

# **EVALUACIÓN DE LOS TRATAMIENTOS PROFILÁCTICOS CONTRA LA RABIA HUMANA EN SANTA CRUZ DE LA SIERRA EL AÑO 2003**

<sup>2</sup> Torrico, M. C.; <sup>3</sup> Méndez, P. G.; <sup>4</sup> Villegas, A. F.  
Facultad de Ciencias Veterinarias, U.A.G.R.M.

## **I. RESUMEN**

El presente trabajo de investigación obedeció a un objetivo principal, determinar el número de personas que recibieron tratamiento profiláctico contra la rabia humana en Santa Cruz de la Sierra el año 2003, en base a los registros de análisis del Laboratorio de Investigación y Diagnóstico Veterinario Santa Cruz (LIDIVET), de los datos obtenidos de las fichas clínicas otorgadas por la Unidad de Epidemiología - Programa Zoonosis durante los meses de Febrero – Agosto del año 2003; tomando en cuenta las 4 redes de salud que tiene determinado la Secretaria Departamental de Salud (SEDES), los resultados fueron analizados estadísticamente utilizando las pruebas del Chi Cuadrado, Prueba de Fisher. De un total de 553 personas que asistieron al Centro de Salud LAZARETO, recibieron el tratamiento profiláctico con más de 10 dosis, 449 personas y los que recibieron de 1 – 9 dosis tenemos 104 personas, siendo la mayor cantidad de afectados los niños. Utilizando el programa estadístico de computación EPI-INFO 6, a través de este estudio se calculó el número de animales vacunados con dueño conocido y vagabundos, de un total de 511 canes, solo el 27% de estos estaban vacunados. Por lo tanto la principal especie transmisora de la rabia en la ciudad de Santa Cruz sigue siendo la especie canina.

---

1 Tesis de Grado Presentado por Torrico M. C. Para obtener el Título de Médico Veterinario y Zootecnia

2 Barrio Los Chacos Sur Calle 5 Telf. 3471332 Santa Cruz – Bolivia

3 Médico Veterinario Zootecnista y profesor titular de Bacteriología y Micología Veterinaria de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.A.G.R.M.

4 Médico Veterinario Zootecnista, Epidemiólogo del Laboratorio de Investigación y Diagnóstico (LIDIVET)

## II. INTRODUCCIÓN

La rabia en el ámbito mundial sigue siendo un problema importante de salud pública. Existen países que han logrado controlar la rabia en los animales domésticos, pero continúan teniendo rabia enzoótica en animales silvestres (Argentina, Canadá, Costa Rica, Chile, Estados Unidos, Panamá, y Uruguay) (INPPAZ/OPS/OMS, 1999).

La rabia es una enfermedad zoonótica (antropozoonótica), y mortal, ya que una vez presentados los signos clínicos no existe tratamiento. Es producida por un Rabdovirus que afecta principalmente al sistema nervioso central, que generalmente es producida por mordedura de un animal rabioso.

Se la describe desde el siglo 23 AC. en Babilonia. Su nombre proviene del latín “rabhas”, que significa violento. (Fekadu, 1982). En Grecia fue llamado Lytta o Lyssa, que significa maldad. (Steele, 1975). También se la denomina Hidrofobia por lo que los afectados tienen sed, pero no pueden tomar agua y ésta les causa pánico.

En el año 1803 apareció la rabia por primera vez en el Perú, en el año 1810 fue introducida a Argentina y en 1835 esta enfermedad invadió Chile. En América Latina, la rabia se mantiene en niveles epidémicos y endémicos en diversos países incluido México, países de América Central, en América del Sur; Bolivia, Brasil, Perú y Colombia entre los más afectados, países en donde el perro sigue siendo el principal transmisor de esta enfermedad (Baer, 1982).

Según la OPS/OMS (1999), el número total de casos de rabia canina en el continente Americano bajó de 3.736 notificados en el año 1998 a 2.620 en 1999, lo que representa una reducción del 29.9%. De estos 2.510 (95%) fueron notificados por América Latina.

En Bolivia, al igual que en otros países de América Latina, es una patología prioritaria para implantar programas de control en salud pública por su carácter letal y la fuerte trascendencia social sobre la población.

El carácter enzoótico de la enfermedad en los perros y el hábito cultural de la población humana sobre la tenencia de canes, favorece su aparición; con riesgos para la salud pública y los cuantiosos recursos que deben dispensarse en la atención de un gran número de personas agredidas por perros, gatos y otros, como también en la vacunación de un porcentaje considerable de personas expuestas al virus rábico.

La rabia canina en la ciudad de Santa Cruz de la Sierra continúa siendo un problema latente de Salud Pública y siendo esta especie la principal fuente de transmisión para el ser humano en áreas urbanas. El presente trabajo obedeció a los siguientes objetivos:

- a) Conocer el tipo de mordedura, el lugar de la mordedura y la especie animal agresora.
- b) Informar a la población sobre la Unidad de Epidemiología - Programa Zoonosis, y sobre las Redes de Salud.
- c) Determinar el número de personas mordidas por canes.
- d) Determinar el grupo etario de personas más afectadas por mordeduras.

### **III. REVISION BIBLIOGRAFICA**

#### **3.1.- DEFINICIÓN**

La rabia es una enfermedad viral, que afecta al Sistema Nervioso Central, produciendo encefalomiелitis aguda con terminación mortal, es transmitida por medio de la saliva de un animal rabioso, caracterizada por un periodo de incubación variable de 2 semanas a 6 meses, en algunos casos con mayor tiempo (Geering,1986).

La rabia está difundida universalmente, siendo considerada como una de las enfermedades mortales más temidas y terribles que afectan a todos los animales de sangre caliente, incluido el hombre, de ahí su gran importancia en la Salud Pública (Castillo,1990).

La gravedad de la enfermedad no se determina por el número de casos de rabia que se presentan tanto en humanos como en caninos; sino por la elevada letalidad que alcanza en los enfermos, debido al carácter irreversible de las lesiones que produce el virus en el cerebro, ocasionando la muerte (Añez,1996).

#### **3.2.- HISTORIA**

La rabia es conocida desde los tiempos más remotos. Demócrito, quien hizo la primera descripción registrada de la rabia canina hace 500 años a.c. (Baer, 1982).

Existen citas atribuidas a Plutarco que se refieren a la transmisión por la mordedura de perros rabiosos. Aristóteles en el siglo IV a.c. escribió la obra “Historia Natural de los Animales”, en la que describió la rabia en perros, no lo correlacionaba con los episodios en la especie humana, ni consideraba que los ataques de furia fueran semejantes a los registrados en casos de otros animales (IICA, 1994).

En el año 100 de nuestra era, Celso dio una descripción detallada de la enfermedad, señalando que los seres humanos, lo mismo que los animales inferiores, eran susceptibles, y fue el primero en recomendar la cauterización de las mordedura infligida por un animal (Baer,1982).

En el siglo XV de nuestra era, ya se conocía la rabia canina en España e Inglaterra (Morilla,1989).

Los conocimientos sobre la verdadera naturaleza de la rabia, también conocida como hidrofobia por la aversión al agua que manifiestan los enfermos como síntoma importante, recién se analizan en el siglo XIX a raíz de los estudios que se realizan (Barzizza y Col.,1962).

En Latinoamérica se tienen reportes de Rabia desde 1700, donde aparecieron los primeros brotes de rabia en las colonias inglesas.

La referencia más antigua en México data de 1709, en el año 1753, se reconoce la rabia en los Estados Unidos, en Perú se presenta una violenta epidemia en la cual solo en la ciudad de Ica murieron 42 personas. En el año 1806, en Argentina se presenta la rabia por la introducción de perros de caza traídos de Inglaterra (Morilla,1989).

En 1804, Zinke por primera vez demostró el carácter infeccioso de la saliva inoculando en perros sanos en los cuales produjo la enfermedad (Merchant y Packer, 1995).

Pero fue Luis Pasteur en 1881 – 1885, junto a sus colaboradores y después de largos estudios y experiencias, demostraron que el virus de la rabia se encontraba en los centros nerviosos y otros tejidos, y experimentó pases entre conejos para comprobar la enfermedad cuyo periodo de incubación fue constante, identificándolo como virus fijo, luego trabajó en la atenuación del virus que posteriormente haría la vacunación, término de su creación

asignada a la aplicación sistemática de los virus “vacuna” (Castillo,1990; Correa, 1992 citado por Terceros, 1999. Tesis de Grado).

