



INDPAZ
INSTITUTO PANAMERICANO DE PROTECCION DE ALIMENTOS Y ZONOSIS
OPS **INPRAZ** **OMS**
PROGRAMA DE SALUD PUBLICA VETERINARIA

Guía para el Tratamiento de la Rabia en el Hombre

Publicación Técnica No. 2
1994

División de Prevención y Control de Enfermedades Transmisibles
ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD
Oficina Sanitaria Panamericana - Oficina Regional de la
ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD

Editores

Eduardo Alfredo Guarnera Médico, Facultad de Medicina - Universidad de Buenos Aires.
Especialista en Enfermedades Infecciosas, Facultad de Medicina - Universidad de Buenos Aires.
Diplomado en Salud Pública, Facultad de Medicina - Universidad de Buenos Aires.
Jefe del Departamento de Parasitología en el Instituto Nacional de Microbiología "Dr. Carlos G. Malbrán" - Ministerio de Salud y Acción Social, Argentina.
Jefe de Consultorios Externos del Policlínico de San Justo, Pcia. de Buenos Aires, Argentina.

Eduardo Alvarez Peralta Licenciado en Ciencias Pecuarias y Medicina Veterinaria, Universidad de Chile.
Licenciado en Estadísticas de Salud, Escuela de Salud Pública, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
Maestría en Medicina Veterinaria Preventiva (MPVM), Escuela de Medicina Veterinaria, Universidad de California, Davis, Estados Unidos.
Jefe de Desarrollo de Programas del INPPAZ/HCV/OPS/OMS.

Juan José Amador Velázquez Médico y Cirujano, Universidad de Autónoma de Guadalajara, Mexico.
Maestro en Epidemiología, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua.
Adiestramiento en Medicina Tropical, Instituto de Medicina Tropical, Nagasaki, Japón.
Director General de Higiene y Enfermedades Transmisibles. Ministerio de Salud, Nicaragua.

Jesús Sonia Sempértegui Gómez García Médico Cirujano, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Mayor de San Andrés.
Especialista en Dermatología, Colegio Médico de Bolivia.
Encargada Regional del Programa de Rabia. Médico de Atención Primaria de Salud, Bolivia.

Prólogo

La eliminación de la rabia constituye una de las prioridades programáticas de cooperación técnica de la Organización Panamericana de la Salud, respondiendo de esta forma a la recomendación que en tal sentido formulará el Consejo Directivo de la Organización Panamericana de la Salud (OPS).

El "Plan de Acción para la Consolidación de la Fase de Ataque Final de la Rabia en las Américas hasta el año 2000" en cuyo desarrollo intervienen el Programa de Salud Pública Veterinaria (HCV) y el Instituto Panamericano de Protección de Alimentos y Zoonosis HCV/INPPAZ de la OPS, considera como condiciones fundamentales para su ejecución, el compromiso y participación efectiva de los diversos sectores relacionados, particularmente salud, agricultura y educación, la descentralización de las acciones y la participación social, apoyándose y fortaleciendo los SILOS.

Si bien los programas de control de la rabia urbana adelantados en todos los países han disminuido considerablemente o - en algunos casos - eliminado su incidencia, aún persisten bajo determinadas circunstancias, el riesgo de contraer la enfermedad, si las personas sufren agresiones por animales infectados. Esto hace necesario disponer y mantener sistemas efectivos de vigilancia epidemiológica y de atención médica a las personas expuestas con el objeto de prevenir la rabia en el hombre.

La edición de la "Guía para el Tratamiento de la Rabia en el Hombre" que realiza el INPPAZ recoge las observaciones que sobre una versión anterior fueron hechas por sus numerosos lectores y está destinada fundamentalmente a quienes tienen la responsabilidad de brindar atención médica en los servicios de salud y a servir como material de apoyo a las actividades de docencia y capacitación.

Dr. Primo Arámbulo III
 Coordinador
 Programa de Salud Pública
 Veterinaria

Dr. Raúl Londoño Escobar
 Director
 Instituto Panamericano de
 Protección de Alimentos
 y Zoonosis

Contenido

	Página
Introducción	
I. Virus de la Rabia	1
Taxonomía	1
Estructura	3
Propiedades físico-químicas	4
Composición antigénica	6
II. Patogenia de la infección	9
III. Accidentes por agresiones de animales al hombre	13
Características de las heridas según localización	14
Características de las heridas por mordeduras	14
IV. Tratamiento del accidentado en el servicio de emergencia	19
Medidas generales	19
Tratamiento médico de las heridas	22
Tratamiento quirúrgico	24
Terapéutica antiinfecciosa	31
Prescripción de vacunas y sueros	32
V. Tratamiento reparador de las secuelas por mordeduras	35
Heridas de partes blandas	35
Heridas de partes óseas	38

	Página
VI. Tratamiento antirrábico específico	41
Oportunidad del tratamiento	42
Relación entre los períodos clínicos de la rabia y la oportunidad del tratamiento	43
Factores que inciden sobre el tratamiento	45
Vacunas de uso humano	55
Sueros antirrábicos para uso humano	58
Esquemas del tratamiento antirrábico	60
Abandono del tratamiento	66
Tratamiento por nuevas exposiciones	69
VII. Tratamiento preventivo en personas expuestas de alto riesgo	73
VIII. Reacciones adversas por sueros heterólogos	79
Reacción inmediata	80
Reacción tardía	81
IX. Accidentes post-vacunales por inmunización antirrábica	85
Manifestaciones locales	87
Manifestaciones generales	88
X. Diagnóstico diferencial entre la rabia y las encefalitis post-vacunales	93
Encefalitis rábica	94
Encefalomielitis post-vacunal	95
Prácticas médicas que facilitan el diagnóstico diferencial	96
XI. Atención hospitalaria del paciente con rabia	101
Cuadro clínico de la rabia	101
Tratamiento del paciente hospitalizado	103
Bibliografía	108

CAPITULO I

Virus de la Rabia

Taxonomía El virus de la rabia pertenece a la familia Rhabdoviridae y al género de los **Lyssavirus**. Este género comprende todas las cepas del virus rábico y otros cinco virus relacionados antigénicamente con él (Mokola, Duvenhage, Lagos Bat, Obodhiang y Kotonkan).

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

El virus calle se aísla de animales infectados en ciclos de transmisión natural, principalmente de los perros y gatos en las áreas urbanas y de los zorros, zorrinos, mangostas, lobos y quirópteros en las áreas silvestres. Produce un período de incubación prolongado y variable, invade las glándulas salivales y en el cerebro induce la formación de corpúsculos de Negri.

El virus fijo, que deriva del anterior, es una variante de laboratorio que se obtiene mediante pasajes intracerebrales seriados que exaltan su virulencia. El resultado es una cepa que origina períodos de incubación más cortos y relativamente estables de entre 4 y 7 días.

No produce corpúsculos de Negri y pierde la capacidad de invadir las glándulas salivales.

Los virus relacionados antigénicamente se han aislado por lo general de tejidos de animales salvajes y tienen capacidad selectiva para infectar al hombre. Mokola y Duvenhage fueron aislados de pacientes con cuadro clínico de mielitis y encefalitis graves, en tanto que Lagos Bat, Obodhiang y Kotonkan hasta el momento, no se han aislado de ningún tejido de origen humano. Todos ellos proceden del continente africano.

Cuadro Nº 1

RESUMEN: Taxonomía del Virus de la Rabia

FAMILIA	GENERO	ESPECIES	CEPAS	HUESPED DONDE SE HA PRODUCIDO EL AISLAMIENTO
Rhabdoviridae	Lyssavirus	Rabia	Virus calle	Perros
			Virus fijo	Animales de laboratorio
			Cepas de Europa Central	Roedores
			Cepas de Asia - Tailandia - Madagascar	
			Cepas de Africa - Mokola - Lagos bat - Duvenhage - Obodhiang - Kotonkan	Tejidos de musaraña Cerebro de murciélago Cerebro de hombre Tejidos de artrópodos Tejidos de artrópodos
			Cepas de murciélagos	Murciélagos y vampiros

Estructura El virus de la rabia tiene forma de un cilindro alargado, con un extremo plano y el otro cónico. Esta conformación, tal como se dice frecuentemente, le da el aspecto de una bala de fusil. Presenta una envoltura de la cual se desprenden proyecciones filamentosas o espiculares, que en el extremo plano se invaginan para formar una estructura hueca llamada canal axial. Estas proyecciones están dispuestas en hileras, semejando un panal de abejas.

La partícula del virus rábico mide aproximadamente 180nm. de longitud x 75 nm de diámetro y está básicamente constituida por una molécula de ARN, rodeada por una cápside en la cual se identifican tres proteínas: un polipéptido fosforilado "N", que es su componente mayoritario; otro llamado "L", de alto peso molecular y baja concentración; y, por último, la proteína "NS" (no estructural), de la cual se pueden separar dos fracciones, un componente altamente fosforilado y otro con menor grado de fosforilación.

