

LA RABIA URBANA EN LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA: ORIGEN-EVOLUCIÓN-ACTUALIDAD

CF Amasino ^{1, 2}, CJ Garbi ², MF Amasino ³

¹ Departamento Antirrábico y Vacunas Virales. Laboratorio Central de Salud Pública e Instituto Biológico. Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires.

² Cátedra de Enfermedades Infecciosas. Facultad de Ciencias Veterinarias.

³ Cátedra de Biología. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de La Plata.

RESUMEN: *La rabia es una enfermedad infecciosa, zoonótica, caracterizada por alteraciones del sistema nervioso, producida por el virus de la rabia, perteneciente al Género Lyssavirus de la Familia Rhabdoviridae. Es habitualmente transmitida por la mordedura de un animal rabioso que elimina el virus por la saliva. La rabia urbana es la que ocurre en las ciudades, siendo el perro el transmisor y afectado más importante, seguido por el gato y el hombre. El presente trabajo presenta un enfoque global sobre la rabia urbana, enfermedad de los animales y el hombre, en el territorio de la provincia de Buenos Aires, Argentina, hasta el año 2001. Esta provincia presentó el mayor foco de rabia urbana que registró el país desde su aparición en 1806 a consecuencia de las actividades de la 1^o invasión inglesa, hasta su erradicación en el año 1984. Durante 1976, el territorio provincial registró 4.759 casos de rabia animal y trece decesos humanos. Se efectúa un encuadre de las situaciones geográficas y políticas de las épocas en que se produjeron acontecimientos importantes y del estado de los conocimientos científicos sobre la enfermedad en esos momentos, que condicionaron y caracterizaron la presentación, manejo y control de esta enfermedad en la provincia.*

Palabras clave: Rabia, historia de la rabia, Buenos Aires, La Plata, Instituto Biológico

THE URBAN RABIES IN THE PROVINCE OF BUENOS AIRES, ARGENTINA: ORIGIN-EVOLUTION-PRESENT TIME

ABSTRACT: *Rabies is an infectious and zoonotic disease characterized by alterations of the nervous system, produced by the rabies virus, which belongs to the genus Lyssavirus of the Rhabdoviridae family. The disease is habitually transmitted by the bite of an infected animal, which eliminates the virus in its saliva. Urban rabies is the one that occurs in the cities, being the dog the most important affected and transmitter of the disease, followed by cat and man. The present work shows a global focus on rabies, animal and man affecting disease, in the territory of the province of Buenos Aires, Argentina. This province presented the biggest focus of urban rabies ever registered in the Argentinian Republic from the moment of the first appearance of the disease, consigned in 1806 and due to the activities of the 1st English Invasion, to the moment of the eradication of the disease in 1984. The subsequent panorama, until 2001 is also following presented. During 1976, the province's territory registered 4759 cases of animal rabies and 13 human deaths. An alignment of the geographical and political situations of the periods during which important events happened is made. Besides, the state of the scientific knowledge about the disease during these periods, which conditioned and characterized the presentation, handling and control of this disease in the province of Buenos Aires, Argentina, is also analyzed.*

Key words: rabies, rage, history of the rage, Buenos Aires province, Biological Institute

Fecha de recepción: 11/12/01

Fecha de aprobación: 10/10/02

Dirección para correspondencia: C.F. Amasino. Cátedra de Enfermedades Infecciosas. Facultad de Ciencias Veterinarias. CC 296 (B1900AVW). La Plata. Argentina.

E-mail: amasino@fcv.unlp.edu.ar

RESEÑA GEOGRÁFICA DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES

La provincia de Buenos Aires es parte integrante de la República Argentina. Es la provincia de mayor extensión territorial del país (307.571 km²) y su territorio es primordialmente llano, con la excepción de los sistemas serranos de Tandilia y Ventania en la parte central y sur de la misma. Limita al Noreste con el Río de La Plata, que la separa de la República Oriental del Uruguay, al Este con el Mar Argentino, al norte con las provincias de Entre Ríos (de la cual la separa el Río Paraná), Santa Fe y Córdoba, al Oeste con Córdoba, La Pampa y Río Negro y al Sur con Río Negro, de la cual la separa el río Negro.

Desde 1882, la ciudad de La Plata es fundada específicamente para ser capital de la provincia. Esto tuvo lugar después que una Ley de 1880 federalizara la capital provincial original, la

ciudad de Buenos Aires, la cual fue cedida por la provincia al sólo efecto de ser capital de la Nación y dejó entonces de pertenecer al territorio provincial.

Es por tal motivo que la provincia debió reorganizar todos sus sistemas gubernamentales centrales a partir de la federalización de la ciudad de Buenos Aires. En los datos y hechos integrantes del presente trabajo, desde esa fecha (1880) sólo se incluyen los registros correspondientes al actual territorio provincial (1, 2).

RABIA: CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD

La rabia es una enfermedad infecciosa, transmisible entre los animales y el hombre, lo que la incluye dentro de las zoonosis, caracterizada por la presentación de alteraciones del sistema nervioso de tipo excitativo o paralítico, producida por el virus de la rabia, virus perteneciente al Género *Lyssavirus* de la Familia *Rabdoviridae* (3).

TRANSMISIÓN DE LA ENFERMEDAD

La rabia se transmite habitualmente por la mordedura de los animales infectados eliminadores del virus. El virus se elimina por la saliva durante varios días (hasta 10) antes del comienzo de los síntomas y durante todo el período de sintomatología clínica.

Otras formas comprobadas menos frecuentes de transmisión son la inhalación de aerosoles ricos en virus (por infección de los bulbos olfatorios) y el transplante de córneas infectadas.

El virus presente en la saliva es inoculado por la mordedura en el tejido subcutáneo y muscular, en el cual puede sufrir una multiplicación y luego avanzar hacia el Sistema Nervioso Central (SNC) siguiendo el trayecto de los nervios periféricos, a una velocidad máxima de 3 mm por hora. Cuando llega al SNC ingresa a las neuronas y comienza su multiplicación en el citoplasma de las mismas. El tiempo que tarda en alcanzar el SNC está condicionado por la cercanía de las mordeduras infectantes al mismo, la ocurrencia de mordeduras múltiples, la profundidad de las mismas, la inervación de la zona, la cantidad de virus inoculada, su patogenicidad y la ausencia de tratamiento inmediato de las heridas.

Cuando el virus alcanza el sistema nervioso central produce una encefalitis con degeneración neuronal y presencia en estas células de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos, llamados Corpúsculos de Negri (4). Una vez iniciada la sintomatología



Fig 1: Mapa de la República Argentina mostrando la Provincia de Buenos Aires

Fig. 1: Map of the Republic Argentina showing the Province of Buenos Aires.

matología, es una enfermedad mortal, muriendo los afectados finalmente por un paro respiratorio.

PERÍODO DE INCUBACIÓN

El periodo de incubación de la rabia es característicamente variable y reconoce los extremos de 10 a 365 días. En la gran mayoría de los casos el período habitual de incubación se sitúa entre los 30 y 60 días luego de la mordedura infectante.

La importancia de un período de incubación como el descrito radica en que animales que hayan recibido una mordedura infectante, se mantendrán durante mucho tiempo vivos y sin síntomas, pudiendo ser transportados a grandes distancias y manifestar la enfermedad luego de arribar a otras zonas, regiones o continentes. Para que se instale una cadena epidemiológica que mantenga la infección en una determinada zona, es importante que esos animales tengan hábitos de morder y lleguen a zonas donde haya una adecuada cantidad de animales susceptibles.

SINTOMATOLOGÍA DE LA RABIA

La rabia se puede manifestar en forma furiosa o clásica, en la cual es característica la agresividad, o en la forma muda o paralítica, en la cual predominan desde el principio fenómenos de parálisis.