La más importante contribución de Pasteur se refiere al tratamiento preventivo antirrábico, administrado por primera vez en 1884. La vacunación antirrábica se incorporó como medida preventiva, desde 1885, para formar parte de un programa de control, llevando a Inglaterra en 1922 a la condición de país libre de rabia, lo que persiste hasta la actualidad (IICA,1994).

En 1903, Negri descubre la existencia de unos corpúsculos especiales en el interior de las células del cerebro de los animales muertos de rabia, encontrándolos también en el hombre y estableciendo que su constancia, en todos los casos de rabia, tiene un gran valor diagnóstico. Sobre la naturaleza de estos elementos se han discutido mucho, pero actualmente se acepta que los Corpúsculos de Negri son inclusiones celulares que solo aparecen en las células atacadas por el virus rábico (Barzizza y Col., 1962).

En el siglo XX, un importante descubrimiento se registro con los trabajos de Carini en el Brasil en 1911, Hurst y Pawan en Trinidad y en Venezuela en 1931, estos descubrimientos estaban relacionados a la ocurrencia de rabia en bovinos y transmisión por el murciélago hematófago (IICA, 1994).

En el año 1928, es registrado el primer caso de rabia transmitida por el murciélago hematófago al hombre (Morilla,1989).

En nuestro país, entre los años 1936 – 1937, se registraron casos de rabia en Santa Cruz en las zonas del Chaco y Beni. A medida que los sistemas de sanidad fueron implementándose, los casos han aumentado de forma muy alarmante.

### 3.3.- SINONOMIA

La rabia, llamada también hidrofobia (Humano), lyssa (Robert,1985).

### 3.4. ETIOLOGÍA

#### 3.4.1. CLASIFICACIÓN DEL VIRUS DE LA RABIA Y VIRUS RELACIONADOS A ÉL

GENOTIPO	NOMBRE DEL VIRUS	DISTRIBUCIÓN	ESPECIES DE LAS QUE FUERON AISLADAS
GENOTIPO I	Rabia	Mundo	Muchos mamíferos
GENOTIPO II	Virus Lagos	África	Murciélagos frugívoros, perros y gatos
GENOTIPO III	Mokola	África	Gatos, perros, roedores y humanos
GENOTIPO IV	Duvenhage	Sud Este de África	Murciélago insectívoros y humanos
GENOTIPO V	Lyssavirus 1 murciélago Europeo	Europa	Murciélago insectívoros y humano
GENOTIPO VI	Lyssavirus2 murciélago Europeo	Europa	Murciélago insectívoro y humano
GENOTIPO VII	Lyssavirus murciélago Australiano	Costa este de Australia	Murciélago frugívoros e insectívoros y humano

Fuente: Fecadu, 1982. Citado por Salazar, 2002. Tesis de Grado.

La rabia es causada por un virus que pertenece a la familia Rhabdoviridae género Lyssavirus tipo 1. A partir de estudios realizados con técnicas de anticuerpos monoclonales (Víctor y Col, 1978) fueron reconocidos distintos serovariantes de virus rábico, actualmente gracias a las técnicas de PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa) se reconoce siete genotipos, basados en sus características genéticas, clasificadas en el cuadro anterior.

Pasteur distinguió dos tipos de virus rábico: el virus natural o “virus de la calle” y “el virus fijo” o de laboratorio.

El **virus natural o virus de la calle** es aislado de animales infectados en ciclos de transmisión natural, y que no han sufrido modificaciones en el laboratorio. **Produce un periodo de incubación prolongado y variable, invade las glándulas salivales y en el cerebro induce la formación de corpúsculos de Negri.** (Achá y Szyfres, 1988, INPPAZ/OPS/OMS, 1994).

El **virus fijo o de laboratorio** que deriva del anterior, es una variante de laboratorio que se obtiene mediante pasajes intracerebrales seriados que exaltan su virulencia, **tiene un período de incubación corto, de 4 a 7 días, no invaden las glándulas salivales y no produce corpúsculos de Negri** (Achá y Szyfres, 1988).

La rabia afecta a todos los animales de sangre caliente, las aves pueden contagiarse de rabia bajo ciertas circunstancias, como las aves tienen una temperatura corporal de más de 40 C y el virus es termo sensible, es poco probable que un ave enferme de rabia, pero no imposible.

### **3.4.2. CARACTERÍSTICAS MORFOLOGICAS**

El virus de la rabia tiene la forma de un cilindro alargado, con un extremo plano y el otro cónico.



Esta conformación, le da un aspecto de una bala de cañón. Presenta una envoltura de la cual se desprenden proyecciones filamentosas o espiculares, de naturaleza glicoproteica que en el extremo plano se invaginan para formar una estructura hueca llamada canal axial ([www.paster.fr/recherche/rageoldrabia.html](http://www.paster.fr/recherche/rageoldrabia.html)., 2002).

La partícula del virus rábico mide aproximadamente 180 nm. de longitud x 75 nm. de diámetro, de cadena simple y un peso molecular de  $3.83 - 4 \times 10^6$  Daltons. El virus está constituido por una molécula de ARN, rodeada por una cápside en la cual se identifican tres proteínas: un polipéptido fosforilado "N", que es un componente mayoritario; otro llamado "L", de alto peso molecular y baja concentración; y por último la proteína "NS" (no estructural), de la cual se la pueden separar dos fracciones, un componente altamente fosforilado y otro con menor grado de fosforilación. La molécula de RNA y la cápsula son cubiertas por una envoltura de naturaleza lipoproteica (INPPAZ/OPS/OMS, 1994).

### **3.4.3. COMPOSICIÓN ANTIGÉNICA**

El virus de la rabia tiene dos grupos antigénicos principales, uno en la superficie y otro en el interior de la partícula. Los primeros son específicos y han permitido agrupar los virus en serotipos y así diferenciar algunas cepas.

El antígeno de superficie es la glicoproteína que forma las espículas y que induce la formación de anticuerpos demostrables por neutralización y hemaglutinación indirecta. Este antígeno induce una respuesta protectora que confiere inmunidad frente a nuevas inoculaciones de virus rábico.

La glicoproteína de las espículas presenta 3 ó 4 sitios antigénicos principales, a los cuales se unen los anticuerpos neutralizantes. Estos puntos, llamados epitopes, cumplen de esa manera una función decisiva en la protección (INPPAZ/OPS/OMS, 1994).

La nucleoproteína es el grupo antigénico que se encuentra en el interior del virión. Induce la formación de anticuerpos que se ponen de manifiesto mediante técnicas de precipitación, inmunofluorescencia y fijación de complemento. Estos anticuerpos son específicos de grupo, y por lo tanto son comunes a todas las cepas de virus de la rabia (OPS/OMS, 1990).

#### **3.4.4. CARACTERÍSTICAS DE CULTIVO**

Intracerebralmente en conejo, hámster, ratón blanco, cobayo, oveja y cabra, en embrión de pollo y pato, en células renales de hámster, perro, cerdo, y en células diploides humanas ([www.paster.fr/recherche/rageoldrabia.html](http://www.paster.fr/recherche/rageoldrabia.html),2001).

#### **3.4.5. CARACTERÍSTICAS DE RESISTENCIA**

El virus de la rabia se inactiva por los solventes lipídicos, solución jabonosa, éter, fenol, cloroformo, compuestos de amonio cuaternario, temperaturas elevadas (60 °C) o pH ácido y los rayos ultravioletas (Geering, 1986; Germano, 1988).

El virus se destruye por calentamiento de 15 minutos a una temperatura de 50 °C, o durante 2 minutos a 100 °C y por rayos ultravioleta en pocos minutos (Robert, 1985).

Según la OPS/OMS, (1994), el virus de la rabia es resistente in vivo a todos los antibióticos y quimioterápicos de uso en medicina humana y animal. El virus rábico resiste a la desecación, a la congelación y a variaciones de pH.(IICA, 1994).

Si hubiera necesidad de enviar secciones de cerebro para la confirmación de rabia en laboratorio, debe tenerse en cuenta lo siguiente: cuando el virus se conserva en tejido nervioso (cerebro) o en glándulas salivales y es preservado de la desecación y de la contaminación bacteriana, se mantiene infectivo por varias semanas.

A temperatura ambiente conserva la virulencia a condición de que esté sumergido en un medio constituido por glicerol en solución salina tamponada al 50%.