El ARN y la cápside están cubiertos por una envoltura de naturaleza lipoprotéica en la cual se destacan dos capas lipídicas. Entre sus componentes se pueden identificar colesterol, esfingomielina, fosfatidilcolina y fosfatidiletanolamina y los ácidos grasos palmítico, esteárico y oléico. Las proteínas son dos: "M" y "G" (o glicoproteína); esta última, es la única proteína superficial y se asocia con las proyecciones espiculares.

Cuadro Nº 2

RESUMEN: Estructura del Virus de la Rabia

ACIDO NUCLEICO	CAPSIDE	ENVOLTURA	PROYECCIONES	TAMAÑO
ARN	Naturaleza protéica	Naturaleza lipoprotéica	Espículas glicoprotéicas	180nm de longitud X 75nm de diámetro

Propiedades físico-químicas

El virus de la rabia es un microorganismo muy sensible a la acción de los agentes físicos y químicos; en pocos minutos se inactiva por acción de los ácidos y las bases fuertes, la luz solar, la radiación ultravioleta, los cambios de pH y la temperatura.

Se han utilizado **in vivo** diversos productos químicos que inactivan al virus rábico, tales como ácido nítrico, cloruro de benzalconio, alcohol etílico, bases de amonio cuaternario y jabones o detergentes. **In vitro** es sensible al éter sulfúrico y a la formalina; dependiendo de la concentración es resistente al fenol.

Si hubiera necesidad de enviar secciones de cerebro para la confirmación de rabia en el 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 medio de 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.

Es resistente *in vivo* a todos los antibióticos y quimioterápicos de uso en medicina humana y animal.

Cuadro Nº 3

RESUMEN: Transporte de muestras para diagnóstico de laboratorio

Constitución del medio	Glicerol en solución salina tamponada al 50%
Temperatura de conservación	Temperatura ambiente
Periodo de conservación	8 semanas
Exámenes que permite realizar	Inmunofluorescencia Sellers Prueba biológica

Cuadro Nº 4

RESUMEN : Propiedades Físico-Químicas del Virus de la Rabia

MUY SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	INDIFERENTE
Bicloruro de mercurio	Luz solar	Fenol (dependiente de la concentración)	Anestésicos locales
Acidos fuertes (ácido nítrico)	Luz ultravioleta	Antibióticos	- Novocaína o Lidocaína
Bases fuertes (hidróxido de sodio)	Calor	Quimioterápicos	Antihistamínicos
	Eter sulfúrico		- Clorhidrato de difenhidramina
	Formalina		Tranquilizantes
	Alcohol etílico		- Clorhidrato de clorpromazina
	Detergentes aniónicos (jabones)		- Benzodiazepinas
	Bases de amonio cuaternario		
	(cloruro de benzalconio)		
	Agua jabonosa al 20%		

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 a los virus en serotipos, los cuales han servido de base para diferenciar 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 o 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.

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

Cuadro Nº 5

RESUMEN: Composición antigénica del Virus de la Rabia

	ANTIGENOS DE SUPERFICIE	ANTIGENO INTERNO
Composición	Glicoproteína	Nucleoproteína
Capacidad de formar anticuerpos	Si	Si
Técnicas para demostrar los anticuerpos	Neutralización	Hemaglutinación Inmunoprecipitación Inmunofluorescencia Fij. de complemento
Especificidad de los anticuerpos	De cepa	De grupo

Patogenia de la Infección

El hombre habitualmente se infecta por vía transcutánea, debido a la mordedura de un animal rabioso que inyecta junto con su 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 epidemiológica, entre las cuales se pueden citar las vías epidérmica, digestiva, respiratoria y el trasplante 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 afectados por rabia. En este caso es posible que el virus ingrese por excoriaciones de las mucosas yugal y faucial, tal como acontece con los virus vivos de las vacunas de administración oral que se 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 trasplantes de órganos. Hasta la fecha solo se conocen casos por trasplantes de córnea.

Cuando la vía de entrada es transcutánea o epidérmica, el virus se encuentra en el sitio de inoculación durante un tiempo variable; en ese lapso, se cumple un proceso de replicación en el músculo estriado adyacente a la herida de la cual resulta una carga viral, significativamente mayor, que la inoculada en el momento de la agresión.

Luego de esta primera fase de multiplicación, el agente infeccioso se traslada hasta el sistema nervioso central por un proceso llamado "septineuritis". El virus ingresa por conducto del huso neuromuscular al interior de los nervios periféricos, desplazándose pasivamente a través del axoplasma hacia los ganglios espinales posteriores y el sistema nervioso central (traslación centripeta).

El ingreso en el Sistema Nervioso Central se produce por la raíz dorsal del nervio involucrado. El virus puede volver a repetir un fenómeno de replicación importante en los ganglios espirales posteriores. Una vez que el agente alcanzó ese lugar no se conoce ningún método capaz de impedir que llegue al encéfalo. Finalmente, ingresa al Sistema Nervioso Central por la metámera medular que corresponde al sitio de la mordedura. Desde este punto, el curso ascendente hasta el cerebro es muy rápido.

Cuando el virus llega al cerebro, frecuentemente produce edema y congestión vascular, con infiltración discreta de linfocitos e hiperemia de las leptomeninges vecinas

La infección avanza en forma de focos distribuidos irregularmente por la sustancia gris. Inicialmente, compromete al sistema límbico y luego se extiende al resto del cerebro, particularmente a la protuberancia, el mesencéfalo y el tálamo. En la circunvolución del hipocampo se encuentra la parte más afectada.

Luego de que el virus ha completado su invasión al cerebro comienza una etapa de dispersión (traslación centrifuga), la cual se produce indistintamente porque el virus regresa a través del axón y de las células de Schwann de los nervios periféricos o por extensión de la infección a las neuronas vecinas.

En la etapa final de la enfermedad o de generalización de la invasión viral, cualquier neurona del cuerpo sirve para alojar al microorganismo. Se lo aísla de células nerviosas de la retina, córnea, piel, páncreas, miocardio, glándulas salivales y del folículo piloso. El intestino, la vesícula y el riñón son tomados un poco más tarde.

Las lesiones histopatológicas elementales son ciertas inclusiones citoplasmáticas que se encuentran en las neuronas y sus dendritas, llamadas cuerpos de Negri.

Estos, que pueden ser esféricos u ovoides y de tamaño variable, tienen una estructura basófila granular, con un halo claro que los rodea. Dado que las neuronas afectadas sufren procesos de neurolysis y neuronofagia, principalmente por acción de la microglia y los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, puede surgir la impresión de que hay corpúsculos de Negri que se encuentran libres entre las células gliales. Las acumulaciones focales de microglia se llaman nódulos de Babes

La ausencia de corpúsculos de Negri en las neuronas del sistema nervioso central no invalida el diagnóstico clínico de rabia. Recuérdese los casos que evolucionan rápidamente, con un período de incubación muy corto y que fallecen, antes de que se originen estas formaciones.

Cuadro Nº 6

RESUMEN: Patogenia de la Infección

<p>a) Inoculación (puerta de entrada)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Transcutánea • Epidérmica • Digestiva • Respiratoria • Por trasplante de órganos 	<p>d) Traslación centrífuga (invasión de las neuronas periféricas)</p> <ul style="list-style-type: none"> • A través del axón o por contigüidad • El virus se localiza en las neuronas de: <ul style="list-style-type: none"> - córnea - piel - páncreas - miocardio - glándulas salivales - glándulas suprarrenales - otras
<p>b) Replicación viral</p> <p>Primero: músculo estriado Segundo: ganglio espinal posterior</p>	<p>e) Histopatología:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Corpúsculos de Negri • Nódulos de Babes
<p>c) Traslación centripeta (invasión de las neuronas centrales)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Huso neuromuscular • Nervios periféricos (axoplasma) • Ganglio espinal posterior • Metámera medular • Encéfalo 	

CAPITULO III

Accidentes por agresiones de animales al hombre

Los animales pueden agredir al hombre provocándole traumatismos en distintas partes del cuerpo. Las lesiones que se vinculan con la transmisión de la rabia están básicamente producidas por los dientes y, secundariamente, por las uñas. Cualquiera de las dos produce soluciones de continuidad en la piel o las mucosas, que son la puerta de entrada del virus.

La lamedura, aunque no constituye una forma de agresión evidente, es otro modo de transmisión. Si el animal enfermo pasa la lengua por piel con heridas o excoriaciones puede transfundir el virus de la rabia de una manera insidiosa.

Características de las heridas según la localización

Las heridas que producen los animales lesionan la piel, las mucosas y algunos órganos de los sentidos, como la vista, el olfato y la audición. En la intimidad de los tejidos se afectan estructuras vasculares, nerviosas, tendinosas y óseas.

Las lesiones de la piel son básicamente heridas y traumatismos cerrados, mientras que la lesión fundamental de las mucosas es el desgarro.

Las lesiones con pérdida de tejidos que interesan a los órganos sensoriales, como la pirámide nasal y el pabellón auditivo externo, pueden dejar secuelas estéticas y funcionales.

Una lesión particularmente grave es la que afecta al globo ocular, dado que puede provocar la pérdida definitiva de la visión. Los casos mas leves suelen complicarse con úlceras corneanas, escleritis y conjuntivitis.