La rabia furiosa o clásica en los caninos comienza con un cambio de los hábitos del animal, con progresiva ansiedad y excitación. Luego se evidencia erizamiento del pelo, mirada ansiosa con midriasis, ladridos roncós y ataques de furor con agresividad marcada. El animal ataca y muerde espontáneamente, especialmente lo que está en movimiento. Tiende a deambular y escapa de su vivienda, con marcha inicialmente ágil, pero que manifiesta progresivas incoordinaciones y marchas laterales. Se presenta dificultad en la deglución, la saliva con aspecto espumoso se acumula en la boca y escurre de la misma, presentando a veces coloración rojiza por lesiones en la lengua y boca. Posteriormente se observa una marcada incoordinación, caídas repetidas, parálisis final con síntomas de encefalitis y la muerte. En los gatos es frecuente la presentación furiosa de la rabia, con marcada agresividad, resultando peligrosos por su habitual agilidad, la característica de refugiarse sobre o debajo de los muebles y ocasionar lesiones profundas y desgarrantes en la cara, cuello y manos del hombre.

La forma paralítica o muda en el perro comienza también con un período de alteración de

las actitudes normales, se presenta marcha vacilante, lateral y luego el animal permanece quieto, en decúbito ventral, presenta el pelo ligeramente erizado, dilatación pupilar (midriasis), estrabismo divergente, parálisis faríngea y de los músculos masticadores notable, por lo cual presenta la mandíbula péndula, la saliva filante escapa por la boca y realiza movimientos de intento de deglutir que semejan una obstrucción de la garganta. Al progresar la parálisis caen en decúbito lateral y mueren (5).

En el hombre se inicia con un período prodromico. Puede haber dolor en el sitio de la mordedura y hormigueos o parestesia en la zona de exposición. Luego se comprueba fiebre, ansiedad, obnubilación, estupor, agitación, dificultades para la deglución, hemiparesias, delirios, compromiso respiratorio central y otros signos neurológicos. Puede haber intermitencias en la lucidez del paciente (6).

Se presentan contracciones espasmódicas de los músculos faríngeos, que se hacen cada vez más fuertes y dolorosas y que se desencadenan al intentar tomar agua, a la sola vista de la misma o ante la acción de corrientes de aire. Estos espasmos son acompañados de sofocación y a veces de ataques convulsivos. Su aparición en la sintomatología de la rabia humana dio origen al término hidrofobia ("horror al agua").

Se produce luego una parálisis progresiva, con sudoración, decúbito, sialorrea y muerte por paro respiratorio.

CLASIFICACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE LA RABIA

Epidemiológicamente la rabia se clasifica en tres tipos: urbana o ciudadana, silvestre, salvaje o selvática y desmodina, pareasiente o autóctona sudamericana.

En la rabia urbana, que ocurre en las ciudades, los involucrados son principalmente los perros y en segundo término los gatos. Es el tipo epidemiológico que más exposiciones provoca en el hombre.

En la rabia selvática, silvestre o salvaje, que ocurre en los bosques, zonas rurales, estepas o selvas de acuerdo a la región, los animales involucrados son los zorros, los zorrinos, mapaches, chacales, lobos, coatíes, etc. La exposición humana es cuantitativamente menor.

La rabia desmodina está distribuida principalmente en América del Sur y Central llegando hasta México y los transmisores son tres especies de murciélagos hematófagos: *Desmodus rotundus*, *Diphylla ecaudata* y *Diaemus youngii*, aunque las dos últimas no tienen la importancia de la primera (7).

Este tipo de rabia afecta principalmente a los bovinos, produciendo la rabia paresiante ya que comienza la sintomatología con paresias y tambaleo del tren posterior, que luego progresa a parálisis y posterior afección completa del Sistema Nervioso Central, lo que se produce en menor grado en los equinos y ovinos y esporádicamente en el hombre. En algunos casos se comprobaron abundantes exposiciones humanas, favorecidas por hábitos de dormir fuera de las viviendas en zonas calurosas, como en las primeras descripciones de rabia por vampiros en Trinidad (8).

Otros autores, simplifican esta clasificación y hablan de dos ciclos: el urbano y el silvestre (9).

Recientemente está tomando importancia la consideración de un ciclo terrestre (aparición de casos en especies terrestres, tanto urbanas como rurales) y un ciclo aéreo (transmisión entre diversos tipos de murciélagos, tanto urbanos como rurales).

VIRUS DE LA RABIA

El virus de la rabia tiene forma de bala, con un extremo redondeado y el otro recto. Mide 180 nm de largo por 75 nm de ancho. Es un virus con ácido ribonucleico (RNA) de cadena simple negativa. El RNA se halla rodeado por subunidades proteicas constituyendo una nucleocápside dispuesta en hélice. Esta nucleocápside helicoidal se halla a su vez envuelta por una doble membrana, la envoltura, que no cubre completamente el extremo recto del virión. La superficie externa de la envoltura presenta espículas con aspecto hexagonal, lo que da a la partícula viral apariencia de panal de abejas vista con el microscopio electrónico.

Taxonómicamente está ubicado en el Género *Lyssavirus* de la Familia *Rhabdoviridae*, la cual comprende virus con forma de bacilo, bastón o bala (alargados con ambos o uno sólo de los extremos redondeados).

El género *Lyssavirus* incluye las especies: virus de la rabia (serotipo I); del murciélago de Lagos (serotipo II); Mokola (serotipo III); Duvenhage (serotipo IV) y dos *Lyssavirus* europeos aislados

de murciélagos (EBL1 y EBL2: European Bat Lyssavirus 1 y 2).

Los *Lyssavirus* tienen en común entre sí los antígenos internos de la nucleocápside. Se diferencian por los antígenos externos, de envoltura, lo cual puede ponerse en evidencia por pruebas de neutralización cruzada.

VIRUS DE CALLE: Se denomina virus de calle al virus productor de los casos clínicos naturales de rabia, nombre derivado de que se los aislaba de los animales rabiosos de la calle.

Las características del virus de calle son:

1. Es patógeno por vía periférica: inyectado en forma subcutánea o intramuscular o inoculado por una mordedura alcanza el sistema nervioso central (SNC) y provoca encefalitis rábica mortal.

2. Provoca en las neuronas infectadas la aparición de cuerpos de inclusión de Negri.

3. Si se lo inocula por vía intracerebral a ratones adultos, los mata entre 7 y 21 días.

VIRUS FIJO: Es un virus logrado por Pasteur en el laboratorio mediante pasajes intracerebrales del virus de calle. El virus fijo:

1. Es prácticamente apatógeno por vía periférica.

2. No produce en las neuronas cuerpos de inclusión de Negri.

3. Inoculado por vía intracerebral a ratones adultos los mata en 7 días (a los lactantes en 5).

ANTÍGENOS DEL VIRUS

Dentro de los componentes antigénicos del virus de la rabia destacan la glucoproteína (G) o antígeno G, presente en las espículas de la envoltura viral, capaz de inducir protección por anticuerpos neutralizantes en los vacunados y la Nucleoproteína (N) o antígeno N, que se detecta en las pruebas diagnósticas de Inmunofluorescencia y precipitación y tiene una función secundaria en el refuerzo de la inmunidad.

Ambas proteínas (G y N) han podido ser expresadas en una importante variedad de sistemas procarióticos y eucarióticos por manipulación genética, lo que es importante para el desarrollo de vacunas.

Se han preparado conjugados con anticuerpos monoclonales marcados con sustancias fluorescentes contra las proteínas G y N del virus de la rabia. Los anticuerpos monoclonales muestran patrones específicos de reactividad los cuales han sido usados para caracterizar y clasificar virus

rábico y virus relacionados en grupos correspondientes. Se han establecido diferentes paneles de anticuerpos monoclonales que permiten la diferenciación de los aislamientos de virus rábico de especies terrestres y murciélagos, lo que permite caracterizar las mismas y encuadrar su origen (cepas de caninos, de murciélagos, africanas, asiáticas, europeas, americanas, cepas vacunales, etc). Esta posibilidad de establecer el seguimiento de las cepas en la naturaleza se emplea en los estudios epidemiológicos del virus de la rabia.

El uso de paneles específicos de anticuerpos monoclonales ha permitido mapear sitios antigénicos en las proteínas virales, especialmente la G y RNP (ribonucleoproteína) reconocidos por las células B y T virus específicas.

La amplificación del RNA viral por la reacción en cadena de polimerasa (PCR) seguida por el análisis de las secuencias amplificadas ha permitido estudios más representativos. Estudios de variabilidad de ciertas áreas seleccionadas del genoma entre cepas puede ser llevada a cabo en el RNA amplificado por PCR por análisis de restricción o secuenciamiento directo (10).