Este medio es ideal para el transporte del virus, especialmente porque así tolera la temperatura ambiente por espacio de 4 a 5 semanas. Si se conserva en este medio a 4 °C, mantiene la virulencia hasta por 4 meses. En cambio, a 37°C , sin conservación, pierde su actividad en 24 horas. La exposición a 56 °C lo destruye en 1 hora y las soluciones acuosas a 60 °C, lo inactivan en 5 minutos.

### 3.5. PROPIEDADES FISICO- QUÍMICAS DEL VIRUS DE LA RABIA

<b>MUY SENSIBLE</b>	<b>SENSIBLE</b>	<b>RESISTENTE</b>	<b>INDIFERENTE</b>
Bicloruro de mercurio	Luz solar Luz ultravioleta	Fenol	Anestésicos locales Novocaína o Lidocaína
Ácidos fuertes	Calor Éter Sulfúrico	Antibióticos Quimioterápicos	Antihistamínicos Clorhidrato de difenhidamina
Ácido nítrico	Formalina Alcohol etílico		Tranquilizantes Clorhidrato de Clorpromazina Benzodiazapina
Bases fuertes	Detergentes aniónicos Jabones Bases de amonio cuaternario Cloruro de benzalconio Agua jabonosa al 20%		

Fuente: Manual de normas para la Prevención, Vigilancia y Eliminación de la Rabia.

### **3.6. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA**

Los países clasificados como libre de rabia conforme a publicaciones de la Organización Mundial de la Salud, en 1982, incluyen a Inglaterra, Irlanda, Países Bajos, Países Escandinavos, España, Portugal, Uruguay, Jamaica, Islas del Caribe, Japón. (Achá y Szyfres, 1988; IICA, 1994).

Otros países presentan rabia en forma heterogénea, con áreas controladas, endémicas y epidémicas, como es el caso de Brasil. Países considerados bajo control de la rabia incluyen a Estados Unidos de América, Canadá, Francia, Alemania, Chile y Argentina, en los cuales las especies silvestres son responsables por el mantenimiento de la rabia. La rabia urbana fue erradicada hace varias décadas.

En América Latina, la rabia se mantiene en niveles epidémicos y endémicos en diversos países incluido México, países de América Central, Perú, Colombia y Bolivia. En Brasil la rabia urbana se mantiene en porcentajes elevados, toda vez que son pocos los municipios que desarrollan programas de control sistemáticos e integrales (IICA, 1994).

### **3.7. EPIDEMIOLOGÍA**

La rabia puede presentarse en todos los climas y países del mundo y afecta a un gran número de animales. Los animales susceptibles a la rabia pertenecen a todas las especies de sangre caliente y muestran una sensibilidad bastante variada ante la infección pudiéndose diferenciar los muy sensibles como los carnívoros de la fauna silvestre, gatos y bovinos; los medianamente sensibles, perros, caballos y primates; y los pocos sensibles, el hombre (Morilla, 1989).

Entre las posibles fuentes de contagio figuran casi todos los animales domésticos, de zoológico y salvajes conocidos, como ratones, ratas, ardillas, topos, hámster, tejones, murciélagos, etc.

Esta enfermedad tiene una mortalidad baja, y una tasa de letalidad del 100% (IICA, 1994).

Se reconocen 2 ciclos epidemiológicos, el urbano y el selvático:

La rabia urbana es un ciclo de transmisión que ocurre en los perros domésticos, callejeros y vagabundos y en menor grado en los gatos. Tiene lugar en las ciudades donde existe un gran número de perros callejeros no vagabundos (Geering, 1986).

La rabia selvática se mantiene en la naturaleza en forma similar a la urbana, dentro de un determinado ecosistema, uno o dos especies de mamíferos, en especial carnívoros y quirópteros, se encargan de perpetuar la rabia. La rabia selvática es un peligro permanente para el hombre y los animales domésticos. Por otra parte, se debe tener en cuenta que la proporción de carnívoros silvestres que eliminan el virus por la saliva es mas alta que la de los perros (Achá y Szyfres, 1988).

### **3.8. PATOGENIA**

#### **3.8.1. TRANSMISIÓN**

La transmisión de la enfermedad es exclusivamente por la saliva, por contaminación de una herida fresca con saliva infectada, luego de una abrasión de la epidermis (mordedura). En la naturaleza la enfermedad se transmite de animal a animal por medio de mordeduras, no obstante la vía digestiva se ha observado entre animales carnívoros. (INPPAZ/OPS/OMS, 1994; Merck, 1993).

### **3.8.2. ENTRADA**

Después de la introducción del virus por inoculación o mordedura, este se aloja por un periodo variable de tiempo en el sitio de inoculación, puede permanecer hasta 18 días, existe alguna evidencia de replicación local del virus en las células musculares en el sitio de la herida; sin embargo es posible que el virus se disemine al sistema nervioso central sin previa replicación viral, a través de los axones en forma centrípeta ascendente, hasta el encéfalo, con replicación en el tejido neuronal. ([www.saludpublica.con/index.htm](http://www.saludpublica.con/index.htm),2004).

Otra teoría es la replicación del virus pero no en los nervios Tisulares sino que puede ocurrir el rescate del virus después de meses o años, lo que se llama período latente de incubación. (Fekadu, 1991).

### **3.8.3. TRANSPORTE**

El virus se transporta al SNC, ocurre a través de los axones de los nervios periféricos y el mecanismo de transporte es retrógado axoplásmico. En otros experimentos Tsiang (1992) probó que el transporte retrógado desde los nervios periféricos al sistema nervioso central ocurre en un rango de 8 a 20 mm. (al día) (Warrell y Warrell 1995, Brass, 1994), descubrieron que el virus transportado desde los nervios periféricos es de 3 mm/hora.

No debemos olvidar que el transporte del virus dependerá del grado de mordedura, ubicación de esta, área del cuerpo y genotipo.

### **3.8.4. DISEMINACIÓN DEL VIRUS**

Se cree que el virus atraviesa los troncos nerviosos de los nervios periféricos desde el lugar de la inoculación. Puede llegar a las glándulas salivales por progresión a lo largo de los nervios cerebrales (Karhs, 1985).

### **3.8.5. EXCRECIÓN DEL VIRUS**

La ruta más común de excreción del virus es la saliva, el animal infectado excreta el virus durante 5 días previos a las manifestaciones clínicas, pero en un experimento este periodo puede prolongarse hasta 14 días antes de la aparición de la enfermedad. Entre el 50 y el 90% de los animales afectados por rabia excretan el virus en la saliva ([www.saludpublica.com/index/htm.,2002](http://www.saludpublica.com/index/htm.,2002)).

## **3.9. LA RABIA CANINA EN LOS PERROS**

### **3.9.1. PERIODO DE INCUBACIÓN EN PERROS**

El periodo de incubación es extremadamente variable y depende de la cantidad del virus inoculado, el sitio de inoculación, la especie afectada y el tipo de virus. Baer (1982), explica que el periodo de incubación en la rabia canina puede ser muy corto de solo 10 días, o muy largo de 6 meses, y el animal puede ser contagioso en un periodo de 2 – 3 días antes de la aparición de los primeros síntomas. Ovejero (1987), los sitúa entre 10 días y mas de 2 meses y Farrow (1989), entre los 12 días y hasta un año. ([www.saludpublica.com/index.htm.,2001](http://www.saludpublica.com/index.htm.,2001)).

Según Warrell y Warrell, (1995), el periodo de incubación en perros está en un rango de 10 días a 14 meses. De acuerdo al comité de investigación de rabia citado por el reporte de Kennedy (1998), se evidenció que el 50% de los perros que resultaron positivos tuvieron un periodo de incubación de 1 mes, el 25% fue entre 1 y 4 meses y el otro 25% entre 4 y 8 meses. En un experimento de Fedaku (1998), inoculó perros con el virus rábico (calle), como resultado el periodo de incubación fue entre 7 y 125 días. (Salazar, 2002. Tesis de Grado).

En condiciones naturales el periodo de incubación de la rabia presenta amplias variaciones, alrededor del 80 – 90% de los casos registrados en animales se cumple entre 30 y 60 días, en los demás casos se puede manifestar en periodos de 12 a 20 días en plazos superiores a un año. (Merck, 1993).