Las lesiones profundas mas frecuentes son las de los vasos y nervios o de los paquetes vasculonerviosos y de los tendones, mientras que los traumatismos óseos mas comunes, principalmente en los niños, son las fracturas de los huesos de la mano y del pie.

Características de las heridas por mordeduras

En general, las heridas se clasifican tomando en cuenta el tamaño, la profundidad y las complicaciones que originan.

Las formas de presentación entre las personas agredidas son: heridas punzantes, heridas incisivas, heridas

simples, heridas complicadas y traumatismos cerrados (contusiones).

Heridas punzantes

Las heridas punzantes provocadas por animales agresores son muy frecuentes. Generalmente se deben a la mordedura de animales pequeños, que tienen dientes incisivos y caninos muy afilados y que, en el acto de agredir, cierran los maxilares con velocidad y fuerza suficientes como para vencer la resistencia de los tegumentos y penetrar en profundidad sin lesionar los tejidos vecinos.

El daño anatómico de los tegumentos es discreto, dado que los tejidos involucrados no sufren roturas, sino desplazamientos o la separación de sus componentes. De esta forma, el diente actúa como un estilete afilado, que al penetrar produce escasa destrucción de tejidos, originando lesiones limpias sin necrosis ni esfacelos.

La principal complicación de estas heridas son las infecciones bacterianas por gérmenes piógenos aerófilos, microaerófilos y aún anaeróbicos que encuentran, en el trayecto de la lesión, las condiciones ideales para su desarrollo y crecimiento.

La sintomatología de las heridas punzantes es mínima. Hay dolor, escasa o ninguna hemorragia y ausencia de reacción inflamatoria en la vecindad.

Heridas incisas Cuando un traumatismo se complica con una solución de continuidad en la piel que lo recubre, se llama herida incisa. Esta modalidad de lesión es la más frecuente entre las heridas que provocan los dientes o las uñas de los animales.

En las heridas incisas, los bordes son festoneados o irregulares, con porciones de tejidos necrosados, desvitalizados y de ordinario contaminados.

La magnitud y las características de estas heridas se relacionan con un factor mecánico y otro energético. El primero, está dado por el tamaño de la boca y de los dientes que producen lesiones, excoriaciones y hemorragias; el segundo, por la fuerza y velocidad con que ataca el animal, el cual trasmite a los maxilares un aumento de la energía cinética que se disipa en las adyacencias de la mordedura y que explica las lesiones de los tegumentos vecinos al sitio donde penetraron los dientes. Este mecanismo origina, alrededor de la herida, una zona de espesor variable, con tejidos desvitalizados debido a que la lesión mecánica y la respuesta simpática de los vasos producen fenómenos de isquemia seguidos de anoxia.

La signosintomatología de las heridas incisas es importante: los pacientes manifiestan dolor, los bordes aparecen pálidos o cianóticos y cubiertos por hemorragias y exudados. Si han transcurrido algunas horas desde la agresión, puede haber manifestaciones de inflamación.

Las complicaciones más frecuentes son las infecciones bacterianas, apareciendo frecuentemente la *Pasteurella multocida* como el agente de la infección específica

Herida contusa La fuerza y velocidad con que se produce el accidente por mordedura provoca también heridas contusas (contusión; es el daño que recibe el cuerpo o una parte del mismo por un golpe que no causa herida exterior).

Heridas simples Son las lesiones que afectan solamente a las partes superficiales de los tegumentos, tales como los rasguños o las excoriaciones. Se presentan como lesión única o acompañando a otras más importantes.

Heridas complicadas Son aquellas en las cuales la lesión afecta simultáneamente a los tegumentos y a estructuras vasculares o nerviosas más profundas.

Traumatismos cerrados Las modalidades de contusión sin solución de continuidad, que se observan en pacientes accidentados por agresión de animales, son las hemorragias cerradas (equimosis y hematomas) y los derrames serosos.

Estas lesiones se producen debido a que la piel tolera la presión de la mordedura, merced a su elasticidad y el almohadillado subcutáneo sobre el cual se asienta. Sin embargo, a esta complacencia se le opone la dureza de los planos más profundos, como el muscular y sobre todo el plano óseo, que favorecen la aparición de lesiones vasculares por mecanismos de presión, desgarro y aún sección.

La extravasación sanguínea produce la infiltración de los planos superficiales en un proceso que se llama equimosis. El hematoma, es una colección sanguínea mayor, que proviene de un vaso más importante y que termina por

formar un espacio propio entre los planos vecinos al sitio de la mordedura, expresándose como una tumoración de consistencia blanda.

El derrame seroso se origina por un traumatismo tangencial que desprende a los tejidos superficiales de la aponeurosis muscular, produciendo una colección líquida cerrada, formada por plasma, linfa y sangre.

Cuadro Nº 7

RESUMEN: Características de las heridas por mordedura

HERIDA	DAÑO ANATOMICO	COMPLICACION
Punzante	Discreto	Infección
Incisa	Importante	Infección
Simple	Menor	Ninguna o infección
Complicada	Grave	Hemorragias
Traumatismo cerrado (contusión)	Discreto	Ninguna

CAPITULO IV

Tratamiento del accidentado en el servicio de emergencia

Medidas generales El paciente que sufrió la agresión de un animal y que presenta heridas de distinta consideración, expresa su estado de ánimo con reacciones variables y a veces imprevisibles. La agresión desencadena cambios en el organismo que suponen una compleja regulación neuroendocrina, la cual incluye modificaciones en la dinámica circulatoria y en la composición del medio interno mediadas por la liberación de catecolaminas.

Lo imprevisto del accidente por mordeduras determina, en los casos graves, un desajuste del equilibrio orgánico que se expresa fundamentalmente por colapso circulatorio con hipotensión y/o lipotimia, palidez, hipotermia,

hipotonía muscular y sudoración fría y pegajosa. Sin embargo, la intensidad de cada uno de estos componentes y la del cuadro mismo, están en relación directa con las características físicas, psíquicas y culturales de la persona afectada.

En las heridas pequeñas y triviales, predominan los síntomas dependientes de la esfera psíquica.

Los niños por lo común ingresan al servicio de guardia llorando, al tiempo que tratan de impedir que el médico tratante efectúe la observación del traumatismo. Los acompañantes mayores, suelen complicar este acto médico agregando sus propias emociones. Los adultos accidentados ingresan nerviosos, asustados y, en general, con preocupación por las cicatrices que pudieran resultar, especialmente si las heridas afectan el rostro o las partes descubiertas del cuerpo.

En las primeras horas que siguen al accidente, los pacientes y sus familiares suelen preocuparse casi exclusivamente por el aspecto estético, ocupando la terapia antirrábica, un lugar accesorio en la demanda de atención.

Como en todo acto médico, el primer contacto del accidentado con el equipo de salud decide en buena medida el pronóstico. El paciente que ingresa al servicio de guardia debe recibir una atención personalizada y serena, que le inspire confianza en la recuperación.

Atendiendo a estos principios, la primera medida consiste en colocar al paciente en una camilla cómoda, con

iluminación suficiente pero no excesiva y sin ruidos molestos, procurando calmar su ansiedad con reposo y gestos o palabras adecuadas o bien recurriendo a la administración de psicofármacos.

Luego se aconseja descubrir la lesión para tomar conocimiento de la magnitud del daño y explorar el resto del cuerpo, con el fin de identificar otras posibles heridas.

En el caso de mordeduras, con heridas extensas y muy sangrantes, se recomienda elevar el miembro afectado y realizar el pinzamiento inmediato de los vasos importantes comprometidos.

Se puede administrar analgésicos y facilitar la micción, especialmente en los niños, dado que la retención de orina causa inquietud y desasosiego que dificultan la relajación del paciente.

Cuadro Nº 8

RESUMEN: Medidas generales de atención a las personas

1. Poner al paciente en reposo.
2. Disponer de una camilla cómoda, bien iluminada, sin luz excesiva, ni ruidos molestos.
3. Relajar al paciente (eventualmente usar psicofármacos)
4. Reconocer la herida.
5. Examinar el resto del cuerpo para descubrir otros traumatismos.
6. Sobreelevar el miembro afectado.
7. Proceder al pinzamiento de los vasos desgarrados.
8. Facilitar la micción.

Tratamiento médico de las heridas

El tratamiento local es el paso más importante en casos de mordeduras. Los primeros cuidados estarán orientados a evitar la diseminación bacteriana y la difusión del virus de la rabia a partir del sitio de inoculación.

Para tal fin se efectúa el lavado de la herida lo antes posible, utilizando abundante agua tibia con adición de antisépticos o cualquier otra sustancia de demostrado efecto letal sobre el virus de la rabia.

Tomando en consideración la inocuidad, el bajo costo y la sencillez del tratamiento, se aconseja el uso de agua jabonosa al 20% para lo cual son convenientes los

jabones de baja alcalinidad y alto contenido en materia grasa (jabones blancos para lavado de ropa) y, eventualmente, otros detergentes como las sales de amonio cuaternario, principalmente el cloruro de benzalconio al 1%. En todos los casos deberá tomarse la precaución de evitar el uso simultáneo de antagonistas, como aniónicos y catiónicos, (jabones y sales de amonio cuaternario) o alcalinos y ácidos (jabones y ácido nítrico).