RESISTENCIA DEL VIRUS

La envoltura tiene composición lipoglucoproteica. Para ser infeccioso el virión debe estar completo, por lo que cualquier elemento que degrade la envoltura (jabones, detergentes, cetrimida, solventes) evita la infecciosidad.

El virus de la rabia es inactivado en el medio ambiente por la radiación ultravioleta, el calor, la desecación y los solventes de los lípidos. Por tal motivo, la enfermedad en la naturaleza se debe mantener por transmisiones entre animales susceptibles, en las que los enfermos logren transmitir por mordedura el virus a otros susceptibles antes de morir.

IMPORTANCIA DE LA ENFERMEDAD

La rabia, en la actualidad ocupa aún grandes extensiones de la Tierra, aunque existen amplias áreas libres de rabia como el continente Antártico, Australia, los territorios insulares como Nueva Zelanda, Japón, Hawaii, Gran Bretaña, Irlanda, Jamaica y Barbados y algunos territorios continentales como los países Escandinavos (excepto la región de frontera de Dinamarca), Bulgaria, España, Portugal y Uruguay. En las zonas en que existe rabia hay habitualmente predominancia de uno de los tipos epidemiológicos. Así, la rabia urbana es importante en Lati-

noamérica, existiendo en Bolivia, Brasil, México, Nicaragua, Paraguay, Perú y Venezuela. También aparece en ciudades de África y Asia.

La rabia desmodina está localizada desde el norte de México hasta el tercio norte de Argentina, causando importantes pérdidas en la ganadería. Casos humanos de rabia por vampiros se han comprobado en Trinidad, Guyana, México, Bolivia, Brasil y Perú.

En cuanto a la rabia silvestre, está muy difundida y varían en importancia ciertas especies transmisoras según el país. En Estados Unidos y Canadá son los zorrinos, mapaches y zorros los transmisores más frecuentes. En Europa el zorro es el responsable más importante de la transmisión, así como el chacal en el área Egipcia y la mangosta en la India (11).

Los casos humanos derivan de la presencia de los casos animales, siendo aún importantes las pérdidas de vidas por rabia. Existe un promedio de 1000 casos de rabia humana por año en el mundo que ocurren en primer lugar en Asia y luego en América y África.

Además de las muertes, son muy importantes los costos ocasionados por tratamientos anti-rábicos de las personas expuestas, gastos de vacunas, pérdida de horas de trabajo y gastos de campañas de prevención, funcionamiento de servicios antirrábicos, difusión, educación para la salud y vacunación.

En lo que respecta a la República Argentina, la rabia urbana que se presentaba en las provincias del centro y norte del país, sufrió un gran retroceso en la década 1980-90 y se logró el control de esta presentación en casi todas las provincias en el período 1990-1999. Así, Tucumán, que mantuvo un promedio cercano a 100 casos animales por año en la década 1980-1990, luego de un caso humano en 1994 intensificó su control y logró la eliminación a fines de 1998. Salta que mantuvo una tendencia similar con promedios de 10 casos anuales, también lo logró, aunque frecuentemente se producen casos importados por su vecindad con Bolivia. Así mismo, Santiago del Estero logró controlar los focos residuales que presentaba. En el resto de las provincias en que la enfermedad estaba presente, se logró su eliminación. El tercio medio y sur del territorio nacional se han mantenido libres de rabia canina.

Un capítulo especial, por su importancia, merece la rabia urbana en la provincia de Buenos Aires. Esta provincia está actualmente libre de

rabia urbana por el virus canino en los animales, siendo el último caso informado en perros del año 1984 y los dos últimos casos humanos de 1981.

Lo trascendental de estos datos estriba en que la provincia de Buenos Aires constituía el foco más importante de rabia urbana del país, con datos que en el año 1976 alcanzaron en el territorio provincial a 4.759 casos en animales, acompañados como consecuencia por trece decesos humanos. Este grave panorama motivó una acción sanitaria intensa, cuyo fruto fue el registro del último caso canino en 1984, permaneciendo libre desde entonces.

La rabia desmodina tiene importancia en las provincias del norte como Misiones, Corrientes, Formosa, Chaco, Salta y Jujuy, especialmente en el ganado bovino. La rabia silvestre no es un problema actual en la República Argentina debido a la escasa densidad poblacional de los animales habitualmente involucrados en su transmisión.

La rabia en murciélagos no hematófagos, cuyas cepas tienen ciertas diferencias con los virus de caninos y no presentan su mismo riesgo epidemiológico, aunque sí individual, está siendo objeto de estudio cada vez más creciente, dado que es la que queda y se evidencia en las zonas que se liberan de la rabia canina. Si bien la rabia humana por exposición causada por murciélagos insectívoros no es común, en Canadá y Estados Unidos se han notificado 13 casos, en Europa 2, en Chile 1 y en Argentina 1.

SITUACIÓN PREVIA AL ORIGEN DE LA RABIA EN LA PROVINCIA

El territorio de la provincia de Buenos Aires, en las épocas previas a la colonización española, presentaba características particulares que lo hacían poco propicio para la difusión de brotes naturales de rabia. Sus grandes extensiones de territorio de tipo llano tenían muy baja densidad de animales potencialmente transmisores. No hay registros ni descripciones que permitan pensar que la enfermedad se había detectado en la zona, ya que los únicos relatos de la época de la conquista hablan solamente de probable rabia autóctona en zonas de Centroamérica y el Caribe.

Con la colonización española se producen dos importantes variaciones:

1. Se puebla la fértil pampa bonaerense con grandes animales como caballos, vacas y otros animales traídos por los conquistadores.

2. Se comenzaron a organizar grandes poblaciones como la ciudad de Buenos Aires (luego

de su segunda fundación por Juan de Garay) y zonas periféricas a las mismas, donde proliferaron los mataderos, los secaderos de cueros, los saladeros, las seberías, etc, y por consiguiente los perros, creándose recién entonces las condiciones para que pudiera originarse un brote de rabia por importación de un caso (12, 13).

Una de estas zonas de gran desarrollo de la industria saladeril y cárnica se situó en la región costero portuaria de entrada al Río de la Plata desde la ensenada de Barragán hacia el norte (14). Estos territorios luego fueron parte del partido de La Plata desde 1882 y en 1957 se dividen quedando tres partidos con sus correspondientes ciudades: La Plata, Berisso y Ensenada (en el cual queda la Ensenada de Barragán y el antiguo fuerte que mandaba Liniers durante la primera invasión inglesa). Esta zona que incluye actualmente los tres partidos, se conoce como Gran La Plata (15).

El período de incubación de la rabia (10 a 365 días) posibilitaba que un animal incubando esta enfermedad viviera los largos períodos de tiempo que tardaban los barcos de esa época en llegar desde Europa o Africa donde la rabia era endémica, hasta las costas de la provincia de Buenos Aires.

Esto recién se produce con las invasiones inglesas al Río de La Plata (1806-1807) las cuales desembarcan en 1806 en Quilmes, luego de haber sido rechazadas por las baterías del fuerte de la Ensenada de Barragán y en 1807 en la Ensenada de Barragán.

LA PRIMERA INVASIÓN INGLESA Y LA RABIA EN LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES

Inglaterra, en guerra con Francia, la cual estaba circunstancialmente aliada a España, tentada por los caudales que venían desde las colonias, comienza tomando 4 fragatas españolas del Río de La Plata, luego toma la colonia holandesa del Cabo de Buena Esperanza y desde ahí proyectan tomar el Virreinato del Río de La Plata, cuya capital era la ciudad de Buenos Aires. Es así como una escuadra de 11 barcos mandada por Home Popham con un ejército de 1600 hombres mandado por Carr Beresford, sale del Cabo, pasa por Santa Helena y viene al Río de La Plata, donde llega entre el 11 y 18 de junio de 1806. El 24 de junio de 1806 la flota amaga un desembarco en Ensenada, pero al ser rechazada por las baterías del Fuerte mandado por Liniers, navegan hacia



Fig 2: Primera invasión inglesa: el 24 de junio de 1806 la flota invasora intercambia cañonazos con el Fuerte Barragán. El 25 desembarcan en Quilmes y marchan hacia Buenos Aires.

Fig.2: First English Invasion: On 24th June of 1806 the English fleet exchanged gunshot with Fort Barragán. On the 25th they disembarked in Quilmes and went towards Buenos Aires.

Quilmes donde desembarcan el 25 de junio de 1806 y marchan hacia Buenos Aires. Luego de tomar la ciudad, son derrotados por Liniers el 12 de agosto de 1806 (16).

En esta primera invasión se desembarcan perros de las fuerzas inglesas incubando la rabia. Estos perros eran usados aparentemente para cacerías deportivas por los soldados.

Estos canes se pueden haber infectado en Europa o más probablemente en el sur de África, en la colonia del Cabo de Buena Esperanza, de donde finalmente parte la primera invasión.

Al desembarcar en una zona donde ya había industrias saladeriles y de mataderos importantes y por consiguiente las concentraciones de perros que rodeaban habitualmente a estas industrias, la enfermedad encuentra las condiciones propicias para transmitirse e instalarse en forma permanente en el territorio provincial.

En relación a este primer brote, Harald N Johnson, en el Capítulo 21 "Rabies" del libro "Viral and Rickettsial Infections of man" consigna "..."; in 1806 an outbreak was observed among hunting dogs imported into La Plata, Argentina." (en 1806 un brote fue observado entre perros de caza importados en La Plata, Argentina) (17, 18). Este habría sido el origen de la rabia canina en la provincia de Buenos Aires.

Es entonces que la rabia canina urbana iniciada en 1806 en la provincia de Buenos Aires por los perros de la primera invasión inglesa en la zona de La Plata, trajo a la provincia de Buenos Aires un problema que duró casi dos siglos (desde 1806 a 1984). La rabia canina se expandió en un gran brote por la zona de La Plata, progresando luego hacia Buenos Aires. A partir de esa época, y durante 178 años, la enfermedad se mantuvo en forma endémica en el territorio provincial, constituyendo el gran foco de rabia urbana del país.

LA SEGUNDA INVASIÓN INGLESA Y LA RABIA EN LA BANDA ORIENTAL

La segunda invasión inglesa al Virreinato del Río de La Plata vuelve a tener como uno de sus actores a Home Popham que bloquea el río con su escuadra, esta recibe refuerzos del Cabo de Buena Esperanza y de Inglaterra (Fuerzas del general Achmuty) y toman Montevideo. Desde allí Whitelocke, en más de 100 barcos y con aproximadamente 11.000 efectivos, cruza el río y desembarca en la Ensenada de Barragán el 28 de junio de 1807 (19).

Esta segunda invasión, que recorre los mismos puntos de riesgo de rabia que la primera (Europa, el Cabo de Buena Esperanza), es el casi seguro ingreso de la rabia en la Banda oriental (actual Uruguay) durante 1807, registrándose allí casos humanos desde diciembre de 1807 (20).

EVOLUCIÓN DEL PROBLEMA DURANTE LA ORGANIZACIÓN NACIONAL

Una vez instalada la enfermedad en el territorio provincial, que por ese entonces incluía la ciudad de Buenos Aires, los casos de rabia se convierten en una realidad cotidiana de la zona urbana y suburbana que se sitúa entre el sur de la ensenada de Barragán y la ciudad de Buenos Aires, lo que comprende el actual conurbano y Gran La Plata.

Las grandes extensiones que separan esta zona de otras ciudades no permiten que el interior bonaerense se contamine inicialmente con rapidez.

La rabia en esa época, 1806 en adelante, constituye un problema sin solución, al cual solamente se le pueden oponer medidas higiénicas y la práctica de eliminar y evitar a los animales rabiosos. No había aún vacunas contra la rabia y la acción sanitaria era muy limitada.

LA FEDERALIZACIÓN DE LA CIUDAD DE BUENOS AIRES Y LA CREACIÓN DE LA CIUDAD DE LA PLATA

Como parte de la puja por el problema de la Capital para la República Argentina y dado que las provincias del interior aceptan como capital a la ciudad de Buenos Aires pero a condición de que no siga siendo parte y capital de la provincia, se decide la federalización de la ciudad en 1880 y la cesión de esta por parte de la provincia (21) y se crea una nueva ciudad para sede del gobierno de la provincia de Buenos Aires, como ciudad capital de la misma (22).

Así el 19 de noviembre de 1882, en las coordenadas 34 ° 55 ' de Latitud sur, 57° 57' de Longitud oeste, se funda la ciudad de La Plata, que dentro de su partido incluye originalmente en la zona ribereña la Ensenada de Barragán (actuales partidos de La Plata, Berisso, Ensenada, Brandesen).

La provincia de Buenos Aires debe entonces crear en su nueva capital los nuevos efectores para sus funciones, dentro de ellos los organismos encargados de las acciones de salud provincial.

LOS DESCUBRIMIENTOS DE PASTEUR Y SU REPERCUSIÓN EN LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES

En Francia, durante 1885, Pasteur aplica su tratamiento antirrábico al joven alsaciano Joseph Meister, el cual sobrevive a las múltiples mordeduras de un animal rabioso convirtiéndose en la primer persona que recibió el tratamiento post exposición. Un segundo tratado, Jupille, también sobrevive y luego lo hace un grupo de campesinos rusos, proyectando mundialmente la fama del método de Pasteur, el cual lo publica en su famoso e histórico trabajo: "Método para prevenir la rabia después de la mordedura" (23). El Dr. Desiderio Davel, científico argentino, es aceptado por Pasteur como discípulo y trae a Buenos Aires el virus fijo de Pasteur pasándolo por conejos en el barco, produciendo y aplicando la vacuna antirrábica ya al año siguiente (1886) en esta ciudad (24). El transporte de virus pasándolo por conejos implicaba que: 1) Se debió prever embarcar y acondicionar un número adecuado de conejos y su alimento, 2) Se embarcaron los conejos originalmente inoculados con el virus fijo por vía intracerebral 3) dado que este virus mata al conejo en 7 días, con una fase previa de parálisis y postración, al cumplirse este plazo, había que asepticar la piel de los

conejos, extraer el encéfalo en condiciones asépticas, suspenderlo en diluyente realizando una trituración del material nervioso, decantarlo y volver a inocularlo por vía intracerebral a otros conejos, los que a la semana siguiente debían ser cosechados, resuspendiendo y pasando el virus a otro grupo de conejos. Esto implicaba un pasaje semanal de la cepa de virus fijo, evitando que se contamine o se pierda antes de llegar a destino, lo cual constituye un notable ejemplo de organización y dedicación a la tarea emprendida.

Buenos Aires fue la primera ciudad en el mundo fuera del Instituto Pasteur de París en que se produjo la vacuna antirrábica según el método de Pasteur (25).

Tan temprano desarrollo no alcanza para que a nivel epidemiológico la rabia urbana no siga en aumento, lo cual es lamentado en 1940 en un discurso pronunciado por el Dr. José R. Serres el 22 de abril de ese año al inaugurarse un busto de Louis Pasteur en los jardines de la Facultad de Agronomía y Veterinaria de Buenos Aires (26). El Dr. Serres, profesor de esa Facultad, de importante actividad en la prevención y epidemiología de la rabia, (27) participaba activamente en la divulgación y educación para la salud sobre el tema, entendiendo que esto debía hacerse desde los ámbitos educativos y la escuela (28). Le preocupaba ver que el problema de la rabia urbana aumentaba por deficiencias en acciones preventivas, educación sanitaria y legislaciones claras y precisas.

EL DESARROLLO DE ORGANISMOS SANITARIOS PROVINCIALES EN LA NUEVA CAPITAL

En La Plata, al organizarse la nueva capital provincial, se crea un Instituto Antirrábico y un "Conservatorio" de vacuna Antivariólica. Un Instituto de Higiene Experimental que dependía del Consejo Superior de Higiene (Ley del 10 de agosto de 1887) (29) se irá reconvirtiendo para ser finalmente la base del Instituto Biológico de la Provincia de Buenos Aires. Al organizarse el Instituto Biológico, se fueron nucleando en el mismo los efectores que actuaban en la lucha contra las enfermedades infecciosas y en la producción de vacunas, sueros y productos biológicos y luego los laboratorios de las Oficinas Químicas y de Bromatología. El Instituto Antirrábico original pasará a ser parte integrante del Instituto Biológico de la Provincia de Buenos Aires



Fig 3: Laboratorio Central de Salud Pública e Instituto Biológico. La Plata

Fig. 3: Central Laboratory of Public Health and Biological Institute. La Plata.