### **3.10. SIGNOS CLÍNICOS**

Según Baer (1982), el curso clínico de la enfermedad puede dividirse en tres fases según la especie afectada: la fase prodrómica, fase de excitación y fase parálitica o llamada de otra manera rabia furiosa y rabia parálitica o muda.

#### **3.10.1. FASE PRODRÓMICA**

La exteriorización de la enfermedad suele iniciarse con un síndrome prodrómico manifiesto por un drástico cambio en el comportamiento habitual, volviéndose agresivo si era amigable y exageradamente afectuoso si era un perro tímido de carácter. El animal está deprimido, anorético, deambula con torpeza se esconde, se irrita con estímulos leves, presenta prurito intenso que le obliga a rascarse y morderse, muestra pica, coprofagia y puede haber ligera hipertermia. (www.inppaz.com.2003).

De acuerdo a Wandeler (1995) y Brass (1994), después del periodo de incubación el estado prodrómico se desenvuelve rápidamente y puede durar hasta 2 a 3 días y en la mayoría de las veces pasa desapercibida. (Salazar, 2002. Tesis de Grado).

El reporte de Kennedy (1998), mencionó el riesgo de la transmisión de esta fase se incrementa, debido a que las mascotas tienden a lamer a sus dueños incrementando los riesgos de rabia (Kennedy, 1998 citado por Salazar, 2002. Tesis de Grado).



### **3.10.2. FASE DE EXITACIÓN O FURIOSA**

Caracterizada por:

La agresión e hiperactividad con o sin pérdida de la coordinación motora, temblores musculares, pierde el reflejo corneal, dilatación pupilar, conjuntivitis, prolapso del tercer párpado, parálisis laringofaríngea con sialorrea, modificación de la voz, el ladrido se vuelve bajo y ronco, si esta en libertad el animal deambula sin rumbo por su estado de demencia y muerde todo lo que se le interpone en su camino; si esta enjaulado muerde con furia cualquier clase de objeto, sin sentir dolor al herirse las encías y fracturarse los dientes; estos animales pierden toda cautela o temor a los humanos.

Normalmente esta fase dura entre 2 a 6 días hasta que progresa al estado paralítico. ([www.saludpublica.com/index/htm,2004](http://www.saludpublica.com/index/htm,2004)).

### **3.10.3. FASE PARALÍTICA O MUDA**

Hay cambios de conducta del animal, busca lugares oscuros y alejados o por el contrario busca compañía del dueño.

Existe una parálisis parcial de los músculos de la masticación, se observa la permanencia de la boca abierta, con profusa salivación e incapacidad para deglutir, lo cual hace que el dueño crea que tiene un cuerpo extraño (hueso) atorado en la garganta.

La parálisis de los músculos facial y maceteros no permiten la ingestión de alimento ni de agua y cambia la expresión facial.

Puede haber bizquera, ausencia de vocalización y parálisis progresiva de los miembros, generalmente flácidos. El desenlace es fatal, produciendo la muerte por parálisis respiratoria y coma.

La parálisis es ascendente y el perro muere al cabo de 2-4 días. Si bien la rabia paralítica es menos peligrosa para el hombre porque el animal no puede morder, su saliva es tan contagiosa como en la forma furiosa.

Esta descripción puede llegar a observarse sin embargo, lo que debe quedar claro es que en la sintomatología de la rabia siempre existe cambios en el comportamiento, y pueden presentarse signos neurológicos de cualquier clase. ([www.saludpublica.com/index/htm,2004](http://www.saludpublica.com/index/htm,2004)).

El curso clínico de la enfermedad, desde la aparición de los síntomas hasta la muerte, es de 3 a 8 días (Chirsman, 1986), de 15 a 25 días (Farrow, 1989), y de 9 a 51 días (Quesemerry, 1988), aunque en general se admite un periodo de incubación medio de 15 días para los perros y de 18 días para los gatos, lo que depende lógicamente del grado de inmunización ([www.saludpublica.com/index/htm.,2004](http://www.saludpublica.com/index/htm.,2004)).

### **3.11. PATOLOGÍA**

#### **3.11.1. LESIONES MACROSCOPICAS**

No existen lesiones características en el cerebro o en algún otro órgano; en muchos individuos se observa lesiones traumáticas e hiperemia pasiva general, hemorragias congestivas en cerebro, corazón, bazo e intestino. Se dice que en la rabia se observa comúnmente la presencia de cuerpos extraños en el tracto intestinal, así como un contenido rojizo semejante a sangre digerida.

Las alteraciones observadas microscópicamente, indican congestión de meninges y de la sustancia blanca como las únicas lesionadas del sistema nervioso central y medular. Raras veces se registran hemorragias subaracnoideas. Existen referencias de edemas de carácter leve (IICA,1994).

### **3.11.2. LESIONES MICROSCÓPICAS**

Las lesiones de la rabia son típicas de la encefalomyelitis no supurativa, en exámenes histopatológicos del tejido nervioso, se observa infiltrados linfocitarios alrededor de los vasos sanguíneos, sin alteraciones estructurales de neuronas o células de la glia (IICA,1994).

En general los cambios histopatológicos son leves y carecen de especificidad lo que permite confundir con otras encefalitis, pero la presencia de inclusiones citoplasmáticas en las neuronas, caracteriza la rabia, estas inclusiones son conocidas como corpúsculos de Negri, miden de 1 a 27  $\mu$ m de diámetro y se localizan casi siempre en las células piramidales del Asta de Ammon, células de Purkinje del cerebelo, células de la médula y de diversos ganglios. Los corpúsculos de Negri tienden a ser pequeños en los periodos iniciales de la enfermedad pero aumentan de tamaño conforme ésta progresa. En consecuencia un perro sospechoso de rabia especialmente si ha mordido a un hombre, nunca debe sacrificarse inmediatamente, ya que las posibilidades de encontrar los corpúsculos de Negri son mayores si se deja morir al animal (Baer,1982; Castillo,1990).

### **3.12. INMUNOLOGÍA**

Se cree que en condiciones naturales, la inmunidad natural es rara porque la mayoría de los animales afectados padecen la enfermedad y mueren. Las experiencias realizadas sobre la inmunidad inducida por la vacunación en los animales demuestran que los anticuerpos neutralizantes del suero son de rápida aparición y hasta cierto punto indican la capacidad de un determinado animal para resistir a la infección (Crick, 1973; Smith, 1973; citado por Salazar, 2002).

No existe inmunidad natural contra la rabia; todos los animales de sangre caliente son sensibles en mayor o menor grado; por el contrario, los de sangre fría son completamente refractarios.

### **3.13. DIAGNOSTICO**

#### **3.13.1. DIAGNOSTICO CLINICO**

En muchas partes del mundo se sigue diagnosticando la rabia en animales y seres humanos sobre la base de los signos y síntomas clínicos, sin embargo el diagnóstico clínico de la rabia en los animales puede ser difícil, en el periodo prodrómico puede confundirse con otras enfermedades infecciosas (OMS;1992).

El diagnostico clínico puede ser pues presuntivo pero nunca definitivo, al tener que realizar el diagnostico diferencial con un gran numero de enfermedades posibles que igualmente cursan con signos de encefalitis (IICA, 1994; citado por Salazar, 2002, Tesis de Grado).

#### **3.13.2. DIAGNOSTICO LABORATORIAL**

##### **3.13.2.1. DIAGNOSTICO HISTOPATOLÓGICO**

El método de diagnostico más rápido y cómodo consiste en detectar los corpúsculos de Negri con la ayuda de un colorante; se utilizan mucho las tinciones de Sellers, Giemsa y Mann. Estas pruebas tienen una efectividad de 70% (Morilla,1989).

#### **a) METODO DE SELLERS**

Mediante muestras de tejido nervioso central, glándulas salivales, médula u otros órganos coloreados por el método de Sellers cuyos colorantes básicos son: azul de metileno, fucsia básica, con los cuales se procura evidenciar la presencia de los corpúsculos de Negri ellos se colorean en forma diferentes a las demás estructuras tisulares. Esta técnica es la más sencilla y económica. Este método ofrece ventajas debido a su especificidad, facilidad de procesamiento y rapidez en la observación de los resultados positivos. Sin embargo, se presenta un 20 – 30% de falsos negativos atribuibles a una mala conservación del material, muerte precoz del animal rabioso o deficiencia de los reactivos.

El método histológico de Mann evidencia las mismas estructuras corpusculares, pero como el método de Sellers tiende al desuso por el alto porcentaje de falsos negativos.(Kaplan y Koprowski, 1997; IICA, 1994).

### **3.13.2.2. DIAGNOSTICO BASADO EN REACCIONES (ANTIGENO-ANTICUERPO)**

#### **a) INMUNOFLORESCENCIA O ANTICUERPO FLUORESCENTES (AF)**

La prueba (AF) directa es superior a todas las demás, tanto en rapidez como en precisión. La base de este método es el uso de una solución denominada “conjugado antirrábico” donde anticuerpos específicos, son marcados con un colorante fluorescente (fluorocromo), el cual en contacto con el virus rábico, presente en la materia en examen, forma el complejo antígeno-anticuerpo, los antígenos que reaccionan con anticuerpos marcados con isotiocianato de fluoresceína, el colorante más empleado para el diagnóstico de la rabia, aparecen a la luz ultravioleta como partículas brillantes de color verde manzana o amarillo verdoso sobre un fondo oscuro (Kaplan y Koprowski, 1976).

Esta prueba es fácil de realizar, rápida y contando con el equipo necesario es de relativo bajo costo, la eficiencia de este método es del 99.8% (Morilla, 1989).

Los resultados de esta prueba guardan estrecha correlación con los de la prueba de inoculación en ratones. El empleo de vacunas de virus vivo no afecta el diagnóstico de laboratorio de la rabia mediante la prueba de anticuerpos fluorescentes (Morilla, 1989).

El método AF indirecto es útil para la detección inicial de anticuerpos circulantes en muestras de sueros, es más sensible que el método directo, pero incrementa la posibilidad de reacciones inespecíficas (Kaplan y Koprowski, 1976).

#### **b) INMUNOENZIMÁTICO (ELISA)**

Llamada inmunodiagnóstico enzimático rápido de la rabia (RREID), basado en la detección del antígeno de nucleocapside del virus rábico en el tejido cefálico.

Esta es una técnica rápida la cual puede emplearse para examinar muestras de tejido parcialmente descompuestos con el fin de determinar si existe infección rábica, pero no puede usarse con muestras que han sido fijadas (Kaplan y Koprowski, 1976).

#### **c) FIJACIÓN DE COMPLEMENTO (F.C.)**

La prueba de fijación de complemento (PFC), tan importante y utilizada en el diagnóstico de muchas virosis, hasta la fecha no ha resultado muy útil para el estudio y el diagnóstico de la rabia. Si se quiere obtener resultados fidedignos es necesario usar un antígeno concentrado y puro para la demostración del anticuerpo FC, o antisuero monoespecíficos con un título elevado de anticuerpos para la demostración del antígeno F.C. (Kaplan y Koprowski, 1976).

### **3.13.2.3. DIAGNÓSTICO BIOLÓGICO**

#### **a) INOCULACIÓN INTRACEREBRAL DE RATONES**

Esta prueba permite un diagnóstico confirmativo. La inoculación en ratones se practicará siempre que sea negativa la investigación de los Corpúsculos de Negri. Se inoculan suspensiones de encéfalo por vía intracerebral en ratones de hasta 3 días , ya que son más sensibles que los animales de mayor edad. Esta prueba rinde los mejores resultados si se combina con la de Inmunofluorescencia. (Robert, 1985).

La efectividad de esta prueba es del 100 % (Morilla, 1989).

### **3.13.2.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Cuando las manifestaciones de enfermedades incluye alteraciones de comportamiento acompañada de cuadros neurológicos, se impone la necesidad de establecer un diagnóstico diferencial con la rabia, especialmente por el desenlace fatal que culmina, los cuadros de esta encefalitis en las diferentes especies susceptibles.

Cuadros clínicos consecutivos a intoxicaciones por plantas tóxicas, productos medicamentosos, intoxicaciones por órgano fosforados y cloratos y envenenamientos en general, pueden evolucionar con sintomatología neurológicas de difícil distinción con la rabia, tal como : excitación, irritabilidad, hipersensibilidad a estímulos luminosos, salivación, convulsiones, son signos comunes a la rabia.

En el caso de envenenamiento por estricnina hasta corpúsculos o inclusiones intraneuronales son observados estableciéndose el diagnóstico diferencial en el laboratorio, mediante pruebas específicas para rabia.

Enfermedades como moquillo canino, hepatitis canina, leptospirosis , botulismo, pueden determinar alteraciones neurológicas muy semejantes a los síntomas rábicos en ciertos estadios de evolución de la enfermedad , la anamnesis y lesiones anatomopatológicas y confirmación de laboratorio representa la salvaguardia del profesional (Robert, 1985).

Además de los procesos de origen infeccioso y tóxico, el diagnóstico diferencial establece en el caso de cuadros clínicos de origen traumáticos, en los cuales se evidencia incoordinación motora, como contusiones medulares o meningitis asépticas o linfocitarias poli-radiculoneuritis.

Enfermedades cuyos síntomas incluyen confusión mental, convulsiones, parálisis clásicas , alteraciones del tono muscular y de reflejos, vómitos, diarrea, etc., precisión de esclarecimiento del diagnóstico clínico, mediante exámenes complementarios de tipo bacteriológicos, serológico y aquellos de carácter específico para la definición concreta del caso. (IICA, 1994).

### **3.14. VIGILANCIA Y CONTROL EPIDEMIOLÓGICO**

El control de la rabia canina depende de la interrupción de la transmisión de individuos infectados a susceptibles. Esto puede lograrse minimizando el contacto entre perros y reduciendo a población susceptible mediante la vacunación (Beran y Frith, 1988).

La primera estrategia puede involucrar restricciones en el movimiento de los perros y el retiro de los perros callejeros, esto requiere de un buen conocimiento de la estructura de la población canina local y su relación con la población humana. (Chomel et al, 1988; WHO, 1992) citado por OMS, 1992).



La estrategia de vacunación de perros está reconocida como objetivo una cobertura de vacunación del 75-80% en cada comunidad, pero frecuentemente esto no se logra. Sin embargo, la experiencias en el Brasil y el Perú han demostrado que los programas de vacunación canina bien implementados, puede reducir drásticamente la incidencia de la enfermedad en los perros y en los seres humanos. (Achá, 1981).

El comité de expertos de la OMS en rabia recomienda que se practique cada año la inmunización primaria de todos los perros comprendidos entre los tres meses y un año de edad. Los cachorros menores de tres meses pueden ser vacunados con vacunas inactivadas, pero deben ser vacunados lo antes posible de cumplir esa edad. (OMS, 1992).

Las vacunas que más se emplean en América Latina son las de cerebro de ratón lactante (CRL), (Achá y Szyfres, 1988).

Otras medidas de control incluyen la eliminación de perros callejeros, que puede ser efectiva inmediatamente después de una campaña de vacunación. (Añez, 1996).

### **3.15. LA RABIA EN EL SER HUMANO**

#### **3.15.1. HISTORIA**

La referencia más antigua de la rabia en México data de 1709, en el año 1753, se reconoce la rabia en los Estados Unidos, en Perú se presenta una violenta epidemia en la cual solo en la Ciudad de Ica murieron 42 personas. En el año 1806, en Argentina se presenta la rabia por la introducción de perros de caza traídos de Inglaterra. (Morilla, 1989).

De acuerdo a la OMS en 1997 se reportaron 114 muertos en Sudamérica por rabia humana. La OPS indica que los casos de rabia humana han declinado desde 1980 que eran 293 casos a 150 casos en 1995 y en 1996 fueron alrededor de 179 casos (Focacci, ME., 2000).

### **3.15.2. PATOGENIA DE LA INFECCIÓN**

El hombre habitualmente se infecta por la vía transcutánea, debido a la mordedura de un animal rabioso que inocula junto con la saliva, el virus de la rabia contenido en las glándulas salivales. Además de esta puerta de entrada casi exclusiva, se han observado otras vías de poca importancia epidemiológicas, entre las cuales se pueden citar las vías epidérmicas, digestiva, respiratoria y el transplante de órganos.

En la vía epidérmica el virus pasa al organismo receptor cuando se ponen en contacto heridas de la piel con saliva infectada; la segunda se ha observado entre animales carnívoros que enferman por comer a otros infectados por rabia. En este caso es posible que el virus ingrese por excoriaciones de las mucosas bucal y fascial, tal como acontece con los virus fijos de las vacunas de administración oral que emplean para inmunizar a la fauna silvestre. La mucosa respiratoria es la puerta de entrada en los casos que se producen por inhalación de aerosoles que contienen el virus en suspensión. También puede haber transmisión de rabia de un ser humano a otro por transplantes de órganos. Hasta la fecha sólo se conocen casos por transplantes de córneas. (OMP / OPS. 1994).

