

Fleming, según Hughes, señala que en 1741 hubo muchos perros rabiosos, siendo incluso atacado el ganado vacuno. Un escritor similar de Charles Town, Sudamérica, con fecha 10 de noviembre de 1750, dice que desde principios del año ha aparecido en los perros un tipo de rabia, primero en el campo y después en la ciudad. Previamente no se habían observado perros rabiosos en la provincia, no informo que hubieran sido mordidas personas pero señalo que la enfermedad se propago rápidamente entre los perros. Si no se mataba a estos animales, morían en dos o tres días. También señalo que algunos cerdos fueron atacados en la misma forma (Steel, 1982).

II.- ETIOLOGÍA.

El virus de la rabia es un virus con RNA que pertenece a la familia *Rhabdoviridae* y el genero *Lyssavirus*, el cual comprende todas las cepas del virus rabico y otros cinco virus relacionados antigenicamente que son llamados *Mokola*, *Duven hage*, *Lagoš bat 5*, *Obodhiang* y *Kotonkan* (Pedroza, 1994).

Por su envoltura con espículas, su estructura helicoidal interna, su RNA monocatenario no segmentado y polaridad negativa, su forma de bala de fusil y sus propiedades fisicoquímicas y de replicación en el citoplasma, el virus de la rabia esta clasificado en la familia *Rhabdoviridae*, que incluye aproximadamente 80 virus que infectan tanto animales y vegetales. La clasificación del virus de la rabia (Comité Internacional de Taxonomia Viral 6° informe 1995), lo clasifica así: **Orden:** Mononegavirales, **Familia:** *Rhabdoviridae*, **Genero:** *Lyssavirus* (Montaño, 1996).

El virus de la rabia tiene una forma ojival truncada y mide 180 nm de largo por 75nm de ancho. Los Rhabdovirus son virus frágiles, inactivados por el calor, los rayos ultravioletas, la desecación, los solventes orgánicos y la tripsina pero son bastante estables entre pH 5 y 10. los Rhabdovirus se conservan varios días a 40°C y varios años a 70°C y liofilizados (Montaño, 1996).

El virus de la rabia posee proyecciones de superficie y presenta estrías características en microscopia electrónica. El virus de la rabia tiene un coeficiente de sedimentación de 600 unidades SDVERGER y esta constituido por 5 proteínas, codificadas por RNA viral, distribuidas en 2 componentes principales: la nucleocapside (NC) y la envoltura (Montaño, 1996).

PROTEINA	PESO (kd)	AMINOACIDOS	MOLÉCULAS VIRION
L	190	2142	17-150
G	65-80	504-505	1600-1900
N	58-62	450	1750
NS	35-40	297	900-950
M	22-25	200	1650-1700

Fig 1.- Características estequiometricas de las proteínas del virus de la rabia (Montaño, 1996).

La NC, interna, es un complejo Ribonucleoproteico con simetría helicoidal, constituida por una cadena de RNA asociada a tres proteínas: la N asociada fuertemente, la NC y la L asociada menos fuertemente (Montaño 1996).

Las partículas están cubiertas por una envoltura que obtienen por la gemación del virus a través de la membrana plasmática de la célula hospedera. Las dos proteínas de la envoltura contienen fosfolípidos que forman el 15 al 20 %, según la célula hospedera, ambos de la masa del virión. La proteína M, descrita tradicionalmente como una proteína de la envoltura que recubre internamente la membrana lipídica, aparentemente forma parte de la NC (Montaño, 1996).

- El virus de la rabia se encuentra presente en el mundo entero con excepción de ciertas regiones de islas, los animales capaces de transmitirlo son muy variados (Loza y Col. , 1998).

En 1978, con ayuda de los anticuerpos monoclonales (AM) Wiktor y Koprowsky demostraron diferencias en la composición antigénica de diferentes cepas de virus fijos. En 1980, estos mismos autores detectaron diferencias en virus de la calle aislados en seres humanos. Los AM se han podido demostrar que si bien el virus rabico es más estable en la naturaleza que otros grupos virales, si existen variantes,

debidas probablemente a la presión selectiva a que se encuentra sometido por la gran variedad de géneros y especies que pueden afectar (Loza y Col. , 1998).

Una vez confirmada la presencia de variantes, Hayasi et; al, realizaron pruebas de protección cruzada para evaluar la vacuna antirrabica canina más utilizada en Brasil. Se identificaron el virus clásico de la rabia y dos variantes: una en el ciclo canino-humano y otra en los bovinos. (Loza y Col; 1998).

Con el empleo de paneles de AM contra nucleocapside y la proteína G, se ha demostrado la existencia de diferencias antigénicas en diversos aislamientos del virus de la rabia provenientes de América, Europa, Asia y África (Leal y Col., 1996; Loza y Col., 1998). Así mismo, se comprobó la diferenciación establecida por seroneutralización entre virus de rabia (Serotipo 1) y los virus relacionados *Lagos bat Mokola*, y *Duvenhage* que representan a los serotipos 2,3 y 4, respectivamente y que han sido aislados exclusivamente en el continente Africano. Los Lyssavirus de murciélago Europeos tipo 1y2 (EBL 1 y EBL 2) son transmitidos exclusivamente por quiropteros insectívoros en Europa y fueron descritos inicialmente como una variante de Duvenhage (Loza y Col., 1998).

En el continente Americano se encuentra presente el serotipo 1, en el Norte del continente, las características antigénicas del virus rabico han sido bien estudiadas. Pero no en México. Con el aumento de las comunicaciones entre los diferentes países es recomendable realizar estudios periódicos, para corroborar si únicamente el virus de la rabia esta presente en el país o si se puede detectarse algún otro serotipo, utilizando AM antinucleocapside en aislados de diferentes especies, tanto domesticas como silvestres de la fauna Mexicana (Loza y Col., 1998).

El virus de la rabia es el prototipo del genero Lyssavirus en la familia Rhabdoviridae. Son virus RNA envueltos, en forma de bala, que suelen medir 75 x 180nm. los virus de la rabia se han aislado en todo el mundo y en un principio se considero que pertenecian a un tipo antigénico común. Sin embargo, técnicas con anticuerpo monoclonales (AMCS) elaborados con proteínas virales y métodos de secuenciación de gen han proporcionado pruebas de diferencias antigénicas (Variantes) entre los

diversos aislados de los principales huéspedes silvestres dentro de una región geográfica determinada. El análisis de una secuencia de nucleótidos del gen de nucleoproteína del virus de la rabia ha permitido comparar aislados de Asia, África, Europa y América (Greene, 1998).

-El virus de la rabia se replica por gemación de la membrana de las células huéspedes y la nucleocápside viral se desarrolla en el citoplasma. Pueden formarse partículas virales completas en la superficie celular. Pero es más común que broten de membranas citoplásmicas. Las partículas de virus libres infectan nuevas células o vecinas mediante la fusión de sus envolturas con la membrana de la célula huésped que permite la entrada directa de material genético viral (Greene, 1998).

III.- EPIDEMIOLOGÍA.

Clinicamente la enfermedad se manifiesta como una encefalomiелitis aguda casi siempre mortal y sigue siendo un grave problema de salud pública en muchos países de África, América y Asia, calculándose en 30,000 las defunciones al año, la mayoría en países en desarrollo. En nuestro país, de 1970 a 1991 se registraron 1548 casos de rabia humana (Promedio anual 70 casos), de los que 83% fueron originados por perros, 7% por quiropteros y 10 % por otras especies, en 1995 hubo 32 casos, (Arellano y Col., 1997).

El perro sigue siendo el principal transmisor de la rabia para el hombre en las Americas. En 102 casos en que se identifico la fuente de infección, en el 80% el trasmisor fue el perro, seguido por los murciélagos con 11%. La frecuencia de casos de rabia humana en áreas urbanas y rural fue similar (49.5 y 60.5 % respectivamente). Con respecto a la población afectada, la mayoría de los casos fue del sexo masculino (72%) y en las personas de hasta 20 años (60%) (Resumén del INPRAZ, 1997).

Con relación a la incidencia de rabia canina, el total de casos notificados en la región en 1997 fue de 4058, representado 1141 casos (22%) menos que en 1996. las mayores reducciones en el numero de casos se observaron en Ecuador (73%) y México (39%). En Colombia se registro aumento de la rabia canina pasando él numero de casos de 64 en 1996 a144 en 1997. igualmente en Belice el aumento fue significativo, de 7 casos en 1996 a 22 casos en 1997 (Resumen del INPRAZ, 1997).

Entre los animales de interés económico los bovinos siguen siendo la especie más afectada por la rabia en la región. En 1997 fueron reportados 3350 casos, que representa una reducción del 39% con relación a 1996. sigue en importancia los equinos con 301 casos reportados. Para ambas especies, Brasil fue el país que informo la mayoría de los casos (77% y 70 % respectivamente) (Resumen del INPRAZ; 1997).

Respecto a la rabia en animales silvestres. 96% de 8238 casos registrados en 1997 fueron informados por Estados Unidos. La especie más afectada fue el mapache con 4300 casos (Resumen del INPRAZ, 1997).

3.1 En Europa.

En Europa central y Occidental, dentro de las zonas templadas, es el zorro rojo (*Vulpes vulpes*) es el que contribuye a la propagación de la rabia. Este hecho se debe a una extremada sensibilidad al virus de la rabia y a la regular eliminación de este virus con la saliva. (Unidad de rabia del Instituto Pasteur, OMS 1996).

3.2 En Asia.

El principal vector de la rabia en Asia es el perro. Es en Asia que la mayoría de los casos de la rabia humana son identificados. Generalmente admitido que el número estimado de muertos (cifra superior al número oficialmente declarado) es el orden de 40000, de los cuales la mayoría de los casos se encuentra en la India. Ciertos países han establecido programas Nacionales de lucha contra la rabia que han hecho disminuir sensiblemente el número de muertos como son China, Indonesia, Malasia, Tailandia (Unidad de la Rabia del Instituto Pasteur, OMS 1996).

3.3 En África.

El perro continua siendo el principal vector de rabia en África (Alrededor del 90%). Más de 4000 casos de rabia animal han sido diagnosticados (Informe de la OMS) que no refleja si no una parte de la situación de la rabia en África. Alrededor de 100-200 personas mueren de rabia cada año. Sin embargo, en la mayoría de esos casos, el diagnóstico es únicamente clínico. Como en Asia, hay verdaderamente una subestimación del número de casos de rabia (Unidad de rabia del Instituto Pasteur, OMS 1996).

3.4 En América Latina.

En el programa de América Latina un programa de vacunación ha permitido disminuir el número de casos de rabia humana (Alrededor de 200 casos por año). Aparte de la rabia canina, los murciélagos (esencialmente los murciélagos hematofagos "vampiros") son igualmente un reservorio importante de la rabia, transmitiendo la rabia en humanos y animales domésticos de cría, los bovinos son los más atacados (Unidad de la Rabia del Instituto Pasteur, OMS 1996).

3.5 En México.

Entre las especies que transmiten la rabia, la canina presenta mayores problemas de la salud pública, aunque la enfermedad ha decrecido en esta especie en los últimos años como consecuencia de los programas de vacunación. Por ejemplo, en 1989 solamente en la ciudad de México, se detectaron 1046 perros rabiosos; en 1996 se detectaron únicamente 61 de estos animales (Loza y Col., 1998).

En un estudio epidemiológico y clínico realizado por el servicio de medicina preventiva, de la unidad de medicina familiar n° 37, del Instituto Mexicano del Seguro Social, de Hermosillo Sonora, México. Se describieron las características epidemiológicas, clínicas y tratamiento recibido por niños con lesiones por mordedura de perro (Martínez, 1998).

En forma prospectiva se evaluaron niños menores de 18 años de edad, que sufrieron mordedura de perro, siendo evaluados conforme los lineamientos de la norma oficial Mexicana para la prevención y control de la rabia. El estudio se realizó en un periodo de 12 meses, obteniéndose de cada paciente variables demográficas y epidemiológicas relacionadas con el accidente. El tipo de lesión se clasificó de acuerdo con el criterio de Guarnera. La organización y análisis de los datos se presentan utilizando los elementos de la estadística descriptiva, utilizándose la prueba χ^2 para establecer asociación entre las variables categóricas. Los resultados fueron, que el promedio de edad de niños agredidos es de 6 años. La mayoría de los accidentes ocurrieron en el hogar (57%), la participación de perros conocidos del niño

se cuantificó en 54% . los menores de 5 años presentaron mayor riesgo de agresiones provocadas (60%) que los niños mayores de edad (Martínez, 1998).

Las lesiones localizadas en la cara y cabeza fueron más frecuentes en los niños pequeños (50%). La mayoría de las lesiones no fueron graves, 13 se infectaron y casi 50% de los pacientes requirieron tratamiento antirrábico. Se concluye que en nuestro medio, las mordeduras de perro en la infancia representan un problema de salud frecuente. El tratamiento médico debe incluir un cuidado adecuado a la herida, así como requiere de medidas dirigidas a los propietarios de perros, padres, niños y autoridades locales (Martínez, 1998).

IV. LESIONES

Las lesiones de rabia son microscópicas, limitadas al sistema nervioso central y extremadamente variables en cuanto a su extensión. Existe necrosis en las neuronas con cuerpos de inclusión citoplásmicos específicos en las células nerviosas afectadas. En algunos casos, presenta encefalitis demostrada por manguitos perivasculares. Focos neurofágicos y otras indicaciones de destrucción de neuronas por todo el cerebro. Estos cambios tienden a ser particularmente prominentes en el cerebro, hipocampo y ganglios glasser, las lesiones específicas se desarrollan temprano y más constantemente en dichos ganglios. Estas lesiones de proliferación focal de las células de la glia rodeando los ganglios celulares, existe ligera infiltración de linfocitos y células plasmáticas, e invasión y proliferación de las células de la glia sobre neuronas que presentan cuerpos de inclusión en el citoplasma, de nervios y ganglios celulares (Jones and Hunt, 1983).

En el estudio realizado en Tamaulipas para comprobar las lesiones por el virus rábico, se evaluaron las lesiones histopatológicas en 6 cortes de áreas específicas de 45 encéfalos de perros positivos a rabia por inmunofluorescencia. Estas lesiones coincidieron en tipo y distribución con las que señala la literatura sobre dicha especie. En cuanto a la cantidad de casos diagnosticados, se encontró un porcentaje similar al de otras investigaciones. Por otro lado la escasa o moderada fluorescencia se asoció con la ausencia de corpúsculos de negri. También se observó que la localización de las lesiones concordó con la semiología manifestada por el animal y, con la frecuencia con que se presentaron las lesiones en cada zona, mostró tendencia a elevarse conforme avanzaba el curso de la enfermedad (Aguirre y Col., 1991).

De los 45 casos (100%) estudiados por histopatología (HP), 4 de ellos (8.88%) no presentaron lesiones inflamatorias o degenerativas que fueron notables. En 10 casos (22.22%) se observaron lesiones inflamatorias, pero sin cuerpo de negri. El número de casos lesiones específicas para el diagnóstico rabia, es decir con la presencia de cuerpos de inclusión (CLLC), fue de 31 (68.9%) (Aguirre y Col., 1991).

V. SIGNOS.

Se distinguen dos formas, la rabia furiosa y la parálitica o muda, según la sintomatología nerviosa predominante.

En la furiosa, el periodo de incubación dura de 10 días a 2 meses o más. En la fase inicial o prodrómica, los perros manifiestan un cambio de conducta, se esconden en rincones oscuros o muestran agitación, dan vueltas intranquilos y el animal se sobresalta al menor estímulo (Douglas, 1992).

Después de 2 o 3 días, se acentúan en forma notoria los signos de excitación y agitación. El perro se vuelve peligrosamente agresivo, con tendencia a morder objetos, animales y al hombre, incluso a su propio dueño; muchas veces se muerde a si mismo, infligiéndose graves heridas (Douglas, 1992).

La salivación es abundante, ya que el animal no traga la saliva, debido a la parálisis de los músculos de la deglución, y hay una alteración del ladrido por la parálisis parcial de las cuerdas vocales, con un aullido ronco y prolongado. Los perros rabiosos tienen propensión a abandonar sus hogares y a recorrer largas distancias, atacando objetos, congéneres, otros animales y el hombre. En la fase terminal de la enfermedad, se puede observar convulsiones, incoordinación muscular y parálisis de los músculos del tronco y extremidades (Fekadu, 1993).

La forma muda se caracteriza por signos paralíticos, en tanto de la fase de excitación es muy corta o a veces ausente (Sesa, 1994)

La parálisis comienza por los músculos de la cabeza y el cuello, el animal tiene dificultades en la deglución, y a menudo, el dueño cree que tiene un hueso atragantado e intenta extraerlo exponiéndose a la infección, luego sigue la parálisis y muerte (Sesa, 1994).

VI. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La enfermedad tiene un periodo de incubación que varia entre 9 días y 19 años, aunque en la mayoría es de 10 días a 3 meses, que corresponden al tiempo de septineuritis viral. Los síntomas tempranos con frecuencia son inespecíficos, siendo confundidos fácilmente con variedad de enfermedades como infecciones del tracto respiratorio o abdominales. El curso clínico comprende un periodo prodrómico que dura entre dos y siete días caracterizado por sensación de hormigueo que puede acompañarse de dolor local en el sitio de la inoculación, irritabilidad, sensación de angustia, insomnio, depresión, cefalgia, anorexia, malestar general, alteraciones sensitivas indefinidas y fiebre durante 2 a 10 días. En aproximadamente el 50 % de pacientes el dolor o parestesias referidos en el sitio de la exposición constituyen el primer sintoma de rabia (Boletín, 1998).

Luego comienza la fase neurológica aguda que suele durar de dos días a seis días en la que aparecen signos de compromiso del sistema nervioso central como convulsiones, fasciculaciones, signos meníngeos, alucinaciones, hidrofobia, (por miedo al espasmo de los músculos de la deglución al intentar ingerir alimentos), espasmos faríngeos, laringeos y diafragmáticos en una respuesta exagerada de los reflejos del tracto respiratorio, hipertonia generalizada desorientación, confusión, estupor; pasando de forma alterna de periodo de gran excitación a una aparente tranquilidad o a una profunda depresión, hasta que se produce el estado de coma que suele durar en promedio dos semanas, con sucesivas complicaciones pulmonares y cardiovasculares que conducen a la muerte en 8 a 10 días (Boletín, 1998).

En el periodo neurológico usualmente se manifiesta en las formas rabiosa o paralítica. La rabia se presenta con signos neurológicos que incluyen hiperactividad, desorientación, alucinación, o comportamiento bizarros. Son frecuentes los signos de inestabilidad autonómica como hipertermia, taquicardia, hipertensión o hipersalivación. Los episodios de hiperactividad pueden ocurrir en forma espontánea o ser precipitados por una variedad de estímulos táctiles, auditivos o visuales. La rabia paralítica predominara aproximadamente el 20 % de los pacientes; en estos casos. Los pacientes

inicialmente conservan el estado de conciencia, con pequeños episodios de confusión o agitación para luego pasar a los estados de estupor y coma (Boletín, 1998).

6.1 COMPLICACIONES.

Las complicaciones neurológicas reportadas incluyen el aumento de la presión intracraneana, que puede ocurrir durante la fase neurológica o el coma; compromiso hipotalámico con producción de secreción inadecuada de hormona antidiurética o diabetes insípida; disfunción autónoma con hipertensión, hipotensión, arritmias cardíacas e hipotermia. Las convulsiones son comunes y pueden ser generalizadas o focales, asociadas de arritmias cardíacas, paro cardíaco o disfunción respiratoria. Las complicaciones respiratorias ocurren en todos los casos. En las fases tempranas del periodo neurológico agudo se pueden encontrar hiperventilación y depresión respiratoria durante la fase tardía. La disminución de la distensibilidad pulmonar y la hipoxia progresiva (la cual no se corrige con el aumento de la concentración inspirada de oxígeno) se desarrolla en forma tardía. Son comunes las arritmias cardíacas supraventriculares, bradicardia severa o paros cardíacos en asociación con hipoxia. La hipotensión puede desarrollarse como resultado de la falla cardíaca congestiva. También se han reportado casos de falla renal aguda, trombosis de la vena cava superior, neumonía bacteriana y hemorragias gastrointestinales (FAO, 1994).

VII. DIAGNOSTICO.

El veterinario experimentado tiene muy poca dificultad para reconocer la rabia en perros y gatos, o cualquier otro animal, partiendo de los signos y del modo de morir. Es importante que el animal sospechoso de padecer sea capturado y observado, cuidadosamente para examinar las pruebas clínicas. Si un animal supuestamente rabioso fallece o es sacrificado, es posiblemente encontrar, mediante el examen de encéfalo, las inclusiones citoplásmicas características (corpúsculos de negri) y determinar si realmente era o no rabioso. Los corpúsculos de negri aparecen como formaciones redondas, ovales o alargadas, bien definidas dentro del citoplasma de las grandes neuronas. Son eosinófilos y miden de 2 a 10 micras.(Pedroza, 1994).

En general, la rabia se diagnostica fácilmente. La historia característica es la mordedura de un animal, que va seguida al cabo de unas semanas o meses (Alvarado, 1998).

Las pruebas diagnósticas incluyen:

Examen Clínico, el diagnóstico clínico precoz es imprescindible con el fin de evitar exposiciones innecesarias de las personas y la inquietud y miedo que suponen un periodo de incubación largo y variable (Kahrs, 1985).

7.1 DIAGNOSTICO 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 amortiguada de formol al 10% con PH de T.S. 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 micrótopo, se monta la laminilla, se tiñe con hematoxilina – Eosina, seller y se observa al microscopio para identificar los corpúsculos de negri; esta prueba tiene una efectividad de 70% (Batalla y Flores, 2000).

7.1.1. Tinción de séller. (Impronta directa): Consiste en la simple aplicación del tejido encefálico; muestras fresca y refrigerada y mantenida en glicerina, a un

portaobjetos y su tinción por la técnica de seller, 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 correspondiente a otra virosis. Si el resultado es negativo, habrá que recurrir a la técnica de anticuerpos fluorescentes, y si se dispone de las facilidades se realiza la prueba de inoculación en ratón. Debido a que existen cepas que no son negrigéricas, o a que los animales pudieron morir antes de formar los corpúsculos de inclusión la efectividad de esta prueba es de 70% (Batalla y Flores, 2000).

7.1.2. PRUEBA BIOLÓGICA.- Las pruebas biológicas o aislamientos viral a partir del cerebro de ratón lactante o de cultivos celulares, se utiliza para confirmar la presencia del 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 CBDI (albinos suizos) de 3 días de edad por vía intercerebral, y a los 28 días en promedio (aunque puede ser hasta los 40) observar un cuadro paralítico; entonces los ratones se sacrifican y se realiza la IFD en el encéfalo. Actualmente, el aislamiento viral a partir de cultivos de células del neuroblasto murino es una buena alternativa para realizar la prueba biológica, ya que estas células son mas susceptibles a la infección y el resultado se puede obtener en 48 horas (Velasco V. Etal., 2000)

7.2. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- El diagnostico diferencial de la rabia puede ser particularmente difícil, ya que el cuadro puede ser completamente atípico y manifestarse tan solo por trastornos gastrointestinal, cambios de voz o contracciones respasmodicas (batalla y flores, 2000).

- En los perros: se puede diferenciar de: moquillo, ciertas toxicosis y seudorrabia. (Birchard, 1996)

- En los gatos: infección por corona virus felino, infección por FIV y FELV, toxoplasmosis y ciertas toxicosis y seudorrabia. (Morgan; 1999).

- Bovinos: listeriosis, envenenamiento por plomo, botulismo, seudorrabia, polioencefalomalasia, meningoencefalitis tromboembolica y envenenamiento por compuestos órganofosforados (Batalla y Flores 2000).

VIII. CONTROL Y PREVENCIÓN DE LA RABIA.

Desde tiempos remotos, se ha intentado prevenir la rabia de diversas maneras en personas agredidas por animales rabiosos. Estas medidas fueron obsoletas, excepto la remoción de la extremidad mordida y tratamiento de herida con hierros candentes (Montaño, 1996).

La forma de contrarrestar la rabia en los animales fue, durante mucho tiempo la muerte clara y simple de los mismos (Montaño, 1996).

En 1882, Louis Pasteur comenzó a buscar una vacuna contra la rabia. Tres años después, el 6 de julio de 1885 es aplicado el primer tratamiento pasteuriano contra la rabia (Montaño, 1996; centro OMS, instituto Pasteur, 1999) por los doctores Grancher y Valupian bajo la dirección de Luis Pasteur. Desde entonces se han salvado millones de vidas humanas en el mundo entero. (Centro OMS, instituto Pasteur, 1999). Es importante resaltar que actualmente es posible realizar estas experiencias y que mucha gente hubiera muerto en el proceso de su aprobación para uso humano (Montaño, 1996).

La vacunación antirrábica de los carnívoros domésticos, perros y gatos, y de los rumiantes, especialmente los bovinos, representa en la actualidad uno de los métodos mas eficaces para el control de la rabia en las áreas urbanas y rurales (Leal y Col., 1996).

En 1998 cuatro personas murieron por rabia (hidrofobia) en el distrito de Dang, parte occidental de Nepal. Todas ellas mordidas por perros rabiosos hace pocos meses. En total, 1000 personas mordidas durante ese año en esa área. Todas ellas recibieron vacuna contra la rabia producida en cerebro de carnero e inactivada con beta-propiolactona (fenol). Las cuatros personas murieron aun después de haber completado las series de vacunaciones. Esto significa que existe una falla en la potencia de la vacuna. Esta es la segunda ocasión de una falla de la vacuna. Hace pocos meses una

persona murió por rabia aun después de recibir la vacuna de cerebro de carnero en kethmandu (Joshi, 1998).

Los requisitos de una buena vacuna antirrábica son los mismos que se aplican de una manera general a la fabricación de cualquier vacuna antiviral: inocuidad, título o potencia, facilidad de producción y estabilidad. Desde la primera vacunación antirrábica en 1885, las vacunas y su control han evolucionado enormemente. Algunas vacunas antirrábicas se han revelado superior a las otras, pero todavía existen opciones entre diversas vacunas que presentan alguna ventaja particular (Montaño, 1994).

Para prevenir e implementar una medida de control; además del diagnóstico. Es necesario un programa de prevención y para ello se cuenta con cierto número de vacunas de excelente calidad: sin embargo, tenemos que de 10 millones de cabezas de bovinos que se encuentran en áreas tropicales se calcula que se vacuna solo el 30 %, por lo que es necesario incrementar e implementar programas de vacunación para tratar de prevenir la presentación de brotes (Batalla, 1996)

8.1. VACUNAS DE EMBRIÓN DE POLLO (CEPAS FLURY).

Para uso veterinario si es posible utilizar vacunas con virus activo. De hecho las vacunas de virus vivos son superiores a las inactivadas. Contienen cepas de virus de la rabia atenuadas y no producen mas infección clínica por inoculación en el animal, pero pueden multiplicarse en el animal vacunado. Sin embargo, y muy importante, esto depende de la especie vacunada por ejemplo, la vacuna FLURY LEP (40 a 50° pases) es atenuada para el perro pero virulento para el bovino. En cambio la vacuna, FLURY nos inmunogena para el hombre. El hecho de que haya importantes variaciones tanto en la virulencia como en la inmunogenicidad, según las especies vacunadas, resalta la necesidad de escoger bien la cepa que se utilizará para una especie determinada. En general, el virus rabico de las vacunas inactivadas es bastante malo como antígeno. Esto explica la necesidad de grandes volúmenes y cantidad de aplicaciones (Montaño, 1996).

Es importante considerar pues, que ningún tipo de vacuna antirrábica puede ser totalmente eficaz para todas las especies animales, incluyendo al hombre. (leal, 1996).

8.2. VACUNAS DE TEJIDO NERVIOSO.

En las vacunas preparadas en animales, es evidente que en la cantidad de los mismos tiene una influencia considerable. Deben tener un origen controlado, estar en buena salud y exentos de cualquier enfermedad latente conocida. La edad en el momento de la cosecha es un factor crucial para evitar la presencia de material responsable de las encefalitis alérgicas (Montaño, 1996).

8.2.1. Semple.

Es una suspensión inactivada de tejido cerebral al 5 – 10 %, infectado en la cepa PV. En los estados unidos de América se llegó a utilizar solamente el conejo para uso humano. En otros países también se utilizó el carnero y la cabra (Montaño, 1996).

8.2.2. Fermi.

Es una suspensión con virulencia residual, de tejido cerebral de carnero o cabra al 5 %, infectada con la cepa PV. Esta vacuna abandonada en 1967 (Montaño, 1996).

8.2.3. Fuenzalida.

Es una suspensión inactivada de tejido cerebral de ratón lactante al 1%, infectado con la cepa CVS (Montaño, 1996).

8.3. VACUNAS DE CULTIVO CELULAR.

La preparación de vacuna en cultivo celular tiene como objetivo el de obtener un producto mas seguro y con un poder inmunogenico mucho mayor que el de las vacunas de tejido nervioso, lo que permite disminuir el numero de dosis (Leal, 1996; Montaño,

1996). La experiencia muestra que el virus de la rabia tiene una tendencia a atenuarse cuando se multiplica en cultivos celulares, lo que proporciona una fuente inagotable de virus atenuados con posibilidad de servir de inmunogenos. Sin embargo, la falta de experiencia práctica sugiere que lo más prudente es utilizar las cepas vacunales clásicas (Montaño, 1996).

Las propiedades de los virus en general, y del virus de la rabia en particular tiene una tendencia a variar según el tipo de células utilizadas para el cultivo, por la que la cepa maestra es muy importante en la producción de vacunas. El virus no debe sufrir muchos pases en cultivo celular y ninguno en especies diferentes (Montaño, 1996).

8.3.1. VACUNAS DE CELULAS DIPLOIDES HUMANAS.

Producida en células diploides humanas, línea Wi-38, infectadas con la cepa pitman-moore, derivada del virus empleado en la producción de vacuna tipo simple, inactivada (Montaño, 1996).

8.3.2. VERO.

Producida en células de macaco verde africano infectadas con la cepa pitman-moore, inactivada para uso humano (Montaño, 1996).

Otras experiencias en profilaxis antirrábica post-exposición, se comunican dos casos de pacientes embarazadas mordidas por perros rabiosos, las que recibieron inmunización respectivamente con vacunas de células vero y vacunas fuenzalida. No se observaron repercusiones en los productos o en las madres atribuibles a la inmunoprofilaxis. En la literatura se encontraron 25 casos de mujeres gestantes expuestas al virus de la rabia. Debido a la alta posibilidad de un curso fatal después de la mordedura de un animal rabioso, todo individuo que sufra este accidente deberá ser inmunizado, sin ser el embarazo una contraindicación. El avance más importante en la inmunización contra la rabia ha sido la producción de vacunas en cultivos celulares, las

cuales han mostrado tener una mayor antigenicidad, estar prácticamente ausentes de efectos adversos y sólo requiere cinco dosis de aplicación (Figuroa y Col., 1994).

8.3.3. ERA.

Producida en cultivo de riñón de puerco. Recomendada para perros, gatos, bovinos, carneros, caballos y cabras (Montaño, 1996).

8.3.4. ACATLAN.

Desarrollada en México en 1994, es producida en cultivo de células BHK-21 infectadas con la cepa V-319, aislada de un murciélago hematófago (*Desmodus Rotundus*) (Montaño, 1996).

En estudios anteriores se ha comprobado la eficacia de la vacuna PV/BHK ante desafíos con suspensiones al 20% de glándulas salivales de perros rabiosos, con virus salvaje vuipino y con el virus DR-19. Sin embargo, es importante que se estudie su efecto protector contra otras variantes del virus rábico también aisladas en el campo y con perfil antigénico determinado, ya que las vacunas activadas se utilizan cada vez más en la inmunización de animales domésticos (Leal y Col., 1996).

8.4. VACUNA ORAL.

La vacuna oral no es solamente económica, sino que es "auto-administrable" y es de fácil distribución, pudiendo hacerla por avión o helicóptero en las de baja densidad de población humana y pocas vías terrestres de comunicación, por lo que es ideal para la vacunación en masa de los animales (Montaño, 1996).

8.5. VACUNACIÓN MASIVA EN HUMANOS.

Es injustificable. Además de cara, porque el humano es el blanco y no la fuente de la rabia. La vacunación del humano, por lo tanto, no acabaría con la rabia (Montaño, 1996).

IX. CARACTERÍSTICAS DE LAS VACUNAS DISPONIBLES EN MÉXICO.

Las vacunas disponibles en México las podemos dividir en dos grandes grupos: a) Inactivadas y b) Virus activo modificado. Estas a su vez pueden ser producidas en animales de laboratorio, embrión de pollo o en cultivos de tejidos (Batalla, 1996).

9.1. Inactivadas.

Se elaboran en cerebro de animales o en cultivo de tejidos y se inactivan con formol, fenol, luz ultravioleta, beta propiolactona, o radiaciones gamma; de estas vacunas de fuenzalida y las elaboradas en cultivo de tejidos son las que han demostrado mayor eficacia.

9.2. Virus activo modificado.

Se elaboran en embrión de pollo y en cultivo de tejidos; de estas elaboradas en cultivo de tejidos son las que han demostrado mayor eficacia. (Batalla, 1996).

X. REGLAMENTO PARA EL CONTROL DE LA RABIA

ARTICULO 1o.- El Gobierno del Estado de Baja California a través de los Servicios Coordinados de Salud Pública en la Entidad, instituye la tenencia de control canino, en materia de cuidado, seguridad y circulación de los mismos, como un instrumento más para prevenir, evitar y reducir al máximo, los riesgos de la Rabia en nuestro Estado.

ARTICULO 2o.- La tenencia de control canino será en forma de placa metálica o de plástico, con las medidas, características y datos que determine la Autoridad Sanitaria.

ARTICULO 3o.- Los perros deben ser presentados por sus respectivos propietarios, ante las Autoridades Sanitarias y Organismos particulares, que señala este Reglamento, dentro de los tres primeros meses de cada año, a fin de que dichos animales sean vacunados contra la Rabia y obtengan previo los requisitos correspondientes, la placa de tenencia a que se refiere el Artículo 1o. de este Reglamento.

ARTICULO 4o.- Las autoridades Sanitarias y organismos particulares ante quienes deben presentarse los perros, para su vacunación y obtención de la placa de tenencia correspondiente, serán los siguientes:

I.- Los Centros Antirrábicos permanentes, fijos, semifijos o móviles de los Servicios Coordinados de Salud Pública en el Estado,

II.- Centros y médicos particulares debidamente autorizados y requisitados, en término de Ley, por los Servicios Coordinados de Salud Pública en el Estado de Baja California.

ARTICULO 5o.- Las autoridades Sanitarias y organismos particulares, señalados en el artículo anterior, deberán llevar un registro de perros controlados en el que se hará constar:

Nombre, raza, color, sexo y señas particulares de cada animal, el nombre y domicilio de su propietario, número y año de la placa de tenencia y fecha de vacunación.

ARTICULO 6o.- Los Centros y médicos particulares deberán rendir informe mensual detallado, en la forma que para el caso determinen y autoricen los Servicios Coordinados de Salud Pública en el Estado, al Centro Antirrábico más cercano.

ARTICULO 7o.- Los Servicios Coordinados de Salud Pública en el Estado expedirán la placa de tenencia de control a los propietarios de los perros acompañando certificación oficial, que incluya los datos consignados en el registro a que se refiere el Artículo 5o. de este Reglamento.

ARTICULO 8o.- Para obtener la placa de tenencia de control canino, los propietarios de los perros deberán:

I.- Presentar certificado de vacunación debidamente autorizado y expedido en el plazo a que se refiere el artículo 3o. de; presente Reglamento.

II.- En el caso de que el propietario de; animal no presente certificado de vacunación, solicitará a la Autoridad Sanitaria proceda a la vacunación inmediata.

III.- Conocer las disposiciones de; presente Reglamento.

IV.- Efectuar el pago de la tenencia respectiva que será de \$ 100.00 Moneda Nacional.

V.- Cumplir con las disposiciones que la Autoridad Sanitaria determine en cada caso, por motivos de seguridad y salud pública.

El pago de la tenencia incluye: revisión médica, vacunación, documentación y placa de los animales, respectivamente.

ARTICULO 9o.- Los propietarios de los perros deberán fijar en el color de su animal, la placa de tenencia que invariablemente tendrán que ostentar, con el objeto de que la Autoridad Sanitaria o sus agentes puedan siempre comprobar que los propietarios de dichos animales cumplen con las disposiciones de este Reglamento.

ARTICULO 10.- Los Servicios Coordinados de Salud Pública, en el Estado, deberán llevar por conducto de sus Centros Antirrábicos, el control de las placas de tenencia expedidas.

ARTICULO 11.- Los perros que anden en la vía pública sin la placa de tenencia correspondiente o sin estar debidamente embolazados, serán recogidos por la policía o por los agentes sanitarios y remitidos al Centro Antirrábico más cercano, en donde permanecerán en depósito durante 48 horas; si dentro de ese término el perro es reclamado por su propietario le será devuelto, si cubre la multa que se le imponga conforme al Artículo 20 de este Reglamento, paga los gastos erogados durante su mantenimiento y si comprueba que el animal tiene placa de tenencia vigente.

ARTICULO 12.- En los casos en que los propietarios de animales no concurren a reclamarlos dentro de; término de 48 horas y/o no cumplan con las disposiciones a que se refiere el artículo anterior, se procederá al sacrificio inmediato de los animales.

ARTICULO 13.- Los perros para circular en la vía pública deberán de ir acompañados por su propietario o encargado, portando su placa de tenencia vigente fijada al collar; en caso contrario serán recogidos por la policía o por los agentes sanitarios y enviados al Centro Antirrábico más cercano, en donde podrá reclamarlo y recogerlo el propietario, previo pago de la multa a que se refiere el Artículo 20 de este Reglamento, así como los gastos que se eroguen durante su mantenimiento. Concediéndose un plazo de 5 días hábiles para reclamarlo y recogerlo, transcurridos los 5 días si el propietarios no comparece se procederá a su sacrificio.

ARTICULO 14.- Todo perro que muerda a una persona o presente síntomas sospechosas de Rabia, aún cuando no haya mordido a ninguna persona, deberá ser

recogido por la policía o por los Agentes Sanitarios y enviado al Centro Antirrábico más cercano, para su observación por un período de diez días, terminado el plazo si el perro está sano le será devuelto a su propietario, siempre y cuando cumpla con las disposiciones de; presente Reglamento; en caso que el propietario sea desconocido o no recoja al animal 48 horas después de haber sido puesto a su disposición, se procederá a su sacrificio.

ARTICULO 15.- El sacrificio de los perros, se hará en condiciones tales que no les produzca sufrimiento, provocándoles un letargo antes de causarles la muerte por el medio adecuado.

ARTICULO 16.- Toda persona que tenga conocimiento de que un perro ha mordido a un ser humano, está obligado a notificarlo a la Oficina Sanitaria más cercana, en un término de 24 horas.

ARTICULO 17.- Las Autoridades Sanitarias están obligadas a proporcionar y aplicar, sin costo alguno, la vacuna antirrábica a toda persona que la requiera por haber sido mordida por un perro con rabia o sospechoso, de acuerdo a las normas y procedimientos de la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

ARTICULO 18.- Los Servicios Coordinados de Salud Pública en el Estado están facultados para tomar las medidas preventivas necesarias, con base en la Legislación Sanitaria en vigor, en caso de brote de rabia, ya que constituye un grave peligro para la salud pública, contando además con el auxilio de la fuerza pública.

ARTICULO 19.- Los perros que no sean presentados durante los tres primeros meses de cada año para su vacunación como lo establece el Artículo 3o., de este Reglamento, serán capturados y enviados por la policía o los Agentes Sanitarios al Centro Antirrábico más cercano, para proceder a su sacrificio.

ARTICULO 20.- Los Centros y médicos particulares que no cumplan con lo dispuesto en los Artículos 5o. y 6o. de este Reglamento, serán sancionados con una

multa de \$ 500.00 a \$ 1,000.00 moneda nacional, percibidos que en caso de reincidencia se les suspenderá temporal o definitivamente la autorización respectiva.

ARTICULO 21.- Se impondrá multa de \$ 100.00 a \$ 300.00 Moneda Nacional, al propietario de los perros en cualquiera de los casos siguientes:

I.- Si el perro no lleva collar con la placa de tenencia vigente a que se refiere el Artículo 9o. de este Reglamento.

II.- Si el perro ostenta una placa de tenencia que no le corresponda.

III.- Si el perro ostenta una placa que no sea la de; año en curso, salvo que se trate de los primeros tres meses de; año, durante los cuales el animal podrá ostentar la placa de; año anterior.

IV.- Si el perro es transportado de un lugar a otro, fuera de; interior de la casa o predio, o si anda en la vía pública, sin ir debidamente embolazado y acompañado de su propietario o encargado.

ARTICULO 22.- A toda persona que no cumpla con lo dispuesto en el Artículo 16 de este Reglamento, se le impondrá una multa de \$ 100.00 a \$ 200.00 moneda nacional.

ARTICULO 23.- A toda persona que empleando actos de violencia impida que se recojan los perros, que conforme a este Reglamento deban ser capturados y enviados a un Centro Antirrábico para su observación, confinación o sacrificio, o que injurie a la policía o a los Agentes Sanitarios, en el acto de ejercer las funciones que les corresponden conforme al presente Reglamento, serán consignadas a la Autoridad Judicial competente.

ARTICULO 24.- A toda persona que oculte un perro y al propietario de un animal que se niegue a entregarlo, en los casos en que conforme a este Reglamento deba ser

recogido, para alguno de los objetos señalados en el artículo anterior, se le impondrá una multa de \$ 500.00 a \$ 1,000.00 Moneda Nacional, sin peducio de usar la fuerza pública para capturar y enviar al perro a un Centro Antirrábico.

ARTICULO 25.- Las Autoridades con base en el resultado de visitas de inspección, dictarán las medidas necesarias para corregir las deficiencias que se encontraron.

ARTICULO 26.- El Jefe de los Servicio Coordinados de Salud Pública en el Estado de Baja California, tendrá a su cargo la vigilancia y cumplimiento de las disposiciones a que se refiere este Reglamento, con la facultad de promover todo lo relativo a que se obtengan en las condiciones que la Ley lo permite, los resultados de beneficio en favor de la salud, la seguridad y la imagen de la comunidad bajacaliforniana.

LITERATURA CITADA.

Aguirre, V.A.E., Martínez B.J., Vargas M.G.D. , y Moguel, P.A. (1991). Localización y Caracterización de lesiones en el encéfalo y su relación con signos clínicos en perros positivos a rabia por inmunofluorescencia en Tamaulipas. Vet. Mex. 22(2)pp. 135-142.

Alvarado, L.E. (1998). Rabia en Humanos., Su Impacto Social y Familiar. Inter. Web Services, C.A. p.p. 1.

Arellano, C. E., Avila, C.F.J., Pineda, T.C., Mendoza, C. J.F. y Orozco, L.F. (1997). Recuperación parcial de la Rabia Humana. Boletín Medico del Hospital Infantil de México., "Federico Gomez ". p.p. 195-198.

Baer G., Melvin k.A., Pedro N.A., Rae Allen., Donald J.D., Michel B.G.,(1982). Rabia: Epidemiología, Diagnóstico, vacunación, prevención y tratamiento en el hombre. La prensa Medica Mexicana S.A. México D.F. p.p.75-78.

Batalla Campero D. Flores – Crespo R. (2000). Rabia Paralitica Bovina. SSA. Curso Teórico- Practico de Actualización de Técnicas de Diagnostico y vigilancia Epidemiológica de la Rabia., del 20 al 24 de marzo.

Batalla , C.D. (1996). Biológicos utilizados contra la rabia animal. Calidad y Control. Memorias del curso de: Diagnóstico, Tratamiento y Control de la Rabia. INDRE de México, D.F.

Birchar / Sherding (1996). Manual Clínico de Pequeñas Especies. Vol. 1 edición. McGraw-Hill Interamericana México. p.p.138140.-

Boletín de Vigilancia Epidemiología de la Rabia en las Américas. (1998). " Rabia en Perros".SIRVERA-INPPAZ

http://www.inppaz.org.ar/menupal/Bvirtual/ZNS/rabia/vera/veranew/animales/animales_b.htm

- Burdon, Williams (1983). Microbiología. 7^a ed. Publicaciones cultural, S.A. México, D.F. p.p. 257.
- Craig E. Greene., David W. Dreesen (1998). Enfermedades Infecciosas en Perros y Gatos. McGraw-Hill Interamericana: México. p.p 125-136.
- FAO (1994). "Noticias de la OMS- Veterinaria de Salud Pública: Rabia y Problemas Conexos". Anuario de Sanidad Animal. Num. 33. Roma, Italia. pp. 206-207.
- Fekadu, M. (1993). "Canine Rabies". Onderstepoort-J-Vet-Res.60(4)pp.421-427.
- Figueroa, D.R., Ortiz, I.F.J. y Arredondo, G.J.L. (1994). Profilaxis antirrabica post-exposición en mujeres gestantes. Ginecología y Obstetricia de México. 62 p.p. 13-16.
- González, C.G., Morales, S.E., Montañó, H.J.A, Pedroza R.R. y Vargas G. R. (1996). Verificación de la presencia simultánea del virus Rabico en Cerebro y Glándulas salivales en perros con infección natural. Memorias curso de diagnóstico, tratamiento y control de la rabia. INDRE. México, D.F. p.p 1-8.
- Instituto Panamericano para la Protección de Alimentos y la Zoonosis (INPPAZ). (1997). La situación de la Rabia en América Latina. Inter Web Service, C.A.
- Instituto Pasteur, OMS (1999). La Profilaxis de la Rabia Humana: El Tratamiento Post-Exposición en el Hombre. Inter. Web Service, C.A. p.p. 1-2.
- Jones, C.T. and Hunt, R.D. (1983). Veterinary Pathology. 5th ed. Lea & Febiger. Philadelphia, USA. p.p.458-465.
- Joshi, D. (1998). Cuatro Muertes Humanas por Rabia en Nepal. Unidad de la Rabia del Instituto Pasteur, OMS. Pp.1.

Kahrs R.F. (1985). Enfermedades Viricas del Ganado Vacuno. Editorial Acribia S.A. (Zaragoza España). Pp 253-266.

Leal, G.P., M. Viera de Silva., E. Farias Cordeiro, Claudia y Viria da Silva (1996). Efecto protector en ratones de la vacuna antirrabica PV/BHK frente a seis variantes antigénicas del virus de la rabia, aisladas en Brasil. Vet. Mex. 27(1)p.p. 23-28.

Loza R. E., Pedroza, R.R., Montaña, H.J.A. y Aguilar S.A. (1998). Caracterización con anticuerpos monoclonales del virus de la rabia aislados de fauna doméstica y silvestre de México. Vet. Mex. 29(4)p.p. 345-350.

Martínez, M.M.A., (1998). Mordeduras de Perro en la Infancia. Estudio Epidemiológico y Clínico de 118 casos. Boletín Médico Hospital Infantil, México. 55(8). p.p.458-462.

Montaña H.J.A., (1996). El virus de la rabia. Memorias, curso: Diagnóstico, Tratamiento y Control de la Rabia. Coordinado por el INDRE de México D.F. p.p.1-27.

NOM -011-SSA2-1993. (1995). " Para la Prevención y Control de la Rabia " Norma Oficial Mexicana. México, D.F.

NOM- 046- ZOO-1995. (1997). " Sistema Nacional de Vigilancia Epizootiología" . Norma Oficial Mexicana. México, D.F.

Pedroza, R,R, (1994). Manual de Técnicas de Diagnostico de Rabia. Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencias Epidemiológica, México D.F. p.p. 18-24.

Rhea V. Morgan (1999). Clínica de Pequeños Animales. Edit. Harcourt-Brace 3^a Ed. pp.141-142.

SESA. (1994). "Indicadores y Noticias de Salud: LA RABIA EN MEXICO, 1988-1993". Salud Publica de México. Vol.36. Num. 4 Secretaria de salud, México. México, D.F.

Steel, H.J. (1982) . Historia de la Rabia. Baer G.M. editor. Rabia – la prensa Médica Mexicana , S.A. México D.F. p.p 1-31.

Tierkel, E.S. (1982). Rabia Canina. Baer, G.M. Editor. Rabia – La prensa Medica Mexicana, S.A. México D.F. p.p. 32-43.

Weber , P., (1998). La rabia. Instituto Pasteur, (OMS). Paris Francia. P.p.1-1.