EL MINISTERIO DE SALUD, EL INSTITUTO BIOLÓGICO Y EL DEPARTAMENTO ANTIRRÁBICO

El Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de la Provincia de Buenos Aires se crea en 1947 por Ley Provincial N° 5116.

En esta Ley en el Art 34 dice: «El actual Instituto de Investigaciones Patológicas de la Dirección General de Higiene, con la denominación de Instituto Biológico, pasará a depender del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social».

El edificio del Instituto Biológico: Por un Decreto provincial del 11 de febrero de 1948, ...” se autorizó a la Dirección de Arquitectura para llamar a licitación pública para el 27 del mes en curso, las obras de construcción del nuevo edificio destinado al Instituto Biológico de la Provincia, el que será emplazado en las cuatro manzanas com-

prendidas por las calles 24, 26, 9 y 11 de la zona de Tolosa, en las inmediaciones del camino General Belgrano, el que pasará por el ángulo sur de las nuevas instalaciones. El presupuesto oficial de las obras de referencia se eleva a la cantidad de \$ 1.316.647, 45.- El edificio proyectado permitirá futuras ampliaciones en una segunda etapa de su construcción. La parte que ahora se licita comprenderá dos plantas, ubicándose en la baja los laboratorios...” (30).

La relevancia de este tipo de decisiones de inversión estriba en que la provincia toma el camino correcto de construir y equipar laboratorios específicamente diseñados para las actividades de producción de sueros y vacunas y controles de la higiene y salud públicas para la misma, previendo además que en el futuro las actividades se incrementen. Esto permitió que se contara con servicios y equipos permanentes de especialistas en los temas microbiológicos que demandaba la salud pública.

Tanto el Instituto Antirrábico como el Conservatorio de Vacuna Antivariólica son trasladados a una ampliación del nuevo edificio en la década del 50, pasando a formar parte del Instituto Biológico como Departamentos del mismo.

En 1962 se incorpora al Instituto Biológico la Dirección de laboratorios Químicos y se constituye el Instituto Biológico y Laboratorios de Salud Pública por Decreto 924 del Comisionado Federal de la provincia de Buenos Aires.

En 1976 se transforma en una Dirección del Ministerio de Salud pasando a ser el Laboratorio Central de Salud Pública e Instituto Biológico del Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires.

EL DEPARTAMENTO ANTIRRÁBICO

El Departamento Antirrábico se organiza con un servicio médico, un servicio veterinario, un laboratorio de diagnóstico y un laboratorio productor de vacuna de uso humano y veterinario. Se producía por ese entonces la vacuna Pasteur y la Semple para uso de toda la provincia.

La vacuna original de Pasteur, que consistía en una suspensión de médula de conejo infectada con virus fijo y sometida a períodos variables de desecación, contenía una importante cantidad de mielina, por lo cual aparecía en algunos tratados una reacción postvacunal desmielinizante caracterizada por paresias, parálisis y eventualmente la muerte. Por otra parte su producción te-

nía mucho de artesanal, ya que las vacunas del método de Pasteur no eran todas iguales. Las primeras que se administraban consistían en la médula de los conejos que habían alcanzado el estado de postración por el virus fijo, sometidas a un período de desecación largo, que prácticamente inactivaba el virus. Las siguientes habían sufrido un período de desecación menor y las últimas eran suspensiones casi frescas de médula infectada que contenían virus activo residual. Esto hacía que cada semana hubiera que preparar vacunas de diferente grado de atenuación para ejecutar los tratamientos.

La vacuna Simple se producía inoculando el virus fijo por vía intracerebral a ovejas (también se puede hacer en conejos o cabras). Estos animales eran adultos y la vacuna contenía una importante cantidad de tejido nervioso (20 %) y se inactivaba por fenol y calor. Si bien era a virus inactivado y se adaptaba a un procesamiento industrial, su duración no superaba los seis meses (31).

En 1967 se comienza a fabricar en forma continua la vacuna Fuenzalida Palacios, la cual por ser potente, inocua y exenta de reacciones, proporcionó el arma con la cual se vencería a la rabia en la provincia (32).

La vacuna Fuenzalida-Palacios (33) contiene virus fijo de cepas CVS, 91 y 51, que se propagan inoculándolas en el cerebro de ratones lactantes de 1 día y se cosechan al 4º día de la inoculación (5º-6º día de vida), eliminándose así la presencia de mielina que en el ratón aparece al 9º día. Se agrega además la centrifugación de la suspensión a 17.000 x g que purifica la suspensión y aún en caso de que hubiera mielina, la eliminaría (34). Además el ratón lactante multiplica muy bien el virus fijo, rindiendo altos títulos (2 % de tejido nervioso en las dosis de 1 ml para uso humano) Esto hace que, actualmente, la vacuna antirrábica sea segura y exenta de efectos indeseables. El virus se inactiva por radiación ultravioleta, que desnatura el ácido nucleico y conserva la envoltura que interesa como antígeno inmunizante. La buena potencia de esta vacuna permitió emplear esquemas reducidos de tratamiento postexposición, actualmente de 9 dosis. La vacuna Fuenzalida Palacios para uso veterinario se manifestó muy eficaz en las campañas realizadas en la provincia de Buenos Aires y con ella se llegó a dominar la rabia animal.

Durante el año 1974 el Departamento Antirrábico incorpora el uso de la luz azul para el diag-

nóstico de rabia por inmunofluorescencia reemplazando la iluminación ultravioleta (35).

Al haberse extendido la epizootia rábica por el cinturón urbano que rodeaba a Buenos Aires se decide la creación en la década del 70 dentro de la Dirección de Medicina preventiva del Ministerio de Salud de un organismo programador de las campañas de vacunación provinciales y que coordine la acción municipal al respecto, encargándose de la distribución de la vacuna producida por el Departamento Antirrábico. Este nuevo efector se denominó Zoonosis Urbanas y su sede se ubicó en la ciudad de Avellaneda, lindante con la ciudad de Buenos Aires.

Los factores que favorecen la difusión de la rabia urbana por toda la zona que rodea a la Capital Federal reconocen varios aspectos, pero la base fundamental fue el creciente y luego explosivo aumento poblacional en la periferia de la ciudad de Buenos Aires. La economía argentina desembocaba en el puerto de Buenos Aires. Allí confluía la red ferroviaria y se empezaron a acumular industrias concentradoras (mercados de hacienda y frigoríficos exportadores, embarques de granos, industrias del cuero, etc), que ofrecían ocupación a una importante cantidad de empleados. Pero es durante la Segunda Guerra Mundial y los años siguientes cuando se conjugan una expansión económica con una fuerte radicación de industrias en la zona del llamado Gran Buenos Aires (no sólo frigoríficas sino textiles, químicas, petroleras, metalúrgicas, vidrieras, de electricidad, mercantiles y de exportación, navales, automotrices, de indumentaria, etc. que acarrear un flujo poblacional desde el interior y el campo hacia los alrededores de la gran ciudad, sumados a que parte de los inmigrantes se instalaron cerca de esta zona al llegar. Esto ocasionó que en estas zonas periféricas, en muchos casos sin adecuada planificación, proliferaran focos poblacionales de trabajadores recientemente instalados. Estas familias tenían animales domésticos, especialmente perros. La abundancia y el descontrol sanitario de estos actuaron a favor de la expansión de la rabia urbana.

Se hacía necesaria una acción que contemplara la idiosincrasia de la población, la cual rechazaba los planes de eliminación de animales, que reforzara las acciones locales municipales con un apoyo provincial fuerte, que se normatizara en el tema y que se usaran elementos preventivos de alta calidad. El cumplimiento gradual de estas etapas permitió el éxito de las campañas.

Tabla 1. **Casos de rabia urbana canina en la Provincia de Buenos Aires.** Acumulados años 1971/80 — 1981/84— 1985/93—1994 al 1997

Table 1. Cases of canine urban rabies in the province of Buenos Aires. Accumulated years 1971/80 — 1981/84— 1985/93—1994 al 1997

Años	1971/80	1981/84	1985/93	1994	1995	1996	1997
Prov. De Buenos Aires	12.655	236	0	0	0	0	0

LA LEY DE PROFILAXIS DE LA RABIA DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES

El año 1973 resulta de gran importancia al sancionarse en la legislatura bonaerense la Ley 8056/73 de Profilaxis de la Rabia, dando un adecuado y acertado marco legal a la actividad. Su Decreto Reglamentario 4669 la complementa adecuadamente y esta herramienta legal resultó de incalculable valor para toda la acción antirrábica.

Durante el año 1976 se produce el más espectacular pico de casos de rabia en la provincia de Buenos Aires (4.759 casos animales y 13 humanos) Tabla 1.

EL PROYECTO RABIA CERO Y LA ERRADICACIÓN DE LA RABIA URBANA DE LA PROVINCIA

Con la campaña antirrábica de vacunación anual canina y el operativo Pasteur que reforzaba la misma en las zonas más peligrosas en las cuales se usaban las vacunas de mayor potencia, se comienza a partir del año 1977 a lograr una disminución de casos casi geométrica: cada año se producía la mitad aproximadamente de los del período anterior.

A esto se llega también gradualmente. El Centro Panamericano de Zoonosis comenzó a preconizar la implementación de la prueba de potencia NIH, en la que se establece la potencia relativa de las vacunas probadas en comparación con la potencia de una vacuna patrón denominada vacuna de referencia. Se inoculaban lotes de ratones con diluciones de la vacuna a probar y diluciones de la vacuna de referencia y luego se desafiaba a todos los ratones por vía intracerebral con una cantidad fija de virus de desafío (cepa CVS) cuyo título se comprueba con una titulación paralela. Se anotan los ratones muertos en cada dilución de ambas vacunas, acumulando estos valores y evaluándolos estadísticamente con el método de Reed y Muench. De esta comparación de dosis efectivas 50 % de ambas vacunas surgía el

valor de potencia relativa de la vacuna probada con respecto a la de referencia. Este valor debía ser de 0,3 como mínimo o la vacuna era desaprobada. Pero si este valor de la vacuna probada era superior, “no debe diluirse el lote final ni debe reducirse el volumen de la dosis inmunitaria” (36). O sea que la Organización Mundial de la Salud prohibía expresamente la dilución de la vacuna, aunque sus resultados fueran varias veces superiores al mínimo requerido para su aprobación. En la práctica, una vacuna de potencia 10, 20 o más veces mayor que el mínimo requerido es ideal para ser usada en las zonas donde el virus está circulando porque hay casos, donde los perros a vacunar están parasitados, mal alimentados o son llevados una sola vez a vacunarse.

Con la implementación de esta prueba a toda la producción del Laboratorio Central de Salud Pública desde 1980, la Campaña provincial pudo derivar las mejores vacunas a los focos más problemáticos.

Actualmente estos valores mínimos de potencia para este tipo de vacunas se han aumentado a 1 UI para las vacunas de uso veterinario y a 1,3 UI para las de uso humano.

Al bajar la casuística en los animales, la rabia humana se hace más rara y se registran en 1981 los dos últimos casos dentro de la provincia. En 1984 se llega al último caso canino. Se detectan posteriormente algunos escasos aislamientos en murciélagos insectívoros (37).

LA PRUEBA DE LA VACUNA RECOMBINANTE VACCINIA-RABIA EN LA CIUDAD DE AZUL

Durante 1986 se realizan pruebas en el campo experimental del entonces Centro Panamericano de Zoonosis en Azul de una vacuna recombinante desarrollada por el Laboratorio Merieux, la cual se aplica a bovinos que eran ordeñados y explotados normalmente, ejerciéndose un monitoreo sanitario sobre los animales y el personal

que los trabajaba (38). Dado que dicho experimento, en los principios de los estudios de recombinantes, requería de condiciones de seguridad estrictas y por ser un virus variólico modificado se comportaba potencialmente como un agente exótico, debería haberse solicitado en primer término el permiso del Servicio Nacional de Sanidad Animal para que en primera instancia autorice el experimento. Este trámite no se hizo, lo cual ocasionó un importante problema de tipo legal sanitario, ya que un organismo internacional apareció transgrediendo las regulaciones sanitarias del país (39). El experimento abortó y luego el Centro Panamericano de Zoonosis fue reconvertido.

Para apreciar la verdadera importancia de esta prueba, hay que tener en cuenta de que se trataba una vacuna recombinante a virus activo genéticamente modificado.

Por técnicas de clonado y secuenciamiento del ácido nucleico se había llegado a la determinación de la organización del genoma del virus rábico. Se habían determinado los genes que codificaban las proteínas estructurales del virus y se trabajaba especialmente en insertar el gen que codificaba la glucoproteína (o antígeno G) del virus en otros microorganismos más fáciles de multiplicar, por ejemplo bacterias. Si la bacteria expresaba la proteína inmunizante de la rabia en su superficie, bastaría con multiplicar esta bacteria modificada y luego inactivarla para tener una vacuna fácil de producir.

Así, el gen de la glucoproteína se insertó en *Escherichia coli* y al ser inoculada esta bacteria modificada e inactivada se logró inducir anticuerpos contra la glucoproteína rábica. Como se lograba una cantidad pequeña de glucoproteína con respecto al total de cada bacteria, se buscaron soportes más pequeños y así se insertó el gen de la glucoproteína en virus de la vaccinia (40) y virus del papiloma bovino. Esta expresión de genes permitió la formulación de vacunas recombinantes. La modificación del virus pox vaccinia se quería probar sin inactivar el virus soporte, para permitir que este use su potencial infeccioso para multiplicarse en sujetos susceptibles y así inmunizarlos con la glucoproteína de rabia que llevaba codificada. Esto tenía la utilidad de poder distribuirse con cebos apetecibles para especies silvestres transmisoras de la rabia, como los zorros, zorrinos, mapaches, etc. y así inmunizarlos.

Como no se sabía si la modificación realizada podía alterar alguna otra propiedad del virus soporte, como por ejemplo brindarle neurotropis-

mo al virus vaccinia, había que probar a campo el producto. Esto debió hacerse en un ambiente controlado para evitar posibles escapes si el virus resultaba peligroso (p. ej. en lazaretos descontaminables, ubicados en zonas aisladas).

Luego de pasar otras pruebas posteriores, este tipo de vacuna (VRG (vaccinia+rabies glycoprotein) se emplea actualmente para inmunizar fauna silvestre contra la rabia, respetando determinados requisitos y normas de aplicación (41).

ACTIVIDAD ANTIRRÁBICA EN LA PROVINCIA LIBRE DE LA ENFERMEDAD

Durante 1982 el Departamento Antirrábico del Laboratorio Central de Salud Pública inicia la producción de cultivos celulares para desarrollar posteriormente la producción de vacuna antirrábica en células para uso veterinario (42).

La producción de estas vacunas empleando virus multiplicado en cultivos celulares, lo que se dio en llamar vacunas de segunda generación a diferencia de las que lo multiplicaban en encéfalo de animales que se agruparon como primera generación, estuvo motivada por la necesidad de aumentar la disponibilidad en cantidad de dosis, sumando una nueva línea de producción a la ya existente. Dado que la línea de células de riñón de hámster BHK 21 C13 (Baby Hamster Kidney 21 clon 13) ya había sido utilizada en el país en la producción de vacuna antirrábica uso veterinario por el Centro Panamericano de Zoonosis (43), se comenzó a trabajar con esta técnica empleando la cepa de virus rábico PV-BHK. La puesta en funcionamiento de la División Cultivos Celulares en el Departamento Antirrábico significó una importante inversión ya que hubo que incorporar sistemas de filtrado de medios, sistemas de rotación de frascos, agitadores de células, etc. necesarios para esta tecnología de producción. En la década del 90 se realizan las pruebas de control de calidad de las primeras vacunas antirrábicas para uso veterinario producidas a nivel estatal multiplicando el virus en células BHK. La aplicación del primer lote de esta vacuna se realizó en el centro antirrábico de Lanús. Esta vacuna se manifestó práctica en la vacunación en servicio por demanda espontánea y por estar presentada en dosis de 1 ml y sin agregado de fenol como conservante, se prefirió para su uso en gatos pequeños.

Desde esa fecha se entregaron a la campaña provincial cantidades crecientes de este tipo

de vacuna, llegando en el año 2001 a alcanzar las 100.000 dosis anuales.

El estado provincial provee a la campaña antirrábica provincial de 96.000 dosis de vacuna antirrábica uso humano y una cantidad variable de acuerdo a las posibilidades de producción y los planes a ejecutar de entre 450.000 y 750.000 dosis de vacuna de uso veterinario anuales, de las cuales el 80 % son CRL (Fuenzalida-Palacios) y el 20 % BHK. Estas vacunas son producidas en el Laboratorio Central de Salud Pública e Instituto Biológico de La Plata y se entregan a Zoonosis Urbanas de Avellaneda, que las emplea en las campañas de vacunación y realiza la distribución a los servicios antirrábicos y centros de zoonosis de los municipios de toda la provincia

El monitoreo del estado sanitario con respecto a rabia en la provincia lo centraliza la Dirección de Medicina Preventiva del Ministerio de Salud. Los servicios antirrábicos y de zoonosis comunican a la División Zoonosis Urbanas mensualmente una estadística de sus acciones (controles de animales, vacunaciones de animales, tratamientos antirrábicos de personas, diagnósticos de laboratorio efectuados y sus resultados, etc) y esta información centralizada pasa a la citada Dirección de Medicina Preventiva, que a su vez informa al Ministerio de Salud de la Nación.

Al llegarse a un mejor estado sanitario con respecto a la rabia, comienzan a evidenciarse otras preocupaciones que hasta ese momento habían sido menores. Así pasan a primer plano el problema que representaban los animales dentro de las áreas urbanas, la actividad de diversas asociaciones protectoras de animales con nuevas ideas, opiniones y metodologías de acuerdo a sus ideales, la persistencia del problema de la mordedura de animales, que sigue existiendo y aún aumenta proporcionalmente a la población y a la relación perro/hombre en las ciudades, la aparición por moda de nuevas razas de perros, exóticos hasta ese momento, en algunos casos de gran tamaño y de cualidades de agresividad mayores, el creciente grado de abandono en la vía pública de animales por problemas económicos y por no haber previsto sus propietarios la futura evolución de la mascota (44), el abandono por parte de muchos municipios del patentamiento y control de los animales callejeros, el no retiro de perros y gatos de los antirrábicos municipales y la encrucijada de éstos entre la prohibición de liberarlos y la creciente reacción ante la posibilidad de eliminarlos, entre otras.

En algunos casos la capacidad de las asociaciones protectoras de adoptar los perros y gatos que luego de los controles no fueran retirados por los propietarios permitió un canal de colocación de estos animales. Este sistema fue utilizado por el Departamento Antirrábico del Instituto Biológico de la Provincia de Buenos Aires mediante convenios celebrados con las asociaciones protectoras de La Plata. Al ir surgiendo nuevas entidades protectoras, comenzaron a participar en la problemática en la medida de sus posibilidades. En varios municipios de la provincia se han integrado convenios similares con posterioridad.

En otros municipios esto no se ha logrado. Es así que ante la conflictiva problemática de lo relacionado a este manejo, el Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires crea en 1994 por la Resolución Ministerial N° 1.752 /94 la Comisión Técnica Asesora sobre el Manejo de Poblaciones Animales en Áreas Urbanas, que se reúne inicialmente en Buenos Aires el 27 de octubre de 1994, funcionando hasta agosto de 1995, momento en el cual es reconvertida y pasa a formarse la Comisión Técnica Asesora Permanente en Normas de Procedimiento para el Manejo y Control de Poblaciones de Animales en Centros Urbanos de la Provincia de Buenos Aires y Actividades Zoonóticas, por Resolución del 22/8/95 del Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires. Estas comisiones incluyen representantes del Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires, del Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación, de las Facultades de Ciencias Veterinarias de las Universidades Nacionales de La Plata, Buenos Aires y del Centro, del Instituto Panamericano de Protección de Alimentos y Zoonosis, del Instituto Pasteur de la Municipalidad de Buenos Aires, del Colegio de Veterinarios de la Provincia de Buenos Aires, de la Asociación Argentina de Zoonosis y de la Sociedad Argentina Protectora de los Animales. Se hace patente la necesidad de caracterizar el problema de la relación cuantitativa hombre/perro en diversas zonas de las ciudades de la Provincia y también la caracterización de las exposiciones a personas por mordeduras de animales, por lo cual se realizan trabajos sobre esta temática (45):

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Asociación Mundial de Protección Animal (World Society for the Protection of Animals-WSPA), publican un documento emanado de su comité de expertos durante 1990 "Guía para el manejo de la población de perros" (46) del cual surge el concepto de la llamada "Tenencia responsable" de las mascotas que implica la necesaria responsabili-

dad que asume una persona al adoptar una mascota en cuanto a proporcionarle alimento, contención, afecto, cuidado a su salud y alojamiento durante toda la vida de la mascota, o sea previendo su futura evolución.

PROYECCIONES

La evolución histórica de la rabia en la provincia de Buenos Aires en los casi dos siglos en los que la enfermedad se mantuvo como endemia provincial, ha estado relacionada a importantes acontecimientos de índole política y ha mostrado etapas de variable evolución en su control. Los mejores resultados comienzan a notarse a partir de 1980 después del peor pico de la enfermedad ocurrido durante 1976. Esto es posibilitado entre otras cosas por la decisión de lograr el control, por el uso adecuado de los conocimientos sobre el tema previa adecuación a la realidad provincial, por actividad técnica e investigativa propia, desde el diseño de las campañas hasta la producción provincial de vacunas de alta calidad, la vigilancia epidemiológica y la educación para la salud, todo lo cual estuvo posibilitado por el mantenimiento de los funcionarios de todos los niveles expertos en el tema más allá de los cambios políticos.

Existen aún algunos desafíos que lograr. El primero de ellos es que la rabia no vuelva a reaparecer en el territorio provincial, para lo cual se deben mantener coberturas racionales de vacunación, realizar educación sobre la enfermedad, actualizar los métodos de control de fronteras, ejercer un ajustado control municipal con identificación de los animales y sus propietarios, evitar la proliferación de animales callejeros transmisores sin control, apoyar la actividad de las asociaciones protectoras, fomentar la tenencia responsable de las mascotas, efectuar estudios ecológicos y una constante investigación aplicada sobre el tema. De esa forma estaremos seguros que la rabia no volverá al territorio provincial y seguirá siendo uno de los ejemplos de cómo una acción sanitaria organizada, multidisciplinaria y constante logra los mejores resultados esperables con el rédito de dejar desarrollo, tecnología y bienestar con el mejor aprovechamiento de la inversión económica para el mejoramiento de la salud humana y animal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rossi F. Geografía de la República Argentina. Primera parte. Editorial Stella. Buenos Aires. (Argentina). 1971; p.352-365, 484.
2. Gallo E. La Federalización de Buenos Aires. Historia

Visual de la Argentina. Biblioteca Diario Clarín. Buenos Aires. (Argentina) 1999; p. 894-904.

3. Acha PN, Szyfres B. Rabia. En: Zoonosis y Enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Segunda edición (reimpresión 1988). Publicación Científica N° 503 OPS-OMS. (USA). 1986; p. 502-526.
4. Davis B, Dulbecco R, Eisen H, Ginsberg H. Rabdovirus. En: Tratado de Microbiología. 3a. Edición. Salvat Editores. (España). 1985; Cap. 61. p. 952.
5. Amasino CF. Rabia. En Enfermedades Infecciosas de los Animales. 1° Edición. Editorial Hemisferio Sur. Buenos Aires (Argentina) 1991; p. 74-75.
6. Guarnera EA. Guía para el tratamiento de la rabia en el hombre.. Publicación especial N° 11. Programa de Salud Pública Veterinaria. Centro Panamericano de Zoonosis. OPS-OMS. Martínez. (Argentina). 1991; p.66.
7. De Diego AI. Guía Para el estudio de las Enfermedades Infecciosas de los animales. Primera Edición del Autor. Buenos Aires. (Argentina). 1974; p. 572-576.
8. Hurst and Pawan (1931) Pawan (1936) Trinidad Rabies. En: Van Rooyen, C.E. and Rhodes, A. J. Virus Diseases of man. Oxford University Press. London. (UK). 1940 p 651-653.
9. Favi M, Yung V, Pavletic B, Ramírez E, De Mattos C, De Mattos C. Rol de los murciélagos insectívoros en la transmisión de la rabia en Chile. Med Vet 1999. XXXI, (3): 157-165.
10. Amasino CF. Virus de la Rabia. En: Basualdo-Cotode Torres. Microbiología Biomédica. 1° Edición. Editorial Atlante. Buenos Aires (Argentina). 1996; p. 816-817.
11. Kaplan MM, Koprowski H. Rabies. Sci Am 1980; 242:120-134.
12. Games AB, Arena de Tejedor F, Barreneche O. Primer Congreso Nacional de Historia de los Puertos Argentinos. Tomo II. Junta de Estudios Históricos del Puerto de Nuestra Señora Santa María del Buen Ayre. Buenos Aires (Argentina). 1987; p. 55-60 y 31-37.
13. Barba FE. La expansión ganadera y las invasiones inglesas y sus consecuencias económicas. En La Provincia de los bonaerenses 1997. Fascículos 1-2
14. Folletos del Museo Fuerte Barragán. Municipalidad de Ensenada. 1995
15. La Plata. Argentina. Dirección Gral. De Prensa y Comunicación. Edición Municipalidad de La Plata. 1998; p. 31.
16. Rosa JM. Historia Argentina. Tomo 2. Editorial Oriente. Buenos Aires. Argentina. 1974; p.18-41.
17. Johnson, Harald N "Rabies" En T. Rivers & F. Horsfall.. "Viral and Rickettsial Infections of man", Capítulo 21. J.B. Lippincott Company. (USA) 1959; p. 406.
18. Gallardo G. Difusión de un antiguo flagelo Diario La Nación. Buenos Aires, 5 de mayo de 1963.

19. Uruguay. Texto del decorado de la Fortaleza Gral Artigas del Cerro de Montevideo sobre las invasiones inglesas. Registrado en enero de 2001. (Durante una visita de los autores al citado museo).
20. Archivo de la Academia Nacional de Medicina Bs As R Argentina. Protomédico Cristóbal Martín de Montúfar, Casos de rabia humana en Montevideo. 18 de mayo de 1808. Citado por Quiroga, Marcial I. Los orígenes de la Rabia en el Plata. Bol Acad Nac de Medicina. 1974; 52, 1er sem: 103-110.
21. Levene R. La cuestión capital. Cap XXXV y La fundación de La Plata Cap XXXVI.. Lecciones de Historia Argentina Ed Lajouane. Buenos Aires. (Argentina). 1951; p.426-432.
22. Perez J. Roca y la federalización de Buenos Aires. El comité. La Historia Popular. Centro Editor de América Latina. Buenos Aires (Argentina). 1970; p.42-81.
23. Pasteur L. Méthode pour prévenir la rage après morsure. Comp rend Acad Sci. 1885; 101: 765-772.
24. Cien años de vacunación antirrábica: Temas de interés general. Rev Veterinaria Argentina. 1986; III (28): 729.
25. de Torres RA. Evolución de las ideas básicas en el desarrollo de la microbiología. En: Basualdo, Coto, de Torres. Microbiología Biomédica. 1996. Editorial Atlante. Buenos Aires (Argentina). 1996; p.10.
26. Serres JR. Discurso. Pronunciado el 22 de abril de 1940, al inaugurarse el Busto de Louis Pasteur en la Facultad de Agronomía y Veterinaria de Buenos Aires. Publicación especial de la Fac. de Agronomía y Veterinaria Imprenta de la Universidad de Bs As. 1946. p.15.
27. Serres JR. Rabia. Su profilaxis en la República Argentina. Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria. 1957; p.1-34.
28. Serres JR. La Rabia. Cartilla de divulgación Científica. Consejo Nacional de Justicia e Instrucción Pública. (Argentina). 1939.
29. Pasado, presente y futuro del Laboratorio Central de Salud Pública. Cien años de labor creadora. Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires. La Plata (Argentina). 1987; p. 9.
30. Diario El Día La Plata. Hace 50 años El edificio del Instituto Biológico Reproducción de un artículo del 12 de febrero de 1948. La Plata. 12 de febrero de 1998.
31. Seligmann EB. Vacuna de tipo Semple. En: Kaplan MM y Koprowski H. La Rabia. Técnicas de Laboratorio. OMS. Ginebra (Suiza). 1976; p.202-209.
32. Amasino CF, Maio TA, Giménez J, Sganzzetta M. Efectividad e inocuidad de la vacuna antirrábica Fuenzalida -Palacios para uso humano evaluada retrospectivamente en un año pico de rabia. Medicina Social 1989. (2) p.61-63.
33. Fuenzalida E. Vacuna de encéfalo de ratón lactante. En Kaplan, M.M. y Koprowski, H. La Rabia. Técnicas de Laboratorio. OMS. Ginebra (Suiza). 1976; p. 229-233.
34. Larghi OP. et al Laboratory suckling-mouse brain rabies vaccine. Part III. Preservation of vaccine potency after elimination of murine brain myelin by centrifugation. Annales del Institut Pasteur. Microbiologie. 1976. 127 B: 567-572.
35. Zannoli VH, García C, Fernández R. El uso de la luz azul en el diagnóstico de la rabia por inmunofluorescencia. Bioq Clínica 1974 8, 2: 131-137.
36. Seligmann EB. Prueba de Potencia NIH. En 1976. Kaplan, M.M. y Koprowski, H. La Rabia. Técnicas de Laboratorio. OMS. Ginebra (Suiza). 1976; p. 294-302.
37. Amasino CF, Avolio J, Fava F, Fernández R, Pereira D. Rabia en murciélagos insectívoros. Nuevos diagnósticos efectuados en el laboratorio central de salud pública de la provincia de buenos aires. Veterinaria Argentina. 1986. III (28): 735-739.
38. Rosemberg L. Cuando el ingenio de la bioingeniería da rabia y La biotecnología necesita una legislación muy clara. Diario La Razón. Edición nacional. Buenos Aires. 23-24 de sept. de 1986.
39. Prohiben la experimentación de una vacuna. Diario La Nación. Noticias agropecuarias. Sept. 1986.
40. Dellepiane NI, Díaz AM. La Rabia. Situación epidemiológica en las Américas. Vacunas e Inmunidad. Revista Argentina de Microbiología. 1987. 19 (3): 132.
41. Rupprecht CE, Hanlon CA, Koprowski H. General considerations in the use of recombinant rabies vaccines for oral immunization of wildlife. En: Meslin FX, Kaplan MM, Koprowski H. Laboratory techniques in rabies. Fourth edition. World Health Organization. Geneva (Switzerland) 1996; p.341-345.
42. Amasino CF, Citate JD, Rodríguez AN, Garbi CJ, Salas H. Estudios comparativos de multiplicación del virus rábico en células BHK y métodos de inactivación para su uso en producción de vacunas. Veterinaria Argentina, 1994. 11 (104): 238-241.
43. Larghi OP, Savy VL, Nebel AE, Rodriguez A. Ethylenimine-Inactivated rabies vaccine of tissue culture origin. J of Clin Microbiol 1976, 3, (1):26-32.
44. Amasino CF, González OE, Garbi CJ, Zapata JR, Losso CR, Villat MC, Coll Cárdenas FJ, Travería G. Algunos aspectos sobre la problemática de las poblaciones animales de las áreas urbanas. Boletín de la Asociación Argentina de Zoonosis. 1997. (7). p. 7-8.
45. Amasino CF, González OE, Urrutia MI, Fuentes LS. Caracterización de las exposiciones por mordeduras de animales en el partido de La Plata y alrededores. Analecta Veterinaria. 1998. 18 (1-2): 21-28.
46. WSPA-OMS: Guidelines for dog population management. Geneva. (Suiza). WHO/ZOON/90.165 1990; p.1-117.