### **3.15.3. PERIODO DE INCUBACIÓN**

En los seres humanos es muy variable, entre los 20 a 90 días, en el 60% de los casos, en algunos casos puede ser de más de un año (1 a 7% de los casos), los rangos varían entre 4 días y 4 años (Werrelly Warrell, 1995; Wilde, 1989; Hattwick, 1974).

### **3.15.4. SÍNTOMAS**

Inicialmente la persona siente picazón, dolor y pinchazos en el lugar de la herida, esto entre el 2do y 4to día. Luego existen cambios de comportamiento, cefaleas, temperatura, escalofríos, fotosensibilizad. Posteriormente existen cambios de comportamiento, puede ser desinterés y apatía o excesivo afecto a sus familiares. ([www.geocitica.com](http://www.geocitica.com).2004).

#### **3.15.4.1. FORMA ESPÁSTICA O PRODRÓMICA**

Se caracteriza por una hiperexcitabilidad, donde cualquier estimulación sensorial, ya sea táctil, sonora o lumínica hace que el paciente sufra contracciones, temblores, espasmos dolorosos o convulsiones. Las contracciones que aparecen en la faringe, laringe o esófago son la causa de la hidrofobia, un signo patognomónico de la rabia humana. La sialorrea abundante, provoca un muy doloroso y violento espasmo que bloquea el tracto digestivo superior. El paciente se altera con postraciones profundas graves con delirios explosivos, entra poco a poco en semicoma y luego de aproximadamente 4 días, muere. ([www.geocitioes.com](http://www.geocitioes.com). 2004).

También se registraron casos con sintomatología de ansiedad, agitación e irritabilidad, demencia, convulsiones, coma y muerte. (Warrell y Warrell, 1995).

#### **3.15.4.2. FORMA DE DEMENCIA**

La hiperexcitabilidad aparece en forma muy intensa. El paciente que presenta un cuadro agudo, llega a cometer actos violentos, se cansa rápidamente y cae en coma profundo antes de morir. (Mariaca, 2002).

### **3.15.4.3. FORMA PARALÍTICA**

Tiene un desarrollo algo más largo, entre 7 a 10 días, pero es inevitable al igual que los anteriores. Los síntomas son menos característicos y el paciente puede morir antes de ser diagnosticada la enfermedad. La enfermedad comienza directamente o luego de un periodo corto de contracciones con monoplejia gradual y flácida. La muerte ocurre una vez que los centros bulbares son afectados. ([www.salupublica.com/index/htm.,2004](http://www.salupublica.com/index/htm.,2004)).

### **3.16. MEDIDAS DE PREVENCIÓN ANTE UNA MORDEDURA**

#### **Primero.-**

- Lavar inmediatamente la herida con abundante agua jabonosa o con detergente de uso doméstico.
- Limpiar la herida con antiséptico, preferiblemente mercurocromo.
- Cubrir con apósito de gasa.

#### **Segundo.-**

- Acudir inmediatamente a la Unidad de Epidemiología – Programa Zoonosis, para denunciar lo ocurrido.
- Acudir a un Centro de Salud para recibir la Vacuna antirrábica, en caso de ser necesario, antibióticoterapia, suero antitetánico, revisión y curación respectiva de acuerdo a las circunstancias.

### **Tercero.-**

En el CECROZ

- Realizar la observación respectiva al animal agresor, tenga o no vacunas, por un periodo de 10 a 15 días, bajo estricto aislamiento, durante los cuales se debe detectar señales que indiquen que ese animal está con rabia:
  - Intranquilidad y comportamiento anormal.
  - Busca lugares oscuros (se esconde).
  - Salivación abundante.
  - Ojos congestionados (rojos).
  - Furia y agresión a todo lo que se mueve.
- En caso que el animal manifieste síntomas clínicos dentro del periodo de observación se debe iniciar inmediatamente la vacunación a las personas mordidas.
- En caso de que el animal sea eliminado, se debe recuperar la cabeza hasta dentro de las 24 horas posteriores a su eliminación y enviar a laboratorio inmediatamente; pasado este término la sensibilidad y especificidad de la muestra no es confiable.

**Es importante no eliminar al animal agresor, ya que a un análisis de laboratorio nos pueden dar resultados no confiables.**

### **Cuarto.-**

Si la mordedura es hecha por un animal extraño y no existe forma de observarlo, se debe suministrar vacuna y de ser mordedura grave (cabeza, cuello y manos) además se debe suministrar suero antirrábico. (O.P.S./O.M.S., 1994).

## **IV. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **4.1. LOCALIZACIÓN DEL ÁREA DE TRABAJO**

La provincia Andrés Báñez, está situada en la región de los llanos centrales del departamento de Santa Cruz, limita al Norte con las provincias Warnes y Santistevan; al Sur con las provincias Florida y Cordillera; al Este con Chiquitos y al Oeste con Ichilo y Sara.

La capital de esta provincia es la ciudad de Santa Cruz de la Sierra, y de la Primera Sección Municipal. Por lo general el clima es cálido en la mayoría de la provincia y templado en la parte occidental. La temperatura media es de 24 °C , y los extremos varían desde 20 a 34 °C. (Ibáñez, 1.990).

El SEDES ha dividido a la ciudad de Santa Cruz en 4 redes, en cada una de ellas hay un Centro de Salud encargado de la atención a las personas mordidas por algún animal.

### **4.2. MATERIALES**

Las historias clínicas de los pacientes de control de rabia otorgadas por la Unidad de Epidemiología - Programa Zoonosis.

### **4.3. MÉTODOS**

El método que se utilizó en la ejecución del presente trabajo de investigación es conocido como el método de recolección de información de Fichas Clínicas, las mismas que fueron obtenidas de la Secretaria Departamental de Salud (SEDES); y por la Unidad de Epidemiología - Programa Zoonosis.

1. Recopilar información de Historias clínicas de pacientes mordidos por canes y atendidos en los Distritos de Salud de la Ciudad de Santa Cruz de la Sierra.

Se tomaron en cuenta:

- Los tipos de mordeduras
  - La relación de mordeduras
  - La edad del paciente agredido.
2. Determinar el tipo de can agresor (callejeros, vagabundos, con dueño o sin dueño).

## V. RESULTADOS Y DISCUSION

En el presente trabajo de investigación se puede observar que de un total de 553 personas que recibieron el tratamiento profiláctico con vacunas, tan solo 449 de ellos entre las edades de 1 a > 26 años, se colocaron más de 10 dosis; y los restantes 104 personas, se colocaron menos de 9 dosis; son aquellos que no quisieron seguir el tratamiento por motivos de los efectos secundarios como ser: fiebre, dolor de cabeza, fiebre y prurito de la región abdominal donde ha sido colocada la vacuna.

De acuerdo a los resultados obtenidos de las fichas clínicas del tratamiento profiláctico de la rabia humana desde el mes de Febrero – Agosto, otorgadas por la Unidad de Epidemiología – Programa Zoonosis en el **CUADRO N° 1**, de un total de 511 canes entre vagabundos y conocidos, se determinó a un 73% de canes que no fueron vacunados y un 27 % que si recibieron vacunas.

Según la OPS / OMS recomienda alcanzar la vacunación del 80% para romper el ciclo de la rabia, por lo que se entiende la presencia de esta enfermedad en nuestro medio. ([www.saludpublica.com/index/htm..2006](http://www.saludpublica.com/index/htm..2006))



**CUADRO N° 1 ANIMALES CON DUEÑO CONOCIDO Y VAGABUNDOS,  
QUE RECIBIERON VACUNA ANTIRRÁBICA  
SANTA CRUZ FEBRERO – AGOSTO 2003**

TIPO DE ANIMAL	VACUNADOS				
	TOTAL	NO	%	SI	%
CON DUEÑO CONOCIDO	312	178	35	134	26
VAGABUNDOS	199	197	38	2	1
<b>TOTAL</b>	511	375	73	136	27

**P > 0,05** existe una alta diferencia significativa

**CUADRO N° 2 RESULTADOS DEL DIAGNÓSTICO DE RABIA EN EL LABORATORIO (LIDIVET) DE LOS ANIMALES CON DUEÑO CONOCIDO Y VAGABUNDOS EN LA CIUDAD DE SANTA CRUZ FEBRERO - AGOSTO 2003**

<b>TIPO DE ANIMAL</b>	<b>RESULTADO DE LABORATORIO</b>	
	<b>POSITIVOS</b>	<b>NO HAY DATOS</b>
<b>CON DUEÑO CONOCIDO</b>	1	298
<b>VAGABUNDOS</b>	1	211
<b>TOTAL</b>	2	509

**CUADRO N° 3 EDAD DE LAS PERSONAS AGREDIDAS POR CANES Y  
EL LUGAR DE LA MORDEDURA EN EL CUERPO  
SANTA CRUZ FEBRERO – AGOSTO 2003**

<b>PARTES DEL CUERPO</b>	<b>EDADES</b>			
	<b>1 - 10</b>	<b>11 - 20</b>	<b>21 – 30</b>	<b>&gt; 31</b>
<b>CARA</b>	156	16	10	8
<b>CUELLO</b>	7	1	0	2
<b>BRAZO</b>	8	3	1	3
<b>ANTEBRAZO</b>	21	7	4	15
<b>MANO</b>	40	31	26	36
<b>TRONCO</b>	13	1	0	3
<b>PIERNA</b>	24	39	28	35
<b>PIE</b>	5	9	5	3
<b>TOTAL</b>	274	107	74	105
<b>TOTAL</b>	560			

**CUADRO N° 4 TRATAMIENTO PROFILÁCTICO EN PERSONAS AGREDIDAS  
TOMANDO EN CUENTA LA EDAD  
SANTA CRUZ FEBRERO – AGOSTO 2003**

<b>EDADES</b>	<b>TRATAMIENTO</b>	
	<b>1 – 9 DOSIS</b>	<b>&gt; 10 DOSIS</b>
<b>1 – 5</b>	50	98
<b>6 – 10</b>	29	87
<b>11 – 15</b>	10	60
<b>16 – 20</b>	6	32
<b>21 – 25</b>	3	39
<b>&gt; 26</b>	6	133
<b>TOTAL</b>	104	449

**CUADRO N°5 DISTRIBUCIÓN DE LOS ANIMALES CON DUEÑO CONOCIDO  
Y VAGABUNDOS DE ACUERDO A LOS DISTRITOS O REDES  
DE SALUD  
SANTA CRUZ FEBRERO – AGOSTO 2003**

<b>DISTRITO</b>	<b>TOTAL</b>	<b>CON DUEÑO CONOCIDO</b>	<b>%</b>	<b>VAGABUNDOS</b>	<b>%</b>
<b>RED CENTRO I</b>	35	20	57	15	43
<b>RED NORTE II</b>	67	29	43	38	57
<b>RED SUR III</b>	86	46	53	40	47
<b>RED SUR IV</b>	178	102	57	76	43
<b>RED ESTE V</b>	145	89	61	56	39
<b>TOTAL</b>	511	286		225	

**P > 0,05 existe alta diferencia significativa**

**CUADRO N° 6 EDAD DE LAS PERSONAS AGREDIDAS TOMANDO EN CUENTA DONDE FUERON MORDIDAS EN LAS CASAS O EN LA CALLE SANTA CRUZ FEBRERO – AGOSTO 2003**

<b>EDAD</b>	<b>TOTAL</b>	<b>CASA</b>	<b>%</b>	<b>CALLE</b>	<b>%</b>
<b>1 – 10</b>	264	164	62	100	38
<b>11 – 20</b>	107	46	43	61	57
<b>21 – 30</b>	74	35	47	39	52
<b>&gt;31</b>	104	49	47	55	53
<b>TOTAL</b>	449	294		255	

**P > 0,05 existe una alta diferencia significativa**

**CUADRO N° 7 EDAD DE LAS PERSONAS AGREDIDAS TOMANDO EN CUENTA LOS CANES CON DUEÑO CONOCIDO Y VAGABUNDOS QUE VIVEN EN LA CASA Y EN LA CALLE SANTA CRUZ FEBRERO – AGOSTO 2003**

<b>CON DUEÑO CONOCIDO</b>			<b>VAGABUNDOS</b>		
<b>EDAD</b>	<b>CALLE</b>	<b>CASA</b>	<b>CALLE</b>	<b>CASA</b>	<b>TOTAL</b>
<b>1 – 10</b>	63	147	36	14	260
<b>11 – 20</b>	7	32	54	14	107
<b>21 – 30</b>	7	19	31	16	73
<b>&gt;31</b>	6	33	49	15	103
<b>TOTAL</b>	83	231	170	59	543

**CUADRO N° 8 CARACTERÍSTICAS DE LA MORDEDURA CONSIDERANDO  
LA EDAD DE LAS PERSONAS AGREDIDAS  
SANTA CRUZ FEBRERO – AGOSTO 2003**

<b>CARACTERÍSTICAS DE LA MORDEDURA</b>	<b>EDAD</b>			
	<b>1 - 10</b>	<b>11 - 20</b>	<b>21 - 30</b>	<b>&gt;31</b>
<b>DESGARRANTE</b>	77	28	12	17
<b>SUPERFICIAL</b>	62	14	9	15
<b>PUNZANTE</b>	139	72	53	79
<b>MÚLTIPLE</b>	164	61	39	62
<b>UNICA</b>	77	33	28	35



## VI. CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos en el presente trabajo de investigación podemos concluir en lo siguiente:

- ❖ La rabia urbana en la ciudad de Santa Cruz de la Sierra, permanece latente y con las mismas características epidemiológicas, ya que sabiendo la gravedad de esta enfermedad mortal **CUADRO N° 1** sólo un 27% de canes fueron vacunados con dueño conocido y vagabundos, obtenidos de los datos de las fichas clínicas; siendo este muy bajo para poder combatir o eliminar la enfermedad de una alta población de canes. Se confirma que los canes representan la principal fuente de transmisión de la rabia urbana, en la ciudad de Santa Cruz, constituyendo así un problema grave para la Salud Pública, al transmitir la enfermedad al hombre y a otros animales.
- ❖ Durante el periodo, de Febrero - Agosto del año 2003 en el Laboratorio de Investigación y Diagnóstico Veterinario (LIDIVET), se procesaron 511 muestras sospechosas de rabia; donde se observa 2 ( 1%) casos positivos; y 509 que no se registran datos en el laboratorio, **CUADRO N° 2**.
- ❖ En el **CUADRO N° 3** se observa que la mayor parte de la población atacadas por canes agresores, han sido los niños con un total de 274. Tenemos 156 niños que han sufrido mordeduras en la cara, estos son atacados con mayor frecuencia.
- ❖ Los resultados obtenidos en el **CUADRO N° 4**, de un total de 553 personas que recibieron el tratamiento profiláctico (vacunación); 449 de ellas entre las edades de 1 a mayores de 26 años se colocaron más de 10 dosis o sea el esquema completo y 104 de ellos recibieron menos de 9 dosis, algunos también por causas de los efectos secundarios u otros.

- ❖ De acuerdo a los datos en el **CUADRO N°5**, tenemos el Distrito I con 35 canes con dueño conocido y vagabundos con relación al Distrito II con 67 canes agresores, existiendo una diferencia significativa. Con relación al Distrito IV con 178 perros con dueño conocido y vagabundos, también existe una diferencia altamente significativa. El Distrito V con 145 canes con dueño conocido y vagabundos, con relación al distrito II existe una diferencia significativa.
  
- ❖ Entre las edades de las personas agredidas tenemos de 1 – 10 años con un total de 264 canes que viven en las casas y los callejeros con relación a las personas de 11 – 20 años con 107 canes, aquí se observa una diferencia significativa. Las personas de 21 – 30 años con 74 canes con relación a los de 1 – 10 años con 264 canes tenemos diferencia altamente significativa . Las personas mayores de 31 años con 104 canes; podemos decir que existe una diferencia significativa con los niños de 1 – 10 años, **CUADRO N°6**.
  
- ❖ Según los datos del **CUADRO N°7**, de un total de 543 canes con dueño conocido y vagabundos, 83 canes con dueño conocido han mordido en la calle; este es menor que los canes vagabundos que han mordido en la calle con un total de 170. De 231 canes con dueño conocido agresores que han mordido en la casa; con relación a 59 canes agresores vagabundos. Se observa el número mayor de canes agresores que han mordido en la casa.
  
- ❖ Se puede observar las edades de 1 – 10 años la característica de la mordedura son múltiples con 164 heridas y entre las edades de 11 a mayores de 31 años se tiene un mayor número de mordeduras punzantes, porque estas se dan más comúnmente en los miembros inferiores y superiores de las personas adultas, **CUADRO N°8**.

- ❖ Al analizar la situación de la rabia urbana en nuestra ciudad podemos observar que sigue aumentando la población canina; siendo esta la fuente de transmisión de esa enfermedad. Por una mala concientización ciudadana en no realizar la vacunación de sus canes, siendo ésta la medida de prevención más efectiva para controlar la enfermedad.

## VII. BIBLIOGRAFÍA

- ACHA, P. N. 1986.** Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los animales. Publicación Científica. Washington, D. C. E.U.A. pp. 502-522.
- AÑEZ, C. J., 1996.** Evaluación de Programa de Control Rabia Canina en la Ciudad de Santa Cruz de la Sierra en el quinquenario 1990 – 1994. Monografía. Universidad Autónoma Gabriel René Moreno. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Santa Cruz – Bolivia. P. 45.
- BAER. G. M., 1982.** Historia Natural de la Rabia. 2da Edición. Copilco S. A. México D. F. PP. 1 – 45, 277 – 296.
- BLOOD, D. C., STUDDERT, V. P. 1999.** Saunders Comprehensive Veterinary Dictionary. 2da Edición. Harcourt Brace and Company limited. Pp. 1097.
- CASTILLO, M., 1990.** Revisión de Conceptos de la Rabia Urbana Maca. SENARB. Santa Cruz – Bolivia. Pp. 1 – 19.
- IICA., 1994.** Curso de Capacitación Básica en Salud Animal. Historia Natural de las Enfermedades Prioritarias. Modulo V. Cap. III. Quito – Ecuador.
- INPPAZ/OPS/OMS., 1994.** Guía para el Tratamiento de la Rabia en el Hombre. Buenos Aires – Argentina, INPPAZ, OPS/OMS. Publicación Técnica 2. p. 86.

**INPPAZ/OPS/OMS., 1997.** Vigilancia Epidemiológica de la Rabia en las Américas.  
Boletín Informativo. Vol. XXIX. Pp. 20.

**MERCADO, A. 2001.** Monografía: Evaluación, Programa de v Control de Rabia  
Canina en la Ciudad de Oruro. Quinquenio 1996 – 2000.

**MERCK, 1988.** Manual de Veterinaria 3ra Edición en Español. Barcelona – España.  
Pp. 697 – 701.

**MERCHANT, I. A. Y PARCKER., 1995.** Bacteriología y Virología Veterinaria.  
3era. Edición. Trad. Al español por Cordero, M. Acriba Zaragoza – España.  
Pp. 150 – 157.

**MORRILLA, G. A. 1989.** Inmunología Veterinaria y Zootecnia. 1ra. Edición. Diana,  
S.A. México D.F. pp. 397 – 426.

**Ministerio de Salud y Previsión Social, Dirección General de Epidemiología.  
Previsión, Vigilancia y Eliminación de la Rabia, 2001.** Manual de  
Normas para la Prevención, Vigilancia y Eliminación de la Rabia. La Paz –  
Bolivia.

**OMS. 1976. Kaplan, M. M. Y Koprowsky, H.** La Rabia – Técnicas de Laboratorio.  
3ra. Edición. Ginebra. P. 23.

**ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. 1997.** X Reunión  
Interamericana de la Salud Animal a Nivel Ministerial. Programa Regional  
para la Eliminación de la Rabia Humana en América Latina. Análisis de  
Progreso. Washington D. C. Pp. 12 – 14.

**RIBERO, R. J. 1974.** Control de la Rabia Canina en el Departamento de Santa Cruz. Tesis de Grado. Universidad Autónoma Gabriel René Moreno. Facultad De Medicina Veterinaria y Zootecnia. Santa Cruz – Bolivia.

**ROBERT, F. Y KAHRS. D. V., 1985.** Enfermedades Viricas Del Ganado Vacuno. Trad. Por el Dr. M. Ramis. Acribia. Zaragoza – España. Pp. 253 – 263.

**SALAZAR, Z. C., 2002.** Situación de la Rabia Urbana en la Ciudad de Santa Cruz de la Sierra “Quinquenio 1996 – 2000”. Tesis de Grado. Universidad Autónoma Gabriel René Moreno. Facultad de Medicina Veterinaria Y Zootecnia. Santa Cruz – Bolivia.

**Sitio web:** [www.paster.fr/recherche/rageoldrabia.html](http://www.paster.fr/recherche/rageoldrabia.html), 2001

**Sitio web:** [www.geocitioes.com](http://www.geocitioes.com), 2004

**Sitio web:** [www.inppaz.com](http://www.inppaz.com)., 2005

**Sitio web:** [www.saludpublica.com/index.htm](http://www.saludpublica.com/index.htm), 2006

# **ANEXOS**

# ANEXO N° 1

## UBICACIÓN DEL ÁREA DE ESTUDIO





**SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD  
UNIDAD DE EPIDEMIOLOGÍA  
PROGRAMA ZOONOSIS  
Santa Cruz – Bolivia**

A) SITUACIÓN DE LA PERSONA MORDIDA

1. Fecha denuncia: ..... 2. Caso N° .....
3. Nombre del paciente: .....
4. Edad ..... 5. Dirección .....
- UV ..... Mzno ..... Lote ..... Teléfono .....
6. ¿Dónde fue mordido(a) ..... 7. Cuándo Fecha .....
8. Localización de la (s) mordedura (s):
- |            |               |            |
|------------|---------------|------------|
| 8.1 Cara   | 8.4 Brazo     | 8.7 Pierna |
| 8.2 Cuello | 8.5 Antebrazo | 8.8 Pie    |
| 8.3 Tronco | 8.6 Mano      | 8.9 Otros  |
9. Aspecto 9.1 Superficie 9.2 Desgarrante 9.3 Punzante 9.4 Única 9.5 Múltiple 10. Primeros auxilios recibidos: .....
11. Recibió vacuna antirrábica: ..... 11.1 Procedencia ..... 11.2 Lote .....
12. Conducta actual: .....
13. Esquema de tratamiento con vacuna antirrábica:

N°	1	2	3	4	5	6	7
<b>F E C H A</b>	<b>I</b>		<b>II</b>		<b>III</b>		
<b>DOSIS</b>	<b>10 DIAS</b>		<b>20 DIAS</b>		<b>30 DIAS</b>		
<b>REFUERZO</b>							

I Después de la séptima dosis. II Después del primer refuerzo. III Después del segundo refuerzo.

14. OBSERVACIONES

15. Animal Mordedor: 15.1 Conocido 15.2 Vagabundo 15.3 Muerto Actualmente 15.4 Sacrificado

16. Especie: 16.1 Perro 16.2 Gato 16.3 Mono 16.4 Otra especie

17. CONDICIONES

17.1 ¿Fue mordido por otro animal? SI ( ) NO ( ) NO SABE ( )

17.2 ¿Ha mordido a otra persona? SI ( ) NO ( ) NO SABE ( )

18. ¿ Fue vacunado el animal? .....

19. Nombre del dueño del animal .....

20. Dirección .....

UV ..... Mzno ..... Lote ..... Teléfono .....

21. Estado del animal al décimo día de observación: .....

.....  
NOMBRE Y APELLIDO

## **CASOS DE RABIA CANINA EN SANTA CRUZ DE LA SIERRA**

**AÑOS 2004, 2005, 2006**

<b>AÑOS</b>	<b>POBLACIÓN CANINA</b>	<b>N° DE CASOS POSITIVOS</b>
<b>2004</b>		23
<b>2005</b>		410
<b>2006 (Primer Semestre)</b>		193

Fuente:

Servicio Departamental de Salud Unidad de Epidemiología – Programa Zoonosis.

Laboratorio de Investigación y Diagnóstico Veterinario (LIDIVET).

## TRATAMIENTOS PROFILÁCTICOS EN HUMANOS

AÑOS 2004, 2005, 2006

AÑOS	PERSONAS EN TRATAMIENTOS
2004	1.467
2005	4.209
2006 (Primer Semestre)	2.122

Fuente:

Servicio Departamental de Salud Unidad de Epidemiología – Programa Zoonosis.