El agua de lavado y la del enjuague posterior se deben aplicar a presión, con el fin de producir el arrastre de la saliva del animal y, con ello, favorecer la eliminación de las partículas virales que pudiera contener. Para este fin, se aconseja el empleo de jeringas de Boneau o de jeringas de 30 a 50 cc, cuyo cono se aproxima directamente sobre la herida. No se emplearán para este fin jeringas con agujas.

Esta operación se debe repetir varias veces, hasta observar que toda la lesión ha sido convenientemente lavada, extremando los cuidados cuando se trata de heridas punzantes en cuya profundidad pueden quedar restos de saliva. Acto seguido se enjuaga de la misma manera empleando solución fisiológica o simplemente agua corriente, luego se seca con gasas y finalmente se limpia el campo operatorio con solución acuosa de cloruro de benzalconio, hexaclorofeno o solución de yodopovidona.

En principio, no está indicada la sutura de las heridas; sin embargo si procede suturar, éstas se cubren con campos operatorios y se procede según la técnica quirúrgica; en caso contrario se cubre con gasas secas y se venda

Tratamiento quirúrgico El tratamiento quirúrgico de las heridas producidas por agresiones de animales varía de acuerdo con las características particulares de cada lesión.

Este acto médico tiene un principio general, que es poner la herida en condiciones ideales para que la reparación cicatrizal se haga por “**primera intención**”. Esto trae beneficios estéticos y funcionales, dado que evita las cicatrizaciones defectuosas, las curaciones lentas y las secuelas permanentes.

Tratamiento de las heridas punzantes Las lesiones punzantes que dejan una herida pequeña en los tejidos superficiales, habitualmente no requieren cierre quirúrgico. De ordinario, para afrontar los labios de la herida, basta un apósito oclusivo de gasa seca. Si la herida fuera más amplia, se debe favorecer la adaptación de los bordes con puntos de sutura, los que se colocarán flojos para no ejercer presión intensa, aunque sí la suficiente como para que los labios se afronten. Finalmente, se tomará en cuenta la eventual proximidad de la herida con una articulación, la cual deberá quedar inmovilizada mientras se produce la cicatrización.

Tratamiento de las heridas incisas Las heridas incisas habitualmente se encuentran contaminadas por flora bacteriana, por lo tanto, su tratamiento necesariamente se confunde con el de las heridas infectadas.

Los gérmenes que se encuentran en el suelo o en las uñas, pelos o saliva del animal agresor, se multiplican activamente entre las redes de fibrina, en los coágulos

retenidos y los tejidos desvitalizados. Otras veces, cuerpos extraños, como restos de tela o de tierra, pueden quedar incluidos entre las anfractuosidades de las heridas y ser el punto de partida de la infección.

El médico tratante, antes de comenzar la intervención de estas heridas, debe colocarse la indumentaria apropiada que incluye los guantes de látex, luego de lavarse adecuadamente las manos según es práctica en cirugía.

Para el tratamiento de las heridas incisas se procede en cuatro tiempos: lavado de la herida, debridamiento, escisión y sutura (inmediata o diferida).

1. Lavado de la herida Este paso tiende a eliminar mecánicamente cuerpos extraños, coágulos, fibrina y gérmenes. Se indica lavar abundantemente el foco con solución fisiológica o agua tibia y jabón u otros antisépticos, ayudándose con los dedos o torundas de gasa para producir el arrastre de los detritus al exterior.

2. Debridamiento Es un procedimiento que implica aumentar el tamaño de la herida para reconocerla en su conjunto y tratarla con más comodidad. Las incisiones que se practican con tijeras o bisturí deben tener una extensión suficiente como para permitir una visión clara, tanto de la profundidad como de las prolongaciones y la superficie de la herida.

3. Escisión La escisión se practica para eliminar los tejidos contaminados, desvitalizados o necrosados, con el fin de suprimir focos sépticos potenciales y preparar las paredes de manera que favorezcan la cicatrización posterior. La escisión se realiza con bisturí o tijera.

Conviene eliminar los bordes desvitalizados y cianóticos de piel, desprender y retirar los colgajos de tejido celular subcutáneo y suprimir las zonas isquémicas que muestran tejido muscular de color negrozco.

En regiones muy vascularizadas, como la cara, la escisión debe ser lo más económica posible, pues la herida incisa generalmente provoca la pérdida de tejidos y deja graves consecuencias estéticas. El mismo cuidado se debe observar en zonas anatómicas donde existen paquetes vasculares o nervios importantes.

4. Sutura Luego de la escisión, se procede a cerrar la herida que se ha dejado limpia de cuerpos extraños y con los bordes vivos. Las heridas por mordedura de animales se pueden cerrar, según métodos quirúrgicos, por planos (sutura inmediata) o por segunda intención (sutura tardía).

El cierre por planos, como su nombre lo indica, se refiere a la sutura de los tejidos blandos, según un ordenamiento que parte desde la profundidad hasta la superficie (tejido muscular, aponeurosis celular subcutáneo y piel).

Si la herida está complicada con hemorragias, primero se realiza la hemostasia con hilos de absorción (catgut) o hilos de extracción (nylon o lino).

En los casos de accidente por mordedura, el tejido celular subcutáneo **no se aproxima**. De esta manera se constituye un espacio real entre la aponeurosis y el músculo por abajo y la piel por arriba, donde se dejan colocados tubos finos de goma o plástico llamados drenajes que emergen por ambos extremos de la herida. Por último, con el fin de cubrir la lesión, se provoca el cierre de la piel con puntos de sutura.

La finalidad de los drenajes es derivar al exterior las secreciones, los exudados y restos de sangre que, de otra manera, podrían originar compresiones y anoxia en los tejidos, lo que favorece la infección bacteriana y la migración viral en el caso de la rabia.

Finalmente, se coloca un vendaje y se indica al paciente que concorra al servicio cada 48 horas, con el fin de controlar el progreso del cierre de la herida.

La evolución normal de la cicatrización se deduce por la falta de signos de flogosis (tumefacción, dolor o rubor) y la diseminación o desaparición de las secreciones. Cuando se observa este progreso de la herida, se retiran los drenajes. A los siete días se quitan los puntos superficiales que se hubieran colocado. En las suturas de la cara, los puntos se retiran a las 48 o 72 horas si la herida está limpia; en cambio, cuando las lesiones son plantares o palmares, deben permanecer entre 10 y 14 días debido a las modalidades circulatorias, el grosor de los tejidos y la movilidad. En todos los casos se deben vigilar cada 48 horas.

La sutura diferida o por "segunda intención" se prefiere cuando la herida incisa está muy sucia o han transcurrido

varias horas desde el accidente (6 horas o más). La cicatrización por segunda intención es aconsejable asimismo en aquellas heridas que, además de sucias están muy desgarradas y, en cuyo desbridamiento se eliminan abundantes tejidos desvitalizados, lo que deja una herida muy amplia que obligaría a ejercer con los hilos una tensión sobre los bordes imposible de resistir. En la sutura diferida, luego del lavado, desbridamiento y escisión, no se suturan los tejidos sino que se colocan, entre los bordes, trozos de gasa seca para impedir la aproximación de las paredes; luego se cubren con vendas y se inmoviliza la zona, manteniendo la observación cada 48 horas. En este lapso, el paciente recibe antibióticos por vía general.

Si en el transcurso de los primeros 4 a 6 días, aparece tejido de granulación, que es de color rojo brillante, fácilmente sangrante al tacto y con escasa secreción y, fundamentalmente, si faltan signos de infección, se puede inducir el cierre definitivo de la herida.

Este procedimiento se realiza de dos maneras: resecaando los bordes cutáneos, para poner en contacto directo tejidos nuevos y sangrantes o repitiendo la escisión total de la herida, para remover todos los tejidos que estaban en vías de cicatrización anómala. El cierre se hace con puntos separados y sin tensión exagerada, para no provocar compresiones de los tejidos adyacentes.

Tratamiento de las heridas simples Las heridas simples nunca requieren prácticas quirúrgicas. Su tratamiento consiste en la desinfección y el vendaje.

Tratamiento de las heridas complicadas

Las lesiones vasculares o nerviosas deben tratarse con urgencia, principalmente las primeras, dado que ponen en peligro la vida de las personas.

En el mismo momento que el paciente ingresa al servicio de guardia puede detectarse esta complicación, observándose un cuadro clínico de shock por hemorragia aguda. En este caso procede ingresarlo directamente al quirófano. Mientras se compensa el estado de hipovolemia, se determina el grupo sanguíneo y se comienza con las transfusiones si correspondiera. El cirujano vascular decidirá la conducta apropiada para la reparación de la agresión. En este caso, debería cuidarse que por urgencia no se haga la hemostasia con pinzas sépticas, pues se transformaría una herida limpia en infectada. La compresión o un torniquete de breve duración, pueden dar tiempo a la obtención del material estéril.

Las lesiones de los nervios periféricos se pueden resolver en forma inmediata, afrontando por medio de una sutura los extremos seccionados o, posteriormente, cuando ya se han tratado las otras complicaciones.

Tratamiento de los traumatismos cerrados

Muy pocas veces requieren tratamiento de avenamiento y, cuando esto sucede, es por hematomas de gran tamaño. Cuando los hematomas son pequeños, se facilita su hemostasia y analgesia con bolsas de hielo o compresas heladas; luego de 24 horas se puede favorecer la reabsorción del material extravasado, aplicando calor local.

Cuadro Nº 9
RESUMEN: Tratamiento médico de las heridas

1. **Lavado**
 - . Con agua jabonosa al 20% o con sales de amonio cuaternario
 - . Aplicación abundante por espacio de 15 minutos (a presión en las heridas profundas).
2. **Enjuague**
 - . Con agua o solución salina fisiológica
3. **Secado**
 - . Con gasas
4. **Limpieza de campo**
 - . Con solución de yodoovidona, cloruro de benzalconio o hexaclorofeno
5. **Oclusión de la herida**
 - . Apósito con gasa y vendaje o sutura

Cuadro Nº 10
RESUMEN: Tratamiento quirúrgico de las heridas

HERIDA PUNZANTE	HERIDA INCISA	HERIDAS SIMPLES	HERIDAS COMPLICADAS	TRAUMATISMOS CERRADOS
Lavado	Lavado	Lavado	Lavado	Avenamiento
Antisepsia	Antisepsia	Antisepsia	Antisepsia	Frío local
Oclusión	Anestesia	Curaciones	Anestesia	(primeras 24 hrs.)
Curaciones	Debridamiento		. Local	Calor local
	Escisión		. General	(luego de 24 hrs.)
	Sutura		Control de la volemia	
	. Inmediata		Cirugía vascular	
	. Mediata		Sutura	
	Curaciones		Curaciones	

Terapéutica antiinfecciosa

El paciente que tiene heridas por la agresión de un animal recibe, luego del tratamiento inicial, predominantemente quirúrgico, otro de naturaleza clínico -terapéutico. Este comprende la terapia específica contra la rabia y otra llamada concomitante, que está dirigida a los esporos tetánicos y a las infecciones bacterianas que pueden complicar la herida.

Para proteger la lesión de las infecciones bacterianas se administran antibióticos y quimioterápicos por vía sistémica. La aplicación local es poco útil, dado que en general son rápidamente anulados por las secreciones y no tienen oportunidad de actuar sobre las bacterias, las que principalmente se alojan en las paredes del foco séptico.

De acuerdo con el estado de la herida se aconseja el tratamiento quimioterápico por espacio de 5 a 7 días; sin embargo, si se tratara de heridas bien limpias y controladas cada 48 horas, se podría demorar esta indicación y concretarla sólo si se observa la aparición de secreciones purulentas, signos de inflamación y linfangitis tronculares o reticulares.

Los antibióticos de uso mas frecuente son: penicilina, ampicilinas, cefalosporinas, tetraciclinas y cloranfenicol (ver cuadro 11).

Está totalmente contraindicado el uso de antiinflamatorios esteroides en heridas por mordedura.

Prescripción de vacunas y sueros (excluyendo los antirrábicos)

Cualquier efracción o herida cutánea puede albergar esporas tetánicas en su interior, principalmente cuando se trata de lesiones anfractuosas, en fondos de saco, sucias, contaminadas por tierra u otros cuerpos extraños y con coágulos retenidos. Las heridas punzantes profundas con orificio externo pequeño que se ocluye fácilmente, son particularmente peligrosas, dado que establecen condiciones adecuadas de anaerobiosis y pH para el desarrollo del **Clostridium tetani**.

La profilaxis antitetánica se debe comenzar el mismo día en que el paciente accidentado concurre al Servicio de Guardia. Para ello, se tendrá en cuenta el "status" antitetánico previo con el fin de instituir el esquema de profilaxis más adecuado para cada caso. Habitualmente no se indican otros sueros o vacunas (Ver cuadro 12).

Cuadro Nº 11

Antibióticos de uso común en infecciones por mordedura de animales

ANTIBIOTICO	VIA	DOSIS EN ADULTOS		DOSIS EN PEDIATRIA	
		DOSIS DIARIA	FRECUENCIA	DOSIS DIARIA	TIEMPO
Penicilina G sódica	IM o IV	2.000.000U	c/6 hs	50-100.000 u/Kg	c/6 hs.
Penicilina V-potásica	Oral	400.000U	c/6 hs	200.000 u/kg	c/6 hs.
Penicilina Fenoxi-metil	Oral	1.200.000U	c/6 hs		
Ampicilina	Oral o IM	1-3 g	c/6 hs	25 a 50 mg/kg	c/6hs.
Amoxicilina	Oral o IM	750-1500 mg	c/8 hs	30 a 70 mg/kg	c/8 hs.
Cefradina	Oral o IM	1-2 g	c/6 hs	25 a 50 mg/kg	c/6 hs.
Cefalexina	Oral	1 g	c/6 hs	25 a 50 mg/kg	c/6 hs
Cefapirina	IM	2 g	c/12 hs	50 a 80 mg/kg	c/12 hs.
Dicloxacilina	Oral	1 g	c/6 hs	25 a 50 mg/kg	c/6 hs.
Tetraciclina (solo uso en adultos no en niños)	Oral	1 g	c/6 hs	12 a 20 mg/kg	c/6 hs.
Demetil - clortetraciclina	Oral	600 g	c/12 hs	5 a 10 mg/kg	c/12 hs.
Cloranfenicol	Oral	1 a 2 g	c/6 hs	50 a 70 mg/kg	c/6 hs.

IM = Intra muscular
IV = Intra venoso

Cuadro N° 12

Esquema de vacunación antitetánica

CON PROFILAXIS PREVIA (vacunación completa dentro de los últimos cinco años)	SIN PROFILAXIS PREVIA (vacunación antes de los últimos cinco años)
Inmunoprotección activa Se aplica una dosis de refuerzo de toxoide tetánico, vía intramuscular (el día de producida la lesión)	Inmunoprotección activa Se aplican, por vía intramuscular 3 dosis de toxoide tetánico: 1ra. dosis: el día del accidente 2da. dosis: 14 días después de la primera dosis 3ra. dosis: 30 días después de la segunda dosis
Inmunoprotección pasiva No se administra suero antitetánico	Inmunoprotección pasiva - Suero antitetánico homólogo: 250 U, por vía intramuscular, luego de aplicar la vacuna (en una masa muscular distinta). - Suero antitetánico heterólogo: 1500 a 5000 U, por vía intramuscular, luego de aplicar la vacuna (en una masa muscular distinta).

- Ver enfermedad del suero en capítulo VIII

CAPITULO V

Tratamiento reparador de las secuelas por mordeduras

Heridas de partes blandas

Quando cura una herida, en el mismo sitio queda la cicatriz. Esta secuela, se debe al reemplazo de las células que constituían originalmente la piel lesionada por un tejido nuevo, predominantemente fibroso. Si la herida se extiende en profundidad hasta la capa papilar de la dermis, se ha de producir una cicatriz permanente. En cambio, si las lesiones sólo afectan la epidermis y no pasan la barrera de la membrana basal, curan sin dejar rastros.

La atención de este aspecto del tratamiento es de mucha importancia, sobre todo, si se toma en cuenta que para el paciente y sus familiares las cicatrices antiestéticas, principalmente las de la cara, son motivo de preocupa-

ción constante y causa de complejos de inferioridad. Esta situación es particularmente grave en los niños que son el grupo de mayor riesgo y que, por otra parte, son los que sufren con mas asiduidad lesiones en la cara, cabeza y cuello.

El pronóstico de la cicatrización depende de factores vinculados al momento y la forma del accidente y otros relacionados al propio accidentado, entre los que destacan la región del cuerpo donde se ubica la herida, la dirección del corte y su grado de coincidencia con las líneas de tensión y la longitud de la herida.

Relación de la herida con la anatomía topográfica de las personas Es quizás el factor que mas influye en el proceso de cicatrización de las heridas. Lugares de gran tensión en distintas direcciones, como la región esternal y el hombro, de ordinario producen cicatrices antiestéticas. La zona lateral submandibular también produce con cierta frecuencia cicatrices hipertróficas y, aunque con menos intensidad, el mismo fenómeno ocurre en las heridas glúteas, crurales, braquiales y antebraquiales.

Merecen atención las heridas profundas en las mejillas dado que, además de la cicatriz residual, pueden dar lugar a contracciones espasmódicas espontáneas por lesión del nervio facial.

Relación de la herida con los reparos anatómicos Las heridas que se producen sobre detalles anatómicos como los labios, cejas, pestañas, alas de la nariz y el cabello o en su vecindad, deben recibir cuidado especial. Cualquier resultado que determine desviaciones de la piel adyacente a esas estructuras será intolerable.

Las heridas de la mucosa, por lo general, se reparan rápidamente y curan sin dejar secuelas.

Los aspectos siguientes guardan relación con el resultado de la cicatrización:

Dirección de la herida Cuando el trazo de la herida tiene el mismo sentido que las líneas de tensión, el resultado estético es bueno; por el contrario, cuando mas diverge y especialmente cuando se hace transversal, la cicatriz es mas ancha y frecuentemente hipertrófica.

Longitud de la herida La falta de estética de las cicatrices tiene estrecha relación con la longitud de la herida. Es preferible padecer varias heridas pequeñas en lugar de una larga, que determina el fenómeno de "cuerda" y deforma la superficie que atraviesa.

Otros factores que influyen en la cicatrización son: el ángulo entre el plano de la herida y la superficie cutánea, la profundidad de la herida, la técnica quirúrgica que se emplea, y las tensiones que ejercen sobre la piel las estructuras mas profundas.

Después del examen cuidadoso de la cicatriz, el cirujano deberá explicar al paciente la posibilidad de mejorar su aspecto, tomando en cuenta que todas las heridas profundas dejan su marca permanentemente y que, en todo caso, el éxito solo logrará disminuir la secuela a la mínima expresión.

Dado que ésta es una práctica especializada, el cirujano actuante sobre la herida inicial deberá estar preparado para orientar al paciente en el momento preciso a una consulta con el cirujano plástico

Heridas de partes óseas En algunas ocasiones, cuando las agresiones son muy violentas, producen traumatismos en los tendones. Estas estructuras de naturaleza ligamentosa se pueden seccionar en forma total o parcial.

El accidente es más frecuente en la mano, donde se pueden afectar individualmente o en conjunto, los tendones flexores de la cara palmar y los extensores de la cara dorsal. Estos últimos transcurren mas superficiales y, por ende, están menos protegidos.

La lesión más grave es la que afecta el dedo pulgar; le siguen las lesiones del tendón de Aquiles, que también corre muy superficial y que resulta afectado en los ataques dirigidos a la cara posterior de los miembros interiores.

Los tendones no se reparan de inmediato; se espera a que cicatrice la herida. En este período, se debe poner especial atención para actuar rápidamente frente a cualquier indicio de infección.

Durante el período de espera se procura que los tendones, nervios, huesos y vasos queden cubiertos por la piel. Si se comprobara que se ha producido pérdida de epidermis, pueden hacerse incisiones de descarga (incisiones paralelas al recorrido del tendón, que tienen la finalidad de cubrir con piel las estructuras nobles lesionadas, a expensas de las zonas adyacentes que se dejan descubiertas). En general no se hacen injertos inmediatos por el peligro de infecciones.

Finalmente, cuando hay certeza de que se ha producido la cicatrización y de que las zonas vecinas también se presentan absolutamente normales, se deriva al paciente al servicio de traumatología, para que efectúen la reparación, en un segundo tiempo, de aquellos tendones que resultaron afectados.

Cuadro Nº 13

RESUMEN: Heridas de partes blandas

LESIONES CUTANEAS ANTIESTETICAS	FACTORES NEGATIVOS	ATENCION INMEDIATA	ATENCION MEDIATA
SOBRE: Labios Cejas Pestañas Nariz Cabello Párpados	Longitud de la herida Profundidad Dirección Angulo	Limpieza Curación Suturas plásticas Oclusión	Cirugía Reparadora

Cuadro Nº 14

RESUMEN: Heridas de partes óseas

LESION DE TENDONES	ATENCION INMEDIATA	ATENCION MEDIATA
SECCION: Parcial Total	Limpieza Desinfección Reposo Control de la infección	Sutura Injertos

Tratamiento Antirrábico Específico

El tratamiento específico de la rabia consiste en la administración de suero y vacunas antirrábicas o solo de vacunas. La diferencia depende de la calidad de la exposición y de la especie agresora.

Cuando las personas ya fueron inoculadas con el virus y se encuentran transcurriendo el período de incubación, la aplicación del biológico específico es el único tratamiento posible. Esto marca la diferencia terapéutica entre las vacunas antirrábicas, que se pueden emplear para tratamientos preventivos o curativos y las vacunas para otras enfermedades infecciosas, cuyo efecto es solo preventivo.

La necesidad de prescribir el tratamiento antirrábico más adecuado a cada caso, exige el conocimiento de aspectos tales como el sitio de la mordedura, la magnitud de las heridas, la especie agresora, las circunstancias que rodearon la agresión, la situación epidemiológica del área donde ocurrió el accidente y, especialmente, cuando el agresor ha sido un perro o un gato, el informe inmediato del médico veterinario encargado de la observación.

Tipos de tratamiento Las vacunas y, si corresponde el suero, se prescriben en cualquier de dos situaciones de transmisión viral claramente definidas: cuando hay riesgo de exposición y ante la sospecha o confirmación de que se produjo el accidente rábico.

En el primer caso, se llama tratamiento pre-exposición. Se indica a personas que no fueron mordidas pero que, dada la índole de su trabajo, están expuestas al riesgo de infectarse con el virus de la rabia.

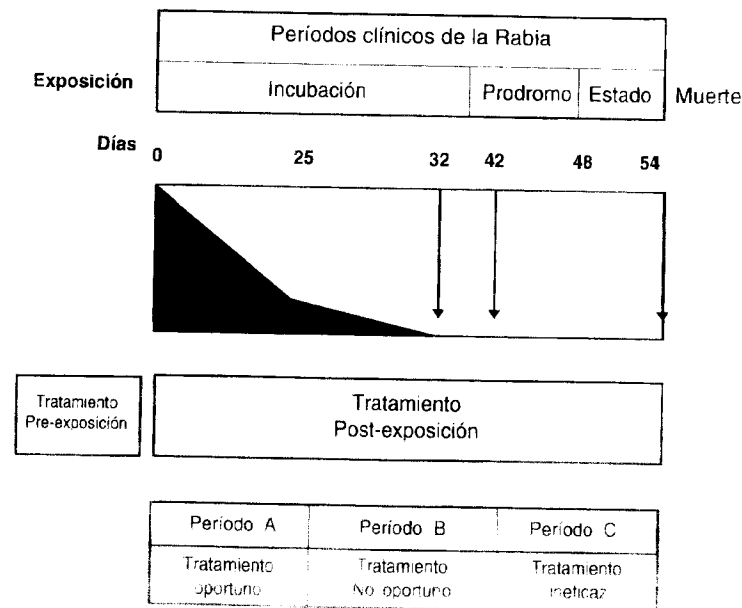
El segundo es el tratamiento post-exposición. Se indica a las personas que ya padecieron la mordedura o la lamedura de un animal comprobadamente rabioso, o sufrieron la mordedura de un can desaparecido o de un animal silvestre.

Oportunidad del tratamiento El tratamiento pre-exposición se indicará con anticipación suficiente como para que el personal que va a ejercer tareas de alto riesgo tenga, **antes de iniciar el trabajo** experiencia inmunológica antirrábica.

Por su parte, el tratamiento post-exposición se iniciará **tan pronto como fuere posible** luego de la mordedura, o en el momento mismo en que se tome conocimiento del accidente.

El resultado del tratamiento depende de la competencia que se establece entre los virus que se desplazan hacia el encéfalo y los anticuerpos que los neutralizan. Si el microorganismo alcanza su propósito, se produce la muerte del paciente; por el contrario, si es neutralizado antes de llegar al sistema nervioso central, el resultado terapéutico habrá sido exitoso.

FIGURA 1
Relación entre los períodos clínicos de la rabia y la oportunidad del tratamiento



El período de tiempo "A" que se podría llamar **de tratamiento oportuno**, es el lapso post-exposición más recomendable para la aplicación del tratamiento antirrábico. En la fig. N° 1 se observa cómo decrece rápidamente el espacio, que representa al período de tratamiento oportuno, el cual tiene su máxima amplitud el día de la exposición y disminuye paulatinamente.

En el periodo de tiempo "B", el tratamiento **no es oportuno** dado que las inmunizaciones se inician tardamente y es poco probable que los anticuerpos generados alcanzan el nivel necesario de protección.

Finalmente, en el período de tiempo "C" llamado de **tratamiento ineficaz**, la administración de las vacunas será siempre tardía, no alcanza a inducir en la circulación anticuerpos suficientes como para inactivar a los viriones de la rabia, los que fatalmente continúan hacia el sistema nervioso central, donde habrán de iniciar el período "sintomático" de la enfermedad.

Los tratamientos iniciados alrededor de 10 días antes del prodromo, son frecuentemente incapaces de detener el progreso de la enfermedad. La aplicación de suero antirrábico en este momento tampoco tiene capacidad de neutralizar a los virus.

Criterios para la aplicación del tratamiento

El médico que asiste a las personas mordidas debe realizar una anamnesis prolija, con el fin de conocer y evaluar acabadamente, todos los factores que apoyan la decisión de indicar o no el tratamiento antirrábico, así como de los aspectos que inciden para optar por el esquema con sueros antirrábico y vacunas o por el que solo contiene vacunas.

Cuadro N° 15 **Factores que inciden en la decisión del tratamiento**

-
- Especie animal involucrada
 - Antecedentes del animal agresor
 - Circunstancias de la exposición
 - Observación del animal mordedor
 - Confirmación del diagnóstico en el animal mordedor
 - Situación epidemiológica del área donde ocurrió el accidente
-

- a) **Especie animal involucrada** En los conglomerados urbanos, los perros y los gatos comparten el hábitat con las personas; ambos son frecuentes transmisores de la rabia. Se puede considerar que del 70 al 80 por ciento de los casos ocurridos en los países de las Américas se deben a mordeduras de perros.

En cuanto a la rabia de las áreas rurales y selváticas, reconoce como trasmisores principales a una serie de carnívoros de sangre caliente. Según los países, cobran importancia los zorros, zorrinos, mapaches, lobos y hurones. En algunos países del Caribe, las mangostas son los principales trasmisores.

Los murciélagos vampiros que mantienen la circulación del virus en las áreas selváticas, actúan al mismo tiempo como reservorio y trasmisores. Menos importancia epidemiológica tienen los murciélagos no hematófagos, que se infectan por convivir en los mismos refugios y que muy esporádicamente transmiten la rabia al hombre. Las mordeduras de cualquiera de estos mamíferos son particularmente peligrosas y siempre se las debe considerar como exposiciones graves.

Se ha discutido reiteradamente la conducta médica que se debe seguir frente a las mordeduras de ratas y ratones. Este hecho, de una frecuencia mayor que la sospechada, en principio no entraña otro riesgo que las infecciones por gérmenes piógenos o eventualmente el tétanos, dado que no se ha demostrado hasta la fecha en ningún país de América que estos animales participen como reservorio o trasmisores en la cadena epidemiológica de la rabia, ya sea urbana o selvática. Por otra parte, se ha dicho que la enfermedad se presenta en las ratas en su forma paralítica, lo que reduce aún más la posibilidad de transmisión por roedores. Sin embargo, si en algún área puntual hubiera información sobre infección natural en estas especies, se deberá indicar en ese lugar el tratamiento específico.

Como regla general, ante la mordedura de un perro o un gato procede la observación del animal y luego la vacunación de la persona si fuera pertinente.

Las especies salvajes no se observan, dado que se desconoce, para cada una de ellas, las formas clínicas de la enfermedad y principalmente, el tiempo de incubación en condiciones naturales.

La importancia de esta aseveración es capital cuando se debe decidir ante mordeduras por mascotas de origen exótico; en esta situación convendrá sacrificarlas, cualquiera fuera el tiempo que permanecieron en cautiverio, precediéndose a vacunar a los contactos. El Comité de Expertos de la OMS en Rabia recomienda abstenerse de la tenencia de animales silvestres como mascotas.

b) Antecedentes del animal agresor Cuando el animal mordedor es un perro o gato se evaluarán especialmente los hábitos de residencia, tomando en consideración si se trata de un animal que permanece siempre confinado o sale al exterior y toma contacto con animales vagabundos.

El antecedente de vacunación que interesa es el del animal problema, no debiendo haber dudas para indicar que se efectúe la observación clínica del animal o la iniciación del tratamiento en la persona mordida según correspondiera.

Las mordeduras por animales de otras especies deben promover la investigación sobre su origen, tiempo de cautiverio y posibilidad de contacto con animales silvestres, perros o gatos.

Las heridas producidas por animales silvestres se consideran siempre como exposiciones graves.

c) Circunstancias de la exposición Se consideran más peligrosos los accidentes no provocados. Se entienden como tales, los que produce un animal en forma imprevista y sin ninguna causa que justifique su conducta.

En cambio, las mordeduras que se producen por actos que se pueden considerar provocados por el animal, tal como acontece, entre otros ejemplos, cuando muerde dentro de su propio domicilio durante el período de celo, si le quitan el alimento o si personas desconocidas tocan sus cachorros, son potencialmente menos peligrosas.

Observación del animal mordedor

d) Cuando se trata de un perro o un gato, si continúa vivo luego de la agresión, la observación clínica veterinaria por un período de 10 días es el núcleo de la decisión para determinar la conducta médica a seguir.

Si es posible identificar al animal agresor con absoluta seguridad, la aplicación del tratamiento a la persona agredida dependerá del resultado de la observación que efectúe el médico veterinario.

Si existen antecedentes epidemiológicos de riesgo en el animal problema, se iniciará el tratamiento antirrábico junto con la observación o con la realización de las pruebas de laboratorio tendientes a confirmar el diagnóstico.

Las exposiciones por animales silvestres o domésticos desaparecidos o muertos sin examen de laboratorio, son indicaciones para prescribir el tratamiento antirrábico.

Confirmación del diagnóstico en el animal mordedor

e) Se puede asumir que hubo contagio de rabia si la persona fue mordida por un perro o un gato en el cual se comprobó la infección mediante pruebas de laboratorio.

Si el resultado de laboratorio es negativo en animales que murieron luego de la agresión, el criterio médico basado en este antecedente, así como los que rodean la toma y el examen de la muestra de cerebro y otros referidos al animal mordedor, decidirán la interrupción o modificación del tratamiento.

Situación epidemiológica del área donde ocurrió el accidente

f) Para no administrar tratamientos innecesarios y evitar la exposición de las personas a eventuales accidentes post-vacunales, la realidad epidemiológica del área donde ocurrieron las mordeduras es otro factor a considerar en lo que respecta a la decisión sobre el tratamiento antirrábico. Esta conducta, por otra parte, disminuye considerablemente el consumo de inmunógenos.

En un área geográfica determinada, los casos de rabia pueden ocurrir en forma permanente, esporádica o no presentarse nunca, ya sea por tratarse de un área libre naturalmente o como consecuencia de las actividades de un programa de control.

Las áreas de ocurrencia permanente (enzooticas) o esporádicas se deben considerar de riesgo. En las ciudades con estas características se enfatizará la observación clínica de todos los animales mordedores y el examen de laboratorio cuando sea posible.

En las áreas indemnes o libres, cada mordedura debe originar una investigación epidemiológica de todos los factores de riesgo, con el fin de inmunizar **sólo** a las personas que como resultado de ese análisis lo requieran.

Para ello, se debe evaluar el origen del animal, circunstancia de la mordedura y, principalmente, si existió la posibilidad de contacto con otros animales, que se hubieran introducido desde áreas con transmisión activa.

Factores que orientan el esquema de inmunización Cuando la anamnesis y la evaluación epidemiológica sugieren la necesidad de prescribir el tratamiento antirrábico sistémico, se debe optar por alguno de dos esquemas: el que está compuesto por suero y vacunas antirrábicas o por el que sólo tiene vacunas.

Los factores que se mencionan a continuación, son los que orientan para la toma de esa decisión.

Cuadro Nº 16

Factores a considerar para la inmunización antirrábica

- Localización de la exposición
- Gravedad de la herida
- Especie del animal agresor
- Antecedentes de tratamientos anteriores

a) Localización de la exposición La distancia entre la puerta de entrada del virus y los centros nerviosos es un factor de riesgo. Este riesgo aumenta cuanto mayor es la inervación del área agredida y menor el trayecto a recorrer, dado que se acorta el tiempo que demora el virus en llegar al encéfalo. Las heridas que se consideran graves por el sitio de inoculación (cabeza, cara, cuello y punta de dedos) requieren la aplicación de suero y vacuna antirrábica. Las mordeduras del resto del cuerpo se tratan solo con vacuna.

b) Gravedad de la herida Algunas heridas se consideran graves por la magnitud del daño en los tejidos. Así, las lesiones profundas, lacerantes o múltiples implican un mayor riesgo potencial y se tratan con suero y vacuna.

c) Especie del animal agresor Dado que las mordeduras por animales silvestres se consideran exposiciones graves, se tratan siempre con el esquema compuesto por suero y vacuna.

Las exposiciones graves por perros o gatos se tratan con ambos biológicos, suero y vacuna, mientras que, en las heridas leves basta aplicar las vacunas.

d) Antecedentes de tratamientos anteriores Si el paciente recibió tratamiento antirrábico anteriormente, el nuevo esquema deberá adecuarse al número de dosis recibidas, al tiempo que ha transcurrido desde su finalización y al tipo de vacuna empleado.

e) Fracasos terapéuticos Algunas personas que fueron inmunizadas, aparentemente en forma correcta sin embargo fallecen con diagnóstico anatomopatológico de rabia. Esta incongruencia se debería a factores que actúan de manera negativa y determinan el fracaso terapéutico.

Cuadro Nº 17

Factores que inciden para que se produzcan fracasos terapéuticos

- Retardo en iniciar el tratamiento
- Período de incubación corto
- Competencia suero-vacuna
- Calidad del inmunógeno
- Antecedentes de inmunodeficiencias definitivas o transitorias

Retardo en iniciar el tratamiento o período de incubación corto:

a) Como se dijo en la página 45, el lapso útil para tratar la enfermedad es el llamado "período de tratamiento oportuno", el cual comprende sólo a la parte inicial del período de incubación que, en el conjunto de casos ocurridos en las Américas, tiene una duración promedio de 42 días con un rango que suele oscilar entre los 10 y 180 días, conforme la información disponible en el INPPAZ.

Cuando es muy corto, la inmunización generada por la vacunación puede no ser apropiada para evitar la enfermedad, dado que el nivel de anticuerpos alcanzado es insuficiente para neutralizar al virus rábico. En los períodos de incubación de 20 días o más, se dispondría del tiempo necesario para inducir la formación de anticuerpos en cantidad adecuada.

Sobre la base de este conocimiento y dado que "a priori" se desconoce cual será el tiempo de incubación en cada persona, se debe iniciar la inmunización lo más precozmente posible. Sin embargo, se lo debe iniciar cualquiera fuera el tiempo transcurrido desde la mordedura, ya que se puede especular con la posibilidad de un período de incubación prolongado (60 días o más), que permitiría en quienes demoraron la consulta, alcanzar el nivel de anticuerpos necesarios.

En el período de estado es absolutamente ineficaz vacunar o aplicar suero antirrábico, inclusive por vía intravenosa o intratecal.

Competencia suero-vacuna

b) La producción y el nivel de las inmunoglobulinas están regulados por un fino mecanismo de "feed-back". En la sangre se mantiene un equilibrio permanente entre la producción, la circulación y el catabolismo de los anticuer-

pos. De esta forma, la cantidad de globulinas séricas es la medida estática que representa el punto de equilibrio de la síntesis y el catabolismo que son dos procesos dinámicos.

Los anticuerpos antirrábicos, incluidos en las inmunoglobulinas del tipo G, tienen una vida media de 21 días, con una tasa de síntesis de globulinas de 36 mg/kg/día. El nivel circulante está monitoreado por el efecto "concentración-catabolismo", donde se observa que la tasa catabólica de las IgG está relacionada con la concentración que tienen en el suero.

Por su parte, los anticuerpos pasivos que se transfieren con los sueros hiperinmunes tienen una curva de supervivencia bifásica. Esto se debe a que muestran un período inicial de catabolismo rápido, seguido de otro más lento o de supervivencia lineal. En el caso de los sueros que se administra a las personas, éstos están compuestos por una mezcla de anticuerpos que tienen diferentes velocidades catabólicas.

Como se dijo antes, la intensidad del catabolismo de las IgG se regula por el nivel plasmático y su elevación a expensas de anticuerpos pasivos también origina un aumento concomitante de la degradación. Esto sugiere que los anticuerpos que se administran con los sueros hiperinmunes tiene una vida media menor de 21 días.

Se ha demostrado que la inyección de suero hiperinmune contra el antígeno de un virus reduce la respuesta inmunitaria a dicho antígeno.

Este conocimiento es de aplicación inmediata en la profilaxis de la rabia, dado que explica los fracasos terapéuticos que siguen a la administración de globulinas antirrábicas y esquemas compuestos por 10 dosis de vacunas. Estos estarían determinados por el mecanismo homeostático de "feed-back". Una vez que el sistema inmunitario ha producido la cantidad de anticuerpos suficientes puede bloquearse a si mismo.

Así, cuando se inicia la aplicación de las vacunas y simultáneamente se inyecta el suero antirrábico, el alto nivel de anticuerpos que se encuentra en la sangre hace que las 4 ó 5 primeras dosis del esquema no puedan desarrollar plenamente su capacidad formadora de inmunoglobulinas y, del esquema total, solo quedan 5 ó 6 dosis útiles para inducir la producción de anticuerpos y conferir protección. Este número ha demostrado, a través de muchos fracasos terapéuticos, que es una cantidad insuficiente.

Por esta razón, cuando es necesario emplear suero antirrábico se debe indicar el esquema clásico de 14 dosis y 2 refuerzos.

Calidad del inmunógeno

- c) La vacuna para ser eficaz debe tener potencia suficiente como para generar anticuerpos en niveles útiles. En la práctica, se requiere que la vacuna CRL tenga una potencia mínima, que para la vacuna CRL se ha fijado en 0.6 UI por ml. y para la de cultivo de tejidos en 2.5 UI por ml.

Con el fin de asegurar su calidad es importante respetar la llamada cadena de frío, que es un sistema organizado para que el **producto biológico** en el lapso que media

entre la producción y la aplicación, se encuentre siempre a la temperatura de conservación, que es de 4 a 8° C. El mantenimiento del frío evitará fracasos terapéuticos por la **inactivación** anticipada de la vacuna.

- d) **Antecedente de inmunodeficiencias definitivas o transitorias** Las personas que padecen enfermedades que cursan con déficit inmunitario requieren la aplicación del tratamiento antirrábico clásico; sin embargo, ésta situación cuando es conocida, no implica un aumento del riesgo. El problema médico se plantea con las personas que sufren deficiencias leves u ocultas que, por lo mismo, son incapaces de generar una respuesta inmune adecuada.

Vacunas de uso humano Las vacunas antirrábicas que se utilizan actualmente para el tratamiento de la rabia en el hombre están elaboradas con "**virus muertos**"; por ésta razón se las denomina "**vacunas inactivadas**".

Vacunas en tejido nervioso En América Latina, donde la rabia es un problema de salud pública, los servicios oficiales emplean vacuna preparada en encéfalo de ratón lactante (vacuna Fuenzalida-Palacios o CRL).

Para producir ésta vacuna se utilizan encéfalos de ratones inmaduros como sustrato para la multiplicación del virus. La necesidad de emplear animales recién nacidos radica en el hecho de que aún no han formado mielina, ya que ésta lipoproteína sería la responsable de las reacciones adversas y de las complicaciones neurológicas post-vacunales. En América Latina se utilizan ratones lactantes seleccionados de 1 día de edad.

La vacuna Fuenzalida-Palacios es una suspensión de cerebro de ratón lactante que se infecta con tres cepas distintas de virus de la rabia: CVS, 51 y 91; la primera es una cepa adaptada al laboratorio, descendiente de la que originalmente aisló Pasteur y las otras dos son de origen canino y humano respectivamente.

Díaz y col., en 1989, inmunizaron ratones con vacunas CRL elaboradas con tres cepas de virus frente a otras monovalentes y bivalentes, y constatando que la vacuna trivalente es más eficaz para la protección de las infecciones por virus rábico y para inducir la formación rápida de títulos elevados de anticuerpos neutralizantes.

Para que la vacuna sea inocua, el virus se inactiva con luz ultravioleta o betapropiolactona; ambos procedimientos actúan sobre el ácido ribonucleico viral.

El VII Comité de Expertos en Rabia de la OMS recomienda que las vacunas CRL, especialmente si se emplean en esquemas de tratamiento reducidos, tengan una potencia mínima de 1,3 UI.

Sin embargo, un grupo de representantes de 9 laboratorios oficiales productores de vacunas antirrábicas de América Latina se reunieron, en diciembre de 1988, en el Centro Panamericano de Zoonosis (OPS/OMS), con el fin de evaluar una vacuna de referencia como patrón regional. En esa reunión se recomendó un valor antigénico mínimo de 0,6 UI para las vacunas CRL de uso humano. Asimismo, que debían tener validez por un año a partir del momento de la producción. Esta recomendación surgió de la experiencia de observar que no se producen fracasos terapéuticos aplicando esquemas de

inmunización correctos y oportunos, con vacunas que tenían como mínimo la potencia de referencia.

La vacuna se presenta en concentraciones del 1 ó 2% de cerebro de ratón lactante, de lo cual resulta que la dosis es de 1 ó 2 cc. Se conserva entre 4° y 8° C (temperatura del gabinete del refrigerador).

Se la administra por vía subcutánea, preferentemente en la región deltóidea o interescapular. Tradicionalmente se aconsejaba la zona periumbilical, la cual también es válida; sin embargo, tiene la desventaja de ser más traumática, principalmente para los niños, y por su ubicación, facilita las infecciones secundarias por rascado. Actualmente, la aplicación de la vacuna es intramuscular causando menos problemas locales (1993).

Durante el tratamiento, se aconseja evitar todas las situaciones que producen inmunodeficiencias transitorias, como los excesos del alcohol, de actividades físicas, de comidas o de sol, entre otras.

Vacunas en cultivos celulares

En la actualidad también se encuentran disponibles vacunas antirrábicas que utilizan como sustrato para la replicación del virus, cultivos celulares de origen humano (vacuna de células diploides) o de origen animal (riñón del mono). También se emplean vacunas elaboradas sobre células VERO.

Estos biológicos tienen un poder inmunogénico mayor que aquellos preparados en tejido nervioso y, prácticamente, no dan lugar a reacciones indeseables (reacciones alérgicas locales o generales). Sin embargo, los

estratos celulares tienen la desventaja de que inducen un bajo rendimiento de la multiplicación viral, lo que hace necesario aplicar procedimientos adicionales para aumentar la concentración de la vacuna, con el consiguiente aumento de los costos de producción.

Estas vacunas se expenden liofilizadas recomendándose que tengan una potencia mínima de 2,5 UI. Para su conservación se mantienen en el gabinete del refrigerador de (4° a 8° C) y se reconstituyen con diