

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**INCIDENCIA DE RABIA PARALÍTICA BOVINA
EN EL ESTADO DE CHIAPAS**

POR:

AYMIR GÓMEZ DÍAZ

MONOGRAFÍA

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA.

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.

NOVIEMBRE DE 2010

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**INCIDENCIA DE RABIA PARALÍTICA BOVINA
EN EL ESTADO DE CHIAPAS**


POR:

AYMIR GÓMEZ DÍAZ

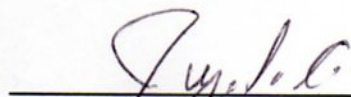
MONOGRAFÍA

PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA.



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO
ASESOR PRINCIPAL



MC. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE
COASESOR



MVZ. CUAUHTÉMOC FÉLIX ZORRILLA
COASESOR



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.

NOVIEMBRE 2010

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**INCIDENCIA DE RABIA PARALÍTICA BOVINA
EN EL ESTADO DE CHIAPAS**

POR:

AYMIR GÓMEZ DÍAZ

MONOGRAFÍA

PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA.

**MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO
PRESIDENTE**

**MC. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE
VOCAL**

**MVZ. CUAUHTÉMOC FÉLIX ZORRILLA
VOCAL**

**IZ. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS
VOCAL SUPLENTE**

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.

NOVIEMBRE 2010

INCIDENCIA DE RABIA PARALÍTICA BOVINA EN EL ESTADO DE CHIAPAS

ÍNDICE

Introducción.	1
Concepto de la Rabia Paralitica Bovina.	2
Historia de la Rabia.	3
Agente Causal.	7
Huéspedes Susceptibles.	9
Transmisión.	11
Transmisión de Murciélago a Murciélago.	13
Periodo de Incubación.	13
Epidemiología.	14
Patogenia.	15
Fase de la Rabia Bovina.	17
Signologia.	18
LesiónMacroscópica.	21
Lesión Microscópica.	21
Diagnóstico Clínico.	22
Diagnóstico Diferencial.	23
Diagnóstico de Laboratorio.	24
Envío de Muestras.	24
Importancia de los Murciélagos.	25
Especies de Murciélagos.	26
Descripción del Murciélago Desmodus Rotundus.	28
Hábitat del Desmodus Rotundus.	29

Hábitos Alimenticios del Murciélago Vampiro.	30
Distribución.	31
Estados con Presencia de Murciélago Hematófago y movimiento Viral.	31
Reportes de RPB en el Estado de Chiapas 2010.	32
Captura de Murciélagos Hematófagos en el Estado de Chiapas 2010	32
Estados sin Presencia de Murciélago Hematófago.	33
Control del vector (Desmodus Rotundus).	33
Prevención.	37
Campaña para la Prevención de la Rabia Paralítica Bovina.	41
Conclusión.	43
Literatura Citada.	44

INTRODUCCIÓN

La Rabia Paralítica Bovina es una enfermedad zoonótica que afecta a diferentes especies de mamíferos y es causada por el virus de la familia Rhabdoviridae, siendo el murciélago hematófago *Desmodus rotundus* el principal reservorio y transmisor de la enfermedad a animales de importancia económica (Romero-Almaraz *et al.*, 2006). Está clasificada dentro de las enfermedades de notificación inmediata y obligatoria.

La ganadería en general es una de las principales actividades económicas de México, ya que cumple con varios objetivos y uno de ellos es el de satisfacer los requerimientos nutricionales de toda la población. Aunque se caracteriza por ser una actividad con un ritmo acelerado de desarrollo, hay infinidad de problemas que impactan la salud animal y la rentabilidad de las empresas ganaderas (Jaramillo y Martínez, 1998). En la actualidad nos seguimos alertando por las enfermedades que en nuestro país existen como son: influenza aviar, tuberculosis, brucelosis, rabia. etc.

La rabia paralítica bovina (RPB) es una enfermedad zoonótica, viral que afecta a los mamíferos susceptibles (bovinos, equinos, caninos, felinos, ovinos, caprinos, animales silvestres, incluyendo al hombre), el virus se encuentra usualmente presente en la saliva de los animales infectados y es transmitida por la mordedura de estos. Afecta principalmente al sistema nervioso central, causa alta mortalidad, se observa en todos los animales de sangre caliente.

CONCEPTO DE LA RABIA PARALÍTICA BOVINA

La rabia es una enfermedad infectocontagiosa y mortal que afecta a los animales domésticos y silvestres incluyendo al hombre, es causada por un virus que ataca al sistema nervioso central, manifestándose por signos neurológicos variables en el ganado bovino. (Mosquera, 1996)

La rabia puede dividirse en rabia de zonas urbanas y rabia de los animales silvestres. Esta división hace referencia al modo de transmisión y perpetuación de la rabia en las poblaciones animales

La rabia en zonas urbanas, el perro es el principal reservorio y trasmisor del virus, aun también cuando otras especies domesticas como el gato pueden estar involucradas. Este tipo de rabia representa un serio problema de salud pública. (Flores, 2000)

La rabia en los animales silvestres involucra a un gran número de especies animales, según el lugar ecológico de donde se trate. La rabia en los animales silvestres generalmente no es detectada, a menos que ocurran brotes epidémicos mayores con un gran número de animales infectados y que ataquen animales domésticos o al hombre. En Latinoamérica el principal reservorio es el murciélago hematófago, *desmodus rotundus*, por su comportamiento, hábitos alimenticios y una población abundante (flores, 2000).

En México la RPB es una enfermedad endémica, la presencia de esta enfermedad está asociada, a la existencia del murciélago hematófago

desmodus rotundas. Este murciélago vampiro se alimenta principalmente de la sangre de animales domésticos, como de otros animales silvestres, por mucho, estos vampiros prefieren alimentarse de la sangre de bovinos; de ahí que el mayor impacto de la enfermedad se refleje en los bovinos y en mayor proporción a otras especies animales. Es considerada una de las enfermedades zoonóticas más importantes, debido al impacto que tiene en la salud pública y animal. (Jaramillo y Martínez, 2000).

HISTORIA DE LA RABIA

La rabia es una de las enfermedades más antiguas de la humanidad, su conocimiento se remonta aproximadamente 4 mil años A.C.

Esta enfermedad sólo se identificaba con las especies silvestres: zorros, lobos, mapaches, tejones. Al transcurrir los años, estos animales fueron difundiendo el virus por el mundo; más tarde llegó a las especies domésticas, y en consecuencia al hombre que convive con ellas.

El cambio total de comportamiento de una mascota fiel y benévola a un animal agresivo y fiero, ocasionó el terror en algunos pueblos, que consideraron este hecho como un "castigo divino", porque cuando un perro con este comportamiento atacaba a un individuo, la muerte llegaba en pocos días.

En las civilizaciones del mundo antiguo, como la egipcia, que se desarrollaron en las márgenes del Río Nilo, la rabia, "castigo de los dioses", ocasionó innumerables muertes. También en Asia Oriental y en las poblaciones que se asentaron en las orillas del Río Nilo,

En Italia la rabia se presentó frecuentemente, lo que aterrizzaba a la población de muchas aldeas.

Demócrito, filósofo griego, describió a la rabia como una enfermedad terrible que se presentaba en perros y otros animales domésticos. Hacia el año 550 a.C., Aristóteles, en sus escritos, habla acerca de la rabia y la forma de cómo se transmite, por mordedura de animales rabiosos.

En el continente americano, el problema comenzó cuando los conquistadores españoles e ingleses pisaron las costas del nuevo mundo, pues ellos trajeron animales infectados.

Sin embargo, algunos datos históricos señalan que la rabia ya existía en América, y que los vampiros, cuya presencia se detectó en zonas del nuevo continente, eran causa de transmisión del mal, según relatos de las crónicas de los conquistadores, en 1514 y 1527, principalmente en tierras mexicanas.

La rabia se fue difundiendo a todo el continente y para fines de 1719 ya había cobrado las primeras víctimas humanas en Las Antillas, así como en la Isla de Barbados en 1741. También en islas de Las Antillas Menores colonizadas en ese año por los ingleses. En Perú, en 1803, se desató una violenta epidemia de rabia que causó la muerte a 42 personas en la ciudad localizada al oeste de ese país.

Durante el siglo pasado Europa, sufrió algunas epizootias de rabia ocasionada por zorros. 1803 y hasta finales de 1830, siendo éstos los últimos difusores del virus en el sur de Alemania y Suiza. En los siglos XVII y XVIII se incrementó la población de perros a consecuencia de la expansión de las ciudades.

La naturaleza infecciosa de la rabia se fue estudiando y conociendo mejor, y ya en 1804 el investigador alemán G. Zinke, en sus extensas investigaciones con el virus de la rabia, demostró que ésta se podía transmitir a perros sanos por inoculación de saliva de animales rabiosos.

Otro de los grandes hombres que contribuyó a la investigación de la rabia fue el químico francés Louis Pasteur en la década de los ochentas del siglo pasado, quien sugirió que el agente etiológico de la rabia no era una bacteria, sino un virus.

En aquel entonces, un veterinario llevó al laboratorio de Pasteur dos perros con hidrofobia, en donde el químico aceptó investigar la causa y la forma de transmisión de la rabia.

El realizó varias pruebas, las cuales efectuó en base a sus amplios conocimientos sobre las propiedades de los agentes infecciosos y a su gran experiencia, para demostrar que a través de pases repetidos del virus de la rabia en animales distintos, de la procedencia original podría mostrar la patogenicidad real del virus.

Demostró a su vez que el virus de la rabia no se encontraba sólo en la saliva de los animales enfermos sino también en el sistema nervioso central, y a partir de este descubrimiento extrajo microbios de animales rabiosos, los cultivó, y posteriormente los inoculó en perros y conejos, preparando así una vacuna que protegería a los animales de la infección con virus activo.

Noventa pases seriados que se efectuaron en cerebros de conejos dieron lugar a un virus atenuado llamado virus fijo, a diferencia del virus de la

calle (sacado a partir de los animales rabiosos), lo que sirvió para la inmunización.

En 1885, una madre angustiada presentó a Pasteur a su hijo de 9 años, llamado Joseph Meister, quien había sido agredido por un perro rabioso. Debido a lo poco que se conocía acerca de la rabia y la incertidumbre de aplicar algún remedio que evitara una muerte segura a consecuencia de la rabia, Pasteur aplica una vacuna al niño Meister y, pocos días después, se presenta ante la Academia Francesa de las Ciencias mostrando el éxito de su vacuna.

Pasteur se enfrentó a diferentes problemas. En 1896 fue acusado de ocasionar la muerte a un niño de 10 años, quien recibió una vacuna antirrábica. Fue absuelto de toda culpa. Si hubiera sido condenado, la ciencia hubiera tenido un gran retroceso.

En las investigaciones realizadas por Pasteur con el virus de la rabia, mediante los pases seriado de éste a cerebros de animales, se conoció el período de incubación del mismo, perdiendo la capacidad de fijación al aplicarle subcutáneamente dicho virus, lo que en la actualidad ha seguido siendo la cepa madre de todas las vacunas antirrábicas.

En 1903, Negri describió cuerpos de inclusión con caracteres tintoriales específicos en el citoplasma de las neuronas de perros, gatos y conejos experimentalmente infectados con el virus de la rabia. Los hallazgos de Negri fueron el diagnóstico en encefalitis aguda y cuerpos de Negri e identificación inmunológica del contenido de las inclusiones como ribonucleoproteínas del virus de la rabia.

Países como la India, Filipinas, Tailandia, Pakistán, Indonesia, y Vietnam, presentaron hacia fines del siglo XIX fuertes brotes de rabia en perros que la transmitían a la población.

En 1905 se descubrió en Perú que el coyote es otro animal que puede transmitir la rabia. Se informa que en 1910, en México, por primera vez se presentaron casos de rabia en bovinos transmitida por murciélagos y otros animales silvestres.

De 1911 a 1918, se registraron fuertes epizootias de rabia transmitida por la mordedura de murciélagos en el Brasil; de igual manera Paraguay, Argentina, Honduras, Isla Trinidad, Guatemala, Bolivia, Colombia, Panamá y México presentaron numerosos casos de rabia por mordeduras de murciélagos a mediados de la década de los veinte.

AGENTE CAUSAL

La rabia es una enfermedad infecciosa causada por un virus del género Lyssavirus, familia Rhabdoviridae. Las características del grupo son: los viriones tienen forma de bala, miden de 130 a 220 nm de largo y de 60 a 80 nm de diámetro. Un extremo es redondeado y el otro aplanado con un cuerpo cilíndrico, de ahí que se le compare con una bala, contiene alrededor de 2% de ácido ribonucleico de cadena sencilla con un peso molecular de 3.5×10^6 daltons en una nucleocapside de simetría helicoidal que está contenido en una envoltura con proyecciones superficiales fungiformes. (Hackett et al 1967).

Los virus de este grupo se sintetizan en el citoplasma y son ensamblados en las membranas celulares o en vacuolas intracitoplasmáticas (Andrewes et al., 1972)

Se considera que el virus de la rabia madura principalmente en el citoplasma en asociación con los corpúsculos de inclusión y ocasionalmente en la membrana celular. (Hummeler et al, 1967)

El uso de los anticuerpos monoclonales en la identificación de cepas del virus rábico y el diagnóstico de la rabia humana y animal alrededor del mundo, ha llegado a la siguiente clasificación del grupo Rhabdoviridae, genero Lyssavirus. (World health Organization. 1992)

Serotipo 1: cepa prototipo de "desafío" (Challenge Virus Standar, CVS), que incluye a la mayoría de los virus de campo aislados de mamíferos terrestres, así como de murciélagos insectívoros de Norteamérica y murciélagos hematófagos de Latinoamérica; también incluye cepas del virus fijo de laboratorio.

Serotipo 2: cepa prototipo del virus conocido como Lagosbat, primeramente aislado de una mezcla de cerebros de murciélago en Nigeria (lagos-bat 1), en un murciélago de la republica Central de África (Lagos-bat 2), de un murciélago en Guinea y un gato en Zimbabwe (Lagos-bat 3).

Serotipo 3: cepa prototipo Mokola, aislado por primera vez en musarañas de Nigeria y luego de un Humano (Mokola 1), de musarañas de Camerún (Mokola 2) y de la Republica Central de África (Mokola 3), así como de perros en zimbabwe (Mokola 5).

Serotipo 4: prototipo Duvenhage, aislado de humanos en Sudáfrica (Duvenhage 2) y Zimbabwe (Duvenhage 3). Un cierto número de virus rábico procedente de Europa, Finlandia y Ucrania, aún se encuentran en espera de ser tipificados

Dentro de los virus rábicos Clásicos, deben señalarse la distribución entre el Virus de calle y el Virus fijo, la denominación del primero se refiere al de reciente aislamiento de animales, y que no ha sufrido modificaciones en el laboratorio, las cepas de este virus se caracteriza por un periodo muy variable de incubación, que a veces es muy prolongado y por su capacidad de invadir las glándulas salivales.

En cambio, la denominación de "virus fijo" se refiere a cepas adaptadas a animales de laboratorio por pases intracerebrales en serie, que tiene un período de incubación corto, de solo 4 a 6 días, y no invaden las glándulas salivales.

HUESPEDES SUSCEPTIBLES

En términos generales se consideran como susceptibles a todas las especies de sangre caliente, limitados los casos aparentemente, a la posibilidad de exposición efectiva. El grado de susceptibilidad, sin embargo, tiene variantes; así, las aves de corral y las zarigüeyas son relativamente refractarias a la infección. (Tierkel et al 1982)

Mientras que las zorras y los bovinos resultan más susceptibles. Se considera que el perro y el hombre ocupan un lugar intermedio. (Valenzuela, 1987)

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. (Blood et al., 1992).

El perro, es el principal trasmisor de la enfermedad al hombre y a otros animales en la mayoría de los países. Tiene una susceptibilidad intermedia a la rabia, se les considera mucho más resistente que a la zorra, pero menos que la zarigüeya. Como sucede en todos los animales, la edad es un factor muy importante a la enfermedad. Los perros jóvenes son más susceptibles que los adultos. (World Health Organization.: WHO Expert Committee on Rabies, 1992)

Los gatos domésticos son principalmente huéspedes incidentales de la rabia y es poco frecuente, la presencia de rabia en gatos es normalmente consecuencia de la presencia de la enfermedad en un alto nivel en otras especies domésticas y silvestres. Sin embargo, cuando ocurre en los gatos, representa un problema de salud importante. (OPS/OMS, 1992).

Cuadro 1. Grado de susceptibilidad para contraer y desarrollar la enfermedad en diferentes especies animales.

Muy Alta	Alta	Mediana	Baja
Zorros	Bovinos	Perro	Zarigüeya
Coyotes	Cobayo	Oveja	
Chacales	Murciélago	Cabra	
Lobos	Gato domestico	Mono	
	Mapache	Hombre	

(Rodríguez, 2005)

TRANSMISIÓN

La transmisión se realiza de forma directa de animal a animal por las heridas provocadas por un animal enfermo a un susceptible, introduciendo el virus presente en la saliva (Rendón, 1998).

En la rabia urbana, el perro es el principal vector, la infección se transmite de un perro a otro y éste al hombre y a los demás animales domésticos por mordeduras. A pesar del desenlace mortal de la enfermedad, la rabia en las ciudades y poblados se mantienen, por la importante proporción de perros susceptibles. La gran densidad de perros y su alta tasa de reproducción anual, son factores importantes en las epizootias de rabia canina. (Manzano et al, 2005).

En las zonas urbanas, los gatos siguen a los perros en el número de casos comprobados de rabia. Se considera que los gatos son huéspedes accidentales del virus, y quizás no desempeñan un papel importante en el ciclo natural de la enfermedad, pero pueden servir como considerable fuente de infección humana y por tanto, se justificaría la necesidad de aumentar la vacunación. Los gatos, pueden adquirir la rabia, de perros infectados o de animales silvestres con los cuales entran en contacto.

La rabia silvestre, se mantienen en la naturaleza en forma similar a la urbana. Dentro de un determinado ecosistema una o dos especies de mamíferos, en especial carnívoros y quirópteros, se encargan de perpetuar la rabia.

La transmisión de la enfermedad entre humanos es excepcional; sin embargo, se ha observado varios casos posteriores a injertos de córnea, procedente de individuos que fallecieron a causa de rabia. (Imnadze, 2007).

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

1.- Tiene que haber un contacto directo entre el, virus intacto y el huésped susceptible

2.- El virus debe alcanzar las terminaciones nerviosas del huésped susceptibles y penetrar al axón, por lo tanto, el virus tiene que penetrar la piel y ponerse en contacto con el tejido subcutáneo o terminaciones, nerviosas o ser depositados en membranas mucosas permeables, las cuales están siempre altamente inervadas

En México, centro y Sudamérica la transmisión ocurre principalmente por perros y murciélagos hematófagos (*Desmodus Rotundus*), 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 médicos veterinarios, ha ocurrido al examinar la cavidad oral de un bovino con rabia, al sospechar de un problema de la cavidad oral o faríngea. (Trigo, 1998).

La transmisión por inhalación debe ser considerada como inusual y en la práctica se acepta que solo puede ocurrir en laboratorios o en cuevas habitadas por murciélagos o vampiros con rabia. (Blood et al., 1992).

La transmisión por simple contacto con cadáveres de animales rabiosos es excepcional y puede ocurrir solo durante el manejo de cadáveres contaminados con saliva infectante o durante la práctica de necropsia con las manos desnudas y en presencia de heridas. (Steel H.J 1982).

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. (Hernández, 2009).

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, expulsando partículas de mucus respiratorio y partículas de saliva. Puede incluso diseminarse a través de la orina. (Hernández, 2009).

Los murciélagos pueden eliminar virus en la saliva durante mucho tiempo sin que manifiesten síntomas de enfermedad clínica, representando de esta manera una grave amenaza de propagación y diseminación de la rabia, sobre todo por sus hábitos migratorios (Baca, 1999).

PERIODO DE INCUBACIÓN.

El periodo de incubación es de 3 semanas, aunque con una variación que va desde los 5 hasta los 60 días y ocasionalmente hasta varios meses. (Medina, 1995).

(Trigo, 1998) menciona que el periodo de incubación varia de 7 a 10 días, aunque puede ser de meses incluso años. Esta variante depende de la carga de virus inoculado, de la cantidad de tejido afectado, del mecanismo de defensa del huésped y de la distancia que el virus recorrerá desde el sitio de inoculación hasta el sistema nervioso central.

EPIDEMIOLOGIA

La rabia es una zoonosis de distribución mundial, con excepción de la mayor parte de Oceanía, en la que el ser humano es afectado en forma accidental y que ha llegado a ser un problema de salud pública en algunos países. Las infecciones y muertes en humanos han sido consecuencias desafortunadas del proceso biológico del virus y del papel que juega el ser humano. En el hombre es mortal ya que solo sobreviven quienes reciben profilaxis antirrábica adecuada y desde una perspectiva de salud pública se estima que entre 45,000 y 60,000 personas mueren de rabia cada año en el mundo (Schneider et al, 2005).

La rabia parálitica bovina, es transmitida por murciélagos hematófagos, es una enfermedad endémica en regiones tropicales, desde el Sur de Sonora, por toda la Costa del Pacífico hasta Chiapas, y desde el Sur de Tamaulipas hasta la Península de Yucatán por el Golfo de México, la cual es considerada como área enzootica de la enfermedad.

Los murciélagos son la especie más importante como portadores asintomáticos; se sabe que se produce la multiplicación del virus en el tejido adiposo del murciélago, sin la invasión del sistema nervioso, y puede que esa

sea la base del mecanismo de reservorio que se sabe se produce en esta especie.

La propagación de la enfermedad es frecuentemente estacional con una mayor incidencia a finales del verano y en el otoño, a causa de los movimientos en gran escala de los animales silvestres en el tiempo de apareamiento y en su búsqueda de alimento. No todas las mordeduras de un animal rabioso resultan en infección porque el virus no siempre está presente en la saliva, además de que el pelo del animal puede impedir la transmisión (Ristic y McIntyre, 1981).

La inoculación masiva del virus, su profunda aplicación y las terminaciones nerviosas de la región, favorecen la producción de la enfermedad, mientras que en una capa de pelo abundante y dejar sangrar abundantemente la herida, disminuye la cantidad de virus y reduce el peligro de infección; la piel íntegra no permite la penetración del virus (Blood, 1992).

PATOGENIA

La enfermedad se inicia a partir del momento en el que el vector del virus rábico inoculado por mordida al hospedero susceptible y los mecanismos de defensa inespecíficos no son capaces de neutralizar y anular el virus, continuando de esta manera su evolución hasta producir la muerte. Una vez infectado el tejido subyacente el primer paso es la introducción del virus a través de la piel o mucosas, el virus rábico sufre una primera replicación en el sitio de la herida (periodo de eclipse, en la cual el virus no está fácilmente detectable) en específico en músculo estriado durante las primeras horas y después de semanas o meses avanza por los nervios periféricos que inervan a

los músculos, la infección se da a nivel de la unión del nervio con el musculo o el nervio con el tendón y de a ahí se disemina al Sistema Nervioso Central (Steele et al, 1991).

Al llegar al SNC, después de que los signos clínicos se desarrollan y las neuronas están infectadas, el virus se dispersa a través de los nervios periféricos a los demás órganos. La mayor concentración viral se localiza principalmente en el tejido nervioso, glándulas salivales, líquido cefalorraquídeo, pero también el virus se puede detectar en órganos como riñón, pulmón, hígado, musculo esquelético, corazón, lengua, etc. (Fenner et al., 1987)

Después de la introducción del virus de la rabia por la mordedura de un animal rabioso se produce la multiplicación inicial del virus en las células del musculo estriado. Los segundos tejidos en ser infectados son las asas neuromusculares, que proporcionan un importante lugar de entrada del virus al sistema nervioso.

Después de la entrada del virus en las terminales nerviosas hay invasión del cerebro por movimientos pasivos del virus dentro de los axones. Primero hacia el interior de la medula espinal y luego dentro del cerebro, una vez que el virus se encuentra en el cerebro viaja por medio de los nervios periféricos aferentes hasta las glándulas salivales. Por lo tanto, se asume que si un animal fue capaz de transmitir la rabia por la saliva, el virus será detectado en el cerebro (Ristic y McIntyre, 1981). La muerte se debe generalmente a Parálisis Respiratoria.

La penetración del virus rábico al cuerpo de un animal susceptible, generalmente por la mordedura de un animal rabioso, y de este punto, el virus

progresar hasta el sistema nervioso central invadiéndolo. La tercera fase de la generalización de la infección, que consiste en la diseminación del virus rábico del SNC a otros órganos. Finalmente ocurre la sintomatología rábica y la muerte del animal, a veces después de que ha mordido a otros animales sanos (Baer, 1975).

Una vez que el virus rábico ha invadido el SNC, la primera evidencia de multiplicación viral ocurre en los ganglios espinales que proporcionan inervación al sitio inoculado. Si la inoculación se efectuó en el cojinete plantar izquierdo, algunas horas después de la misma el virus se encuentra en los ganglios espinales lumbares del lado izquierdo también. De este punto, progresa gradualmente por las astas dorsales y neuronas de las raíces de los nervios dorsales y rara vez se le encuentra en las astas ventrales. Ocasionalmente algunos axones de la sustancia blanca muestran fluorescencia. (Schneider, 1975)

FASE DE LA RABIA BOVINA

Fase furiosa: (rara vez se presenta) a principio se apartan de los demás animales y se observan signos muy vagos, luego hay mugidos, pisotean la tierra y pueden atacar, hay pelo erizado, excitación, temblores musculares y apatía. Los animales a veces no muestran excitación, temblores musculares y apatía. (Ruiz, 1963).

Fase parálitica: se observa sialorrea a causa de la parálisis faríngea, puede haber prurito y dolor en el sitio de la mordedura. Al segundo o tercer día hay parálisis, marcha lenta y tambaleante, arrastran las pezuñas de unos o de los dos miembros anteriores, hay suspensión de la rumia, no quieren caminar,

se observa tenesmo, intentan defecar y orinar pero no pueden; hay incoordinación y parálisis de la cola y del tren posterior y el pene esta flácido. Los animales enfermos pierden rápidamente peso y volumen muscular, especialmente en el tren posterior y el dorso y pueden permanecer en decúbito ventral por días. Puede haber torticolis con inclinación de la cabeza hacia el lado en que fue atacado; antes de morir, los bovinos estiran el cuello, hay dilatación extrema de las ventanas nasales. (Arellano Sota)

Todo esto probablemente porque el animal trata de facilitar la función respiratoria, y seguramente por eso toma esta posición, estando en decúbito lateral, hay movimientos de pataleo, dejando áreas escarbadadas en el suelo. La parálisis sigue hacia adelante y aparentemente los animales mueren a causa de la parálisis de los músculos respiratorios. La enfermedad es casi sin excepción mortal.

SIGNOLOGIA

La variación de los signos clínicos de la rabia paralitica bovina es muy amplia, que cualquier bovino que muestre signos de Irritación motora, asfixia, parálisis u otros signos del sistema Nervioso central, debe ser considerado como sospechoso a Rabia paralitica hasta que se demuestre lo contrario.

Debe ser manejado con cautela para evitar el riesgo de exposición humana. Los Signos clínicos de la rabia en el bovino son extremadamente variables y lo frecuente es que no manifiesten los signos típicos:

Bovinos: En el caso de la rabia en bovinos transmitida por murciélagos, el período de incubación es largo, con fluctuaciones que van de 25 a 150 días. Los síntomas predominantes son de tipo paralítico, de aquí el nombre de rabia paralítica bovina o derriengue, con movimientos incoordinados de las extremidades posteriores. Pueden presentar pupilas dilatadas y el pelo erizado. Otros, somnolencia y depresión con lagrimeo y catarro nasal. Los accesos de furia son raros, aunque pueden presentarse temblores musculares, inquietud e hipersensibilidad e irritación en el sitio de la mordedura, donde el animal tiende a frotarse continuamente hasta producirse ulceraciones. Los animales presentan salivación excesiva y espumosa, con un estreñimiento pronunciado y heces gruesas, secas y fétidas.

Los signos paralíticos pueden presentarse en el segundo o tercer día después de iniciados los síntomas, la duración de la enfermedad puede durar de 2 a 5 días, pero se puede extender de 8 a 10 días.

Murciélago: Tanto en las especies hematófagas como en las no hematófagas se ha observado rabia furiosa, muda o completamente asintomática. Menos del 1% de los murciélagos está infectado de rabia, a diferencia de otros animales, éstos 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 a recuperarse de la enfermedad, y ser únicamente portadores de ella. En estos casos, se han encontrado anticuerpos neutralizantes en el suero de los animales, sugiriendo que los portadores pueden desarrollar esta inmunidad al ser expuestos a repetidas infecciones letales.

En el perro, el periodo de incubación es de 10 días a 2 meses o más. En la forma furiosa, a veces solo se observa excitación, convulsiones y muerte; esto corresponde a una presentación sobreaguda de la enfermedad. En otras ocasiones se observan cambios en el temperamento. Después hay agresividad, etapa que corresponde al mayor peligro de transmisión de la rabia. Se observa inquietud, nerviosismo y los animales atacan inicialmente a las personas extrañas y posteriormente a su propio dueño. Hay parálisis parcial de las cuerdas vocales y por esta razón emiten sonidos extraños, en la forma furiosa presentan parálisis de los músculos de la mandíbula y de los músculos utilizados para deglutir, incoordinación muscular, convulsiones y muerte.

Los gatos generalmente se presentan la forma furiosa, con signos similares a la de los perros, con la diferencia de que los gatos, por su habilidad son más peligrosos. En muchas áreas en donde se ha controlado la rabia canina, habiendo aun rabia silvestre, se ha observado que el gato es el animal doméstico en el que más frecuentemente se diagnostica, causando la mayoría de las exposiciones a la especie humana.

En los equinos hay prurito en el sitio de la mordedura, se frota, muerden y se lastiman. El animal da la impresión de estar demasiado alerta y tenso. Las orejas están erectas y presentan mucha movilidad, como si estuvieran percibiendo sonidos que vinieran de diversos lugares, hay excitación genital y suelen atacar y en ocasiones pueden romperse los dientes e incluso la mandíbula. No quieren consumir alimento ni agua debido a la parálisis en la

garganta, babean y finalmente muestran posición en decúbito lateral y mueren en pocos días.

Es poco frecuente encontrar casos de rabia en los ovinos, y esto se debe a la gruesa capa de lana que generalmente poseen; de modo que la mordida del animal rabioso difícilmente puede llegar a la piel. En esta especie el periodo de incubación es de 3 a 4 semanas o más, los animales se muerden los labios, hay excitación, inquietud, mirada fija, en algunos hay salivación y en otros puede haber agresividad.

LESIONMACROSCOPICA.

Esta enfermedad no presenta lesiones a simple vista, la única que se presenta y es evidente es en el sitio en donde fue inoculado el virus. aparte de la terminación con la muerte con implicación del sistema nervioso central, los signos manifestado en los bovinos infectados por rabia es muy poco constante (Greene y Dreesen, 2000).

LESIONMICROSCOPICA

Las lesiones se limitan al tejido nervioso y se caracterizan por una encefalomiелitis no supurativa con ganglio-neuritis. Los cambios degenerativos e inflamatorios son más severos del puente al hipotálamo y en la médula espinal cervical. La reacción es típicamente una infiltración linfocítica perivascular y gliosis focal (Jubb KVF, 1985).

Los cuerpos de inclusión pueden no encontrarse en muestras de animales sacrificados al inicio de los signos. El tamaño y número de cuerpos de

inclusión depende en gran parte de la duración de los signos de la enfermedad, del período de incubación y de la vía de entrada del virus. (Correa P, 1981).

Los cuerpos de inclusión pueden ser detectados en improntas o secciones de tejido teñidos con Seller, Giemsa o Mann. La tinción de Seller combina simplicidad, rapidez y facilidad en la identificación de los CIIC. (Doxey DL, 1987).

DIAGNOSTICOCLÍNICO

El diagnóstico debe tomar en cuenta todos los aspectos de signología que se presenta en la enfermedad. A veces es difícil hacer el diagnóstico clínico de la rabia en los animales.

El diagnóstico de Rabia está basado en la demostración de la presencia del virus en tejidos de animales afectados (cerebro), entre las pruebas de diagnóstico se destaca la prueba de Seller, basada en coloración de improntas de hipocampo; modernamente se considera que la prueba de referencia debe ser la inmunofluorescencia directa, pero también existen pruebas basadas en inmunohistoquímica que permiten detectar antígeno viral en preparaciones para histopatología (Zimmer *et al.*, 1990).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se establece con enfermedades que producen un cuadro de afección al sistema nervioso. En poliencefalomalacia (PEM) hay movimientos ruminales por varios días y recuperación al tratamiento cuando este se administra al inicio

del problema. En Listeriosis hay pasos en círculos, hay parálisis facial unilateral o bilateral y algunos casos responden al tratamiento.

En la Meningo Encefalitis Trombo Embolica (METE) la edad de los animales afectados es de 1 a 2 años, hay tendinitis o poli artritis y exudado fibrinoso en la cámara anterior del ojo. En Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) el curso es crónico con un período mínimo de 15 días y los animales frecuentemente están en decúbito y raramente se presenta el paso en círculos o la ceguera. En el envenenamiento por plomo hay ceguera, atonía ruminal, pero no mugidos, anestesia o tenesmo con niveles de 0.35 ppm de plomo en sangre).

En hipomagnesemia hay signos convulsivos, pero no frenéticos como en la rabia y hay respuesta al tratamiento. En pseudorabia hay prurito intenso o comezón loca que frecuentemente termina en una automutilación frenética.

En tétanos hay parálisis descendente empezando por cabeza y cuello. En cetosis nerviosa hay presencia de cuerpos cetónicos en sangre, orina y hay recuperación al tratamiento.

Obstrucción esofágica o asfixia por obstrucción debe considerarse primero la posibilidad de rabia y manejarse con sumo cuidado, para prever el riesgo de exposición.

Envenenamiento por organofosforados hay parálisis progresiva y ataxia. El líquido cefalorraquídeo es normal en rabia así como también en polioencefalomalacia, encefalopatía espongiforme bovina, pseudorabia,

tétanos, cetosis nerviosa, obstrucción esofágica, asfixia por obstrucción y envenenamiento por organofosforados.(Radostits OM, 2000)

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

Mediante la histopatología se consideran los corpúsculos de Negri para emitir un diagnóstico positivo. No obstante que la presencia de los corpúsculos de Negri está relacionada con la duración de la enfermedad, el 30% de los casos positivos a rabia en el bovino no presentan corpúsculos de Negri. La prueba de anticuerpos fluorescentes es altamente sensible y específica y proporciona los resultados en 8 horas.

La inoculación en cerebro de ratón lactante es una prueba altamente sensible y específica, cuyos resultados tardan entre una y dos semanas y que se recomienda cuando ha habido exposición humana ya que puede darse el caso de un animal con rabia que sea negativo a anticuerpos fluorescentes pero positivo a la prueba de inoculación en cerebro de ratón lactante.

Asimismo es una prueba que puede usarse en animales vivos mediante la demostración del antígeno viral por impresión de córnea y biopsias cutáneas. (Jiménez et al, 2006).

ENVIO DE MUESTRAS

Las muestras (cerebro o cabeza) que se envían a los centros de sanidad animal, deberán estar en buenas condiciones. Presentar solicitud con el

nombre y dirección del remitente, la cual se anexa a una hielera conteniendo la cabeza o el cerebro de animal. Dichas muestras deben estar dentro de una bolsa de plástico bien amarrada y rodeada de hielo por fuera de la bolsa, todo esto dentro de la hielera.

Nombre y dirección del propietario del animal, con el objeto de solicitarle certificados de vacunación o cualquier otro dato. Asimismo, la identidad de la persona agredida, con el fin de informarle acerca de los resultados para empezar un tratamiento antirrábico o simplemente para informarle que no existe peligro.

Se debe, informar también en qué parte del cuerpo fue la mordida del animal sospechoso, ya que en partes como la cara y la cabeza son de mayor peligro. Reportar si el animal agresor se encuentra vacunado. Observar los síntomas del perro agresor en las perreras y, si son muestras éstas deben llevarse a los centros de salud animal.

IMPORTANCIA DE LOS MURCIELAGOS

Los servicios ambientales son los beneficios intangibles que se encuentran dispuestos de manera natural (o por medio de su manejo sustentable) en los componentes y procesos que integran los ecosistemas como: la generación de oxígeno, la protección de la biodiversidad, de los ecosistemas y las formas de vida, la polinización de plantas y el control biológico de plagas, por mencionar algunos. Se entienden como los procesos y las funciones de los ecosistemas que además de influir directamente en el

mantenimiento de la vida, generan beneficios y bienestar en las personas y comunidades (SEMARNAT, 2003).

ESPECIES DE MURCIELAGOS

Los murciélagos tienen una gran variedad de hábitos alimentarios. Dependiendo de lo que comen se dividen en seis categorías: insectívoros, polinívoros o nectarívoros, frugívoros, carnívoros, ictiófagos y hematófagos (Álvarez et al. 1994).

Los murciélagos, substituyen a las aves en el nicho ecológico durante la noche pues aunque comparten muchos recursos, los explotan en diferentes momentos de las 24 horas del día (Wilson 2002).

En general los murciélagos son mejores dispersores que las aves, ya que éstas defecan mientras están perchadas, mientras que los murciélagos las dispersan en vuelo. Al igual que todos los mamíferos, los murciélagos consumen leche desde el nacimiento hasta el destete, el cual varía de uno a dos meses. (Tuttle 1997).

Insectívoros: De las más de mil especies de murciélagos que existen en el mundo, el 70% se alimenta de insectos consumiendo gran cantidad de éstos. Muchos de esos insectos considerados plagas como los zancudos y diversas plagas del maíz. Algunas especies pueden consumir más de 500 insectos en una hora. (Laval y Rodríguez-H. 2002)

Frugívoros: Los murciélagos que se alimentan de frutas, juegan un papel muy importante en los bosques tropicales, ya que dispersan las semillas de muchas

Especies de plantas. Se sabe que ésta es mucho mayor en los murciélagos que en las aves, ya que diseminan hasta 5 semillas por metro cuadrado por noche las cuales constituyen el 95% de la regeneración de los bosques en terrenos (Morton 1989).

Nectarívoros: Los murciélagos que se alimentan de néctar y polen de las flores, son los responsables de que se lleve a cabo la polinización y por consiguiente, la fecundación de diversas especies de plantas incluyendo a muchas especies de importancia económica, como son los miembros de los géneros *Musa*, *Parkia*, *Agave*, *Senneratia* y *Carnegiea*, con las que guardan una fuerte relación de coevolución (Ortega et al. 1998).

Más de 200 géneros de plantas tropicales son polinizadas por los murciélagos incluyendo a muchas especies de árboles dependen de ellos para su polinización (Laval y Rodríguez-H. 2002).

Carnívoros: Las especies carnívoras se alimentan de pequeños vertebrados incluyendo ratones, ranas, aves e, incluso, otros murciélagos. Algunos agregan a su dieta insectos y frutas. *Vampyrum spectrum* es de los murciélagos carnívoros más grandes y vive en la porción tropical de América. (Wilson 2002).

Piscívoros: Son pocas las especies de murciélagos que se alimentan de peces. Los murciélagos piscívoros tienen adaptaciones especiales para este hábito alimentario como son las extremidades largas con enormes garras. Los dedos tienen uñas agudas y en forma de ganchos. Consumen de 30 a 40 peces pequeños cada noche. Este hábito está bien desarrollado en especies como *Noctilio leporinus* (Morton 1989).

Hematófagos: Este hábito alimentario es la dieta de solamente tres especies de murciélagos: *Diphylla eucaudata* y *Diaemus youngi*, que se alimentan de sangre de aves y *Desmodus rotundus* (vampiro común), que se alimenta principalmente de la sangre de mamíferos (Villa, 1997).

Además cuentan con un activador de plasminógeno en la saliva que favorece el flujo constante de sangre en su presa (Huerta; 2004a, 2004b).

La especie más común es *Desmodus rotundus* que, debido a que se han incrementado sus poblaciones por el aumentado de la ganadería en zonas tropicales. Es el principal transmisor de la rabia paralítica bovina, que produce la muerte de muchas cabezas de ganado en nuestro país.

DESCRIPCION DEL MURCIELAGO DESMODUS ROTUNDUS

Especie de quiróptero los murciélagos vampiros se clasifican taxonómicamente en la familia Phyllostomidae, Subfamilia Desmodontinaes, orden Chiroptera. Estos murciélagos son los únicos mamíferos que se alimentan de sangre, y están conformado por tres especies (Pérez et al, 2005). (longitud del cuerpo 60 - 90 mm) y peso de 25 - 40 g, es de color café grisáceo con pelaje denso y corto, provisto de un hocico corto, que contiene una hoja nasal rudimentaria, casi desnuda en forma de V en donde se encuentran los orificios nasales.

Las orejas son pequeñas pero anchas, tienen una serie de adaptaciones para poder alimentarse como: el alargamiento del dedo pulgar con tres cojinetes y una garra para poder desplazarse sin que la presa lo sienta y una

dentadura muy especializada con incisivos filosos que se proyectan hacia afuera para hacer un pequeño corte en la piel de la presa y utiliza el calor del cuerpo de ésta para poder encontrarla (Arrollo-Cabrales et al, 2005).

HABITAT DEL DESMODUS ROTUNDUS

Se encuentran en lugares silvestres de regiones cálidas y semicálidas. Se los encuentra en una diversidad de refugios, tales como huecos de árboles, grutas, túneles, minas, casas abandonadas, etc., pero tienen preferencia por las cavernas húmedas, especialmente aquellas que contienen alguna fuente de agua. En estos lugares se mantienen colgados perpendicularmente en las partes elevadas de las paredes profundas, donde casi no llega luz, congregándose comúnmente en colonias pequeñas de 20 a 200 individuos y en ocasiones sobrepasa este númeroes muy raro encontrar colonias de más de 1000 vampiros dependiendo si las condiciones son altamente favorables (Villa y Cervantes 1998). Con poca frecuencia acompañados principalmente por murciélagos insectívoros y frugívoros.

El lugar que habitan está siempre saturado de un fuerte olor amoniacal despedido por sus heces sanguinolentas acumuladas en el piso. Casi siempre tienden a excitarse al notar intrusos en sus moradas, ocultándose entre las grietas o emprendiendo el vuelo.

Los vampiros pueden desplazarse distancias considerables, de 5 a 8 kilómetros, en ocasiones hasta 20 kilómetros, en busca de alimento, aunque tienden a minimizar las distancias habitando en sitios cercanos a la fuente de alimento. Los vampiros son muy astutos para encontrar su alimento,

ayudándose de los sentidos del olfato, vista y oído; éstos se acercan a su víctima desplazándose en el suelo, pudiendo correr, brincar o volar.

HÁBITOS ALIMENTICIOS DEL MURCIELAGO VAMPIRO

La dieta de esta especie de murciélagos (*Desmodus Rotundus*), es la sangre de bovinos principalmente. Estos vampiros consumen de 30 a 40mm de sangre por noche (Morton, 1989). Mordiendo a sus víctimas en las regiones de los hombros, la tabla del cuello, base de los cuernos y de las orejas, patas, pezuñas y región de la cola. Una vez que el vampiro ha elegido a su víctima, hace una incisión aproximadamente de 3 a 4 mm en un espacio desnudo de la piel de la víctima, el cual no llega a percibir la leve mordida de la que fluye la sangre, de manera que el vampiro puede ingerir con facilidad buena cantidad de sangre, que lame en vez de chuparla. El vampiro mueve la lengua a una velocidad de 3 a 4 veces por segundo

Los vampiros atacan cuando el animal está durmiendo, realizando la mordida con poco dolor y el anticoagulante presente en la saliva permite el flujo de la sangre, ya que fluye a través del canal del labio inferior.

Pueden consumir hasta 25 ml durante 30 minutos, y regresan generalmente a alimentarse en el mismo sitio a la noche siguiente. Normalmente, la sangre que el vampiro consume rara vez daña al animal, pero la cantidad de sangre que fluye después que el animal se ha alimentado, junto con las heridas que causan las mordeduras que pueden debilitar al animal y la transmisión potencial del virus rábico, causa importantes pérdidas económicas a los ganaderos.

En los refugios, el contacto entre los vampiros es constante y pasan gran parte del día acicalándose mutuamente. Asimismo, es una de las pocas especies de mamíferos que practican altruismo, pudiendo alimentar a individuos no emparentados a través de la regurgitación de sangre, ya que en ocasiones algunos son incapaces de conseguir alimento, lo que los llevaría a la muerte después de 48 horas. El comportamiento que estos murciélagos exhiben es una de las principales vías de transmisión intraespecie del virus de la rabia (Lord, et al).

DISTRIBUCIÓN

En México se han notificado focos de Rabia Paralítica Bovina en 25 estados de la República (en el año 2009, el estado de Guanajuato reportó por primera vez casos de rabia en bovinos transmitidos por vampiros), desde el Sur de Sonora, por toda la Costa del Pacífico hasta Chiapas, y desde el Sur de Tamaulipas hasta la Península de Yucatán por el Golfo de México, la cual es considerada como área enzoótica de la enfermedad, por lo que se realizan actividades zoonosanitarias para su control.

ESTADOS CON PRESENCIA DE MURCIÉLAGO HEMATÓFAGO Y MOVIMIENTO VIRAL

Campeche, Colima, Chiapas, Chihuahua, Durango, Estado de México, Guanajuato, Guerrero, Hidalgo, Jalisco, Michoacán, Morelos, Nayarit, Oaxaca, Puebla, Querétaro, Quintana Roo, San Luis Potosí, Sinaloa, Sonora, Tabasco, Tamaulipas, Veracruz, Yucatán y Zacatecas.

REPORTES DE RPB EN EL ESTADO DE CHIAPAS 2010.

MUNICIPIOS	REPORTES
JIQUIPILAS	2
CINTALAPA	1
ALTAMIRANO	1
VILLACORZO	1
TONALA	1
PIJIJAPAN	1

(CFPP. Comité de Fomento y Protección Pecuaria, 2010).

CAPTURA DE MURCIÉLAGOS HEMATÓFAGOS EN EL ESTADO DE CHIAPAS2010

Municipio	Núm. capturas
Arriaga	6
Cacahuatan	2
Cintalapa	3
Mapastepec	10
Suchiapa	2
Ocozocoautla	4
Villa Corzo	7
Tonalá	7
Ostuacan	4

Amatenango de la frontera	4
Pijjiapan	3
La concordia	4
Total	56

(CFPP. Comité de Fomento y Protección Pecuaria, 2010).

El resto del país es libre natural, pues no reúne las condiciones ecológicas para la sobrevivencia del murciélago *Desmodus rotundus*, que es el principal transmisor de la Rabia Paralitica Bovina.

ESTADOS SIN PRESENCIA DE MURCIÉLAGO HEMATÓFAGO:

Aguascalientes, Baja California, Baja California Sur, Coahuila, Distrito Federal, Nuevo León y Tlaxcala

CONTROL DEL VECTOR (DESMODUS ROTUNDUS)

Todo esfuerzo encaminado a resolver el problema de la rabia bovina no puede ser enfocado desde un punto de vista simplista. Las pérdidas ocasionadas por la enfermedad son muy importantes, sin embargo el ataque de los murciélagos vampiros, ocupa un renglón importante en las pérdidas ocasionadas a la ganadería subtropical.

Desde hace ya bastante tiempo ha existido la preocupación por desarrollar y emplear métodos y técnicas para el control o combate de los murciélagos hematófagos o vampiros. Los métodos adolecen de varios defectos

Los métodos de control del vampiro han evolucionado considerablemente a través del tiempo. Anteriormente se habían probado dinamitar las cuevas, usar gases venenosos y otros sistemas semejantes, cuya falta de selectividad ha causado problemas a la ecología de la región.

LUZ EN LOS CORRALES:este método se basa en el hecho de que los vampiros no se alimentan del ganado cuando este está iluminado con focos o candiles que se colocan alrededor de los corrales, aun son utilizados en algunos lugares de México, tiene una relativa efectividad especialmente para proteger a los becerros recién nacidos. Lamentablemente lo que se consigue con este método es solo desplazar a los vampiros a la mayor parte del ganado. Por lo que si en última instancia se pudiera iluminar a todo el ganado, lo cual es una tarea imposible, los vampiros acabarían con toda seguridad, adaptándose a este factor(Flores Crespo et al, 1971).

REDES: este método consiste en colocar finas redes de material sintético en las entradas de los refugios, o bien alrededor de los corrales donde se encuentra el ganado. Ha sido tal vez, el más efectivo de los métodos anteriores, pero nunca ha servido para reducir realmente y de manera efectiva las poblaciones de vampiros; el costo de las redes, el número de horas-hombre necesarias, el trabajo nocturno, el entrenamiento del personal en la identificación de los que son vampiros y otros murciélagos, son entre otras sus más serias limitantes (Schmidt et al, 1970).Si se toma en cuenta la extensión y el tipo de explotación ganadera, donde el ganado pasa las noches suelto en los

potreros, este método es prácticamente imposible de utilizar en forma extensiva.

HUMO Y FUEGO EN LOS REFUGIOS: este método tiene varias limitantes, en primer lugar, localizar apenas una mínima parte de los múltiples refugios donde habitan los vampiros es tarea de mas difícil y quemar por completo una sola cueva resulta muy costoso. En segundo lugar, tiene el serio inconveniente de que se incluye en la matanza a todas las especies de murciélagos.

TOXOFANE Y DIESEL EN LOS REFUGIOS: este método consiste en rociar estos productos químicos, con la seria consecuencia que afecta a otras especies de murciélagos benignas., así como también un problema es su alto costo.

EXPLOSIVOS EN LAS CUEVAS: este método es de alto costo, dificultad para localizar los refugios e incluir en la matanza otras especies de murciélagos. EnVenezuela se puso en práctica este método pero no se observó una disminución en el problema de la rabia paralitica bovina(FAO, 1969).

TRAMPAS PARA VAMPIROS: Todas las trampas que se conocen son simples modificaciones a la que originalmente diseño constantine, consiste de un marco de metal o madera con una serie de alambres tensos, a todo lo largo del marco, y un receptáculo en la parte inferior que es donde quedan atrapados los murciélagos que chocan con el alambre. La trampa se coloca a la entrada de los refugios; y es un buen sistema para coleccionar especímenes para su estudio

posterior en el laboratorio, pero de ninguna manera un método práctico para controlar las poblaciones de murciélagos hematófagos.

TRATAMIENTO TOPICO DE LOS VAMPIROS; Una de las técnicas de control más económicas y efectivas, es el uso de vampirícela, pomada de vaselina mezclada con un anticoagulante. Esta técnica consiste en capturar a los vampiros colocando redes de nylon alrededor de los potreros. Una vez capturados, se aplica el vampirícela en la espalda, dorso y vientre de los vampiros, liberándolos posteriormente. Al regresar a su refugio, los animales de la colonia se ayudan mutuamente a limpiarse, ingiriendo la sustancia, la cual puede matarlos días después de la aplicación. Se ha demostrado que un vampiro tratado puede matar entre 20 individuos o más.

Aunque es efectivo y económico, este método requiere de la identificación correcta de los murciélagos hematófagos en el momento de la captura y la aplicación de la crema. Muchas de las veces, al no identificar al murciélago hematófago, la crema es aplicada a especies no hematófagas, provocando la muerte de únicamente especies benéficas, puesto que éstas, aunque habiten en los mismos sitios, no interactúan con las poblaciones de vampiros, lo que conlleva a la pérdida de esfuerzo y dinero.

SUSTANCIAS TOXICAS EN LA LESION: esta técnica de control consiste en aplicar sustancias tóxicas en las mordeduras hechas por los vampiros al ganado (De Verteuil et al). Este método se basa en el hecho de que los vampiros generalmente regresan a reabrir las mismas heridas.

Las sustancias están elaborada a base de estricnina o arsénico, suspendidos en vaselina o miel de abeja (De Anda López et al).

La concentración de estas sustancias es muy elevadas siendo altamente toxicas para las personas que la aplican así como para el mismo ganado, por lo cual representa un serio problema para la salud publica

PREVENCIÓN

Acciones para la prevención de la Rabia Paralítica Bovina, Tuxtla Gutiérrez; Chiapas; noviembre de 2010 La vacunación en los animales, es la prevención adecuada.

Consiste en aplicar la primera vacuna a los tres meses de edad, con una revacunación a los 15 días posteriores, para después continuar con la vacunación anualmente. La Secretaria de Agricultura, Ganadería, Desarrollo rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA) mantiene una campaña de vacunación a nivel nacional para el ganado vacuno, principalmente para la rabia paralítica bovina, mediante la utilización de vacunas de virus vivo modificado, las cuales deben emplearse en aquellas zonas o regiones donde se tienen plenamente identificada la presencia de RPB.

También existen comercialmente vacunas a base de virus muerto o inactivado, misma que pueden usarse para zonas donde no se tienen registrados casos de esta enfermedad (áreas libres).

Lavacunación debe de realizarse en todos bovinos, del estado. Se aplica a partir de los 3 meses de edad, considerando la amplia distribución de la rabia parálitica bovina y su estrecha relación con los murciélagos hematófagos (Jiménez, 2006).

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 preparadas en embrión de pollos y las preparadas en cultivo celular (Rodríguez, 2005).

Es importante señalar que el calendario de vacunación a utilizar depende del tipo de producción en el que los bovinos se exploten, se tiene que considerar el tipo de clima, geografía, finalidad zotécnica

Los terneros nacidos de hembras no vacunadas, pueden protegerse por vacunación a los 17 días de edad. La vacuna debe administrarse intramuscularmente y conservarse en un estado viable hasta su administración (Blood, 1992).

Vacuna contra la Rabia Paralitica Bovina

Bayovac-Derriengue™

Reg. S.A.G.AR.P.A. B-0615-051

Especies: **Bovinos, Equinos, Ovinos, Caprinos y Porcinos**

Vacuna de virus activo de cepa SAD contra derriengue.

Descripción del producto

Bayovac-Derriengue, es una vacuna a base de la cepa SAD modificada de virus activo. En su proceso de elaboración se llevan a cabo 157 pases en embrión de pollo y líneas celulares estandarizadas de riñón de cerdo PK2A.

La vacuna es adicionada con estabilizadores exclusivos y un excelente proceso de liofilizado; logrando así seguridad en la aplicación, excelente estabilidad, confiabilidad y protección prolongada.

Bayovac-Derriengue, logra mantenerse estable y eficaz, por lo cual es la vacuna de elección para campañas intensivas de prevención de derriengue.

Fórmula

Cepa SAD modificada de virus activo.

Indicaciones

Para prevenir la rabia paralítica conocida como derriengue en bovinos, equinos, caprinos, ovinos y porcinos.

Dosis

2 ml por animal.

A partir de los 3 a 4 meses de nacido; y en zonas enzoóticas, se recomienda vacunar anualmente.

Vía de administración

Intramuscular.

Información complementaria

- Vacune sólo animales sanos
- Debe usarse agujas y jeringas estériles.
- Nunca deben emplearse desinfectantes químicos.
- Vacunar a partir de los 3 meses de edad.
- Utilice todo el contenido del frasco una vez abierto.
- Consérvese en refrigeración entre 2° y 7° C, evitando el contacto con la luz directa del sol y manténgase fuera del alcance de los niños.
- Evite la congelación.
- Queme el frasco con el resto no utilizado.
- En caso de reacción anafiláctica administrar epinefrina.

Presentación

Frasco de 20 ml (10 dosis).

CAMPAÑA PARA LA PREVENCIÓN DE LA RABIA PARALITICA BOVINA

La campaña nacional contra la rabia paralítica bovina establece como objetivo general la prevención y el control de rabia en las especies de interés económico, mediante las estrategias de inmunización de poblaciones ganaderas susceptibles al virus rábico, además del control de poblaciones de murciélagos vampiros. Para prevenir y controlar la rabia transmitida por murciélagos vampiros en la zona endémica, se requiere de acciones concertadas y conjuntas de manera interinstitucional.

Conforme a lo anterior, resulta esencial establecer las especificaciones zoonosanitarias, criterios, estrategias y técnicas operativas, a fin de consolidar las medidas zoonosanitarias que permitan diagnosticar, prevenir y controlar, la rabia transmitida por vampiros del género *Desmodus rotundus* a los bovinos, equinos, ovinos, caprinos y porcinos, procurando así, contrarrestar los riesgos zoonosanitarios a los que están expuestos dichos animales (Centro Nacional de Servicios de Diagnóstico en Salud Animal) (CENASA).

Objetivos de: NOM-011-SSA2-1993

- ✓ Normar, supervisar y asesorar técnicamente las estrategias de campaña contra la Rabia Paralítica Bovina en los estados y zonas endémicas de la enfermedad.
- ✓ Establecer los mecanismos de coordinación con la Secretaría de Salud y la Secretaría del Medio Ambiente y Recursos Naturales (SEMARNAT) para la prevención y el control de la rabia.

- ✓ Fomentar la vacunación a la población bovina de la zona, con especial énfasis en aquellas áreas donde el ganado presenta comúnmente mordeduras producidas por vampiros.
- ✓ Impulsar la notificación de los casos de rabia, así como su confirmación diagnóstica en laboratorio.
- ✓ Promover y supervisar la capacitación a Médicos Veterinarios y productores, quienes a su vez serán capacitadores en la prevención de esta enfermedad y el control de poblaciones de vampiros.

Actividades y acciones de campaña

En la campaña para el control de la rabia bovina, la actividad fundamental es exhortar al ganadero a vacunar su ganado anualmente y con el propósito de evitar los ataques a los humanos y a los animales, se establecen cuatro estrategias:

1. Vacunar de acuerdo a la edad de los animales
2. Operativos de captura en refugios
3. Operativos de captura en corral
4. Tratamiento local en heridas

CONCLUSIÓN

En el estado de Chiapas, la rabia parálitica Bovina o mejor conocida como derriengue, es una enfermedad que causan pérdidas económicas significativas a los ganaderos, debida que es una enfermedad zoonótica, causa graves problemas de salud pública, por esto está clasificada dentro de las enfermedades de notificación inmediata y obligatoria.

El murciélago hematófago *desmodus rotundus*, es el trasmisor de la enfermedad hacia el ganado bovino, y por su habitad y hábitos alimenticios, en el estado de Chiapas se encuentran comunidades de murciélagos. Causando graves problemas en la ganadería.

La solución satisfactoria a esta serie de problemas debe ser a lo largo de dos líneas de ataque. Primeramente se debe aplicar los métodos más eficientes para reducir la población de vampiros que afectan a la ganadería y en segundo término, se debe vacunar a todos los animales susceptibles y que habitan en las zonas en que existe el murciélago vampiro.

Tomando en cuenta estos dos pasos, en el estado de Chiapas se han logrado reducir los casos de Rabia Parálitica Bovina, pero aún sigue manifestándose en diferentes zonas del estado año con año.

LITERATURA CITADA

1. Álvarez, T., S. T. Álvarez-Castañeda y J. C. López-Vidal 1994. *Claves para murciélagos mexicanos*. México. Centro de Investigaciones Biológicas del Noreste, S. C. y Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. Instituto Politécnico Nacional. 65 pp
2. Andrews, C., and Pereira, H.G., Viruses of vertebrates. Edited by Williams Wilkins Co. 1972.
3. Arellano Sota, C. Comunicación personal. Director General, Instituto nacional de Investigaciones pecuarias, S.AR.H., Palo Alto, D.F.
4. Arroyo-Cabrales, J., E. K. V. Kalko, R. K. Laval, J. E. Maldonado, R. A. Medellín, O. J. Polaco, and B. Rodríguez-Herrera. 2005. *Rediscovery of the Mexican-flat-headed bat Myotis planiceps (Vespertilionidae)*. *Acta Chiropterológica* 7(2): 309-318.
5. Baca D. 1999. Rabia Paralitica Bovina. Publicación mensual del GRUPOESE., Año 1, No. 3 Agosto.
6. Baer, G. M. In The natural History of Rabies. G.M. Baer ed. academic Press Inc. v. 1 y 2, 1975
7. Blood DC., Radostitis OM., Arundel JH., Gay CC., 1992 *Medicina Veterinaria*, 7a ed. McGraw- Hill Interamericana. pp. 990-995.
8. Centro Nacional de Servicios de Diagnóstico en Salud Animal (CENASA) del SENASICA, durante 1995-junio, Coordinador del Diagnóstico de Rabia y Constatación de vacunas antirrábicas.

9. Correa P. La rabia: Manifestaciones clínicas, transmisión, prevención y tratamiento. En: Moreno R. Ed. Ciencia Veterinaria. México, D.F.: UNAM, 1981: Vol. 3:104-138.
10. De Anda López, D., Velarde, F. 1., y Flores Crespo, R. Evaluación de tres vampiricidas comerciales de aplicación tópica en el control del vampiro (*desmodus rotundus*) Tec. Pec. Mes. 28:31-33
11. De Verteuil. E., and Urich, W. F. The Study and Control of Paralytic rabies transmitted by bats in Trinidad, British Wes Indies, Tram. Royal Soc. Trop. Med. And Hyg. 24(4):317-343,193
12. Doxey DL. Patología Clínica y Procedimientos de Diagnóstico en Veterinaria. México, D.F: El Manual Moderno, 1987:118.
13. FAO. Report to the government of Brazil on the Ecology and Biology of Vampire bats and their relationship to paralytic rabies. N T A 2556. p. 1-16, 1969
14. Fenner, F., Bachman, P.A., Gibbbs, E.P.J., Murphy, F.A., Studdert, M.J., White, O. 1987. Veterinary Virology. Ac. Press Inc. London. pp. 254.
15. Flores-Crespo, R. 2003. Técnicas, Substancias y Estrategias para el control de Murciélagos Vampiros, Organización Panamericana de la Salud. Secretaria de Educación Publica Mexico D.F 13 pp.
16. Flores Crespo, R., Burns, R. J., y Linhart, S.B. Comportamiento del vampiro (*Desmodus Rotundus*) durante su alimentación en ganado bovino en cautiverio. Tec. Pec. Mex. 18: 40-44, 1971
17. Hackett, A. J., Schafer, F. L. and Machin, S. A. The separation of infectious and autointerfering particles in vesicular stomatitis virus preparations. Virology. 1967

18. Hernández, A. R. (2009). Estudio de las poblaciones de *Desmodus rotundus*, en la región noreste del estado de Guanajuato (comunicación personal). Huerta, L. 2004b. *Fin a embolias con saliva de murciélago*. Gráfico (19 de agosto). México. 36
19. Huerta, L. 2004a. *Con ingeniería genética saliva curativa*. El Universal (19 de agosto). México. 4.
20. Hummler, K., Koprowski, H., and Wiktor, T. Structure and development of rabies virus in tissue culture. *Journal of virology* 1967
21. Imnadze P. Rabies control and prevention in Georgia: Current status and perspectives. Towards the elimination of rabies in Euroasia. May 27-30; Paris, Francia; 2007
22. Jaramillo ACJ., Martínez Maya José J. 1998. Situación Epidemiológica de la Rabia Paralítica Bovina en México.
23. Jiménez RJ, De la Torre GD. Prevención de la rabia paralítica bovina y control de la población de vampiros (*Desmodus rotundus*). 1ª Edición Bayer México D.F. México 2006
24. Jubb KVF. The Nervous System. In: Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. Eds. *Pathology of Domestic Animals*. Academic Press, 1985: vol 3:292-296.
25. Laval, R. K., y B. Rodríguez-H. 2002. *Murciélagos de Costa Rica. Bats*. Costa Rica, Instituto Nacional de Biodiversidad (INBio). 320 pp.
26. Lord, R. D, F. Muradali y L. Lázaro. *Behavior of Captive Vampire Bats* en Prensa
27. Manzano M.M.D., De Vega G. A., Jiménez R.A., Ramírez H.R., & Montañó H.J.A. 2005. Análisis Epidemiológico de la Rabia

28. Morton, P. A. 1989. *Murciélagos Tropicales Americanos*. USA., Fondo Mundial para la Naturaleza, EUA. y Word Wildlife Fund, USA. 48 pp.
29. (OPS/OMS.: El control de las Enfermedades transmisibles en el Hombre. Pub. Cient. No. 538.OPS. Washington, D.C., 1992).
30. Ortega, J., H. T., Arita y J. J. Flores 1998. *Guía de los murciélagos del Jardín Botánico*. Mérida Yucatán, Jardín Botánico Regional. Centro de investigación científica de 95 Yucatán A. C. Instituto de Ecología, UNAM, México. 68 pp.
31. Pawan, J. L. The transmission of paralytic rabies in Trinidad by the vampire bat (*Desmodus rotundus murinus*, Wagner, 1890). *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*. 30: 101-131, 1936
32. Pérez, S., Cajas J., Echeverría J., Masaya L., y Jolón M. 2005. Las colecciones de mamíferos y las áreas silvestres protegidas de Guatemala, Museo de Historia natural, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala. 33pp.
33. Radostitis O.M. *Veterinary Medicine, a textbook of diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses*. 9th ed. Bailliere-Tindall, London, England, 2000
34. Rendón Fernández H. 1998. Rabia parálitica o Derriengue
35. Rodríguez Vivas R. 2005. Enfermedades de importancia económica en Producción Animal. Mc Graw-Hill- Interamericana. Pp. 107-116
36. Romero-Almaraz M.L., Aguilar-Setién A. & Sánchez-Hernández C. 2006. Murciélagos benéficos y vampiros: características, importancia, rabia, control y conservación. AGT Editor S.A. México. pp. 213

37. Ruiz, M. C. Epizootiología y profilaxis regional de la rabia parálitica en las Américas. monografía, Ediciones Protinol, Caracas, 1963
38. SEMARNAT. 2003. *Introducción a los servicios ambientales*. Hombre Naturaleza. México. Primera Edición 73 pp.
39. Schmidt, U., Greenhall, A.M., and Lopez Forment. W. Vampire bat control in Mexico. *Bijdr Dierk*, 40(1): 74-76, 1970.
40. Schneider, L. G. Spread of Virus Within the central nervous system. In *The Natural History of Rabies*. Vol. 1. 199-216, 1975.
41. Schneider, M.C, Bellbottom A. Ade M. 2005. Situación epidemiológica de la rabia humana en Latinoamérica en 2004. *Boletín Epidemiológico/OPS*, Vol. 26, No. 1, Marzo.
42. SSA/OPS/INPPAZ.: Programa Nacional de Prevención y Control de la Rabia. Reseña Testimonial. 1989-1994. México, 1994
43. Steel. H.J.: Historia de la Rabia. Cap. 1. pp. 1-31, en: Rabia editado por George M. Baer et. al., La Prensa Medica Mexicana, México, 1982
44. Steele J.H. Fernández, P. J. 1991. The Natural history: History of rabies and its global aspects. 1-24
45. Tierkel, E.S.: Rabia Canina. Cap. 2. pp. 32-44, en: Rabia, de George M. Baer y et al., La Prensa Medica Mexicana. México 1982)
46. Tuttle, M. D. 1997. *The World of Bats*. America's Neighborhood Bats. Bat Conservation International, Austin, EUA. 98 pp.
47. Valenzuela, M.: Mecanismos de exposición e Infección Rábica en el Cirio Selvático. Memorias del Simposio: La Atención Medica de las Personas Involucradas en un Incidente de Rabia. pp. 51-83, SSNOPS/IMSS. MEXICO, 1987

48. Villa-R., B. 1997. *Vampiros. Especies*. 6 (2): 18-19.
49. Villa y Cervantes, F 1998. Los mamíferos de México. Instituto de Biología. Universidad Autónoma de México. Grupo Editorial Iberoamericana S.A de C.V. México
50. Wilson, D. E. 2002. *Murciélagos. Respuestas al vuelo*. México, Universidad Veracruzana.
51. World health Organization. WHO Expert Committee on Rabies. 8th Report. WHO Technical Report, 1992
52. Zimmer, K.; Wiegand, D.; Manz, D.; Frost, J.W.; Reinacher, M. & Frese, K. (1990). Evaluation of five different methods for routine diagnosis of rabies. *Journal of Veterinary Medicine (Berlin)* 37, 392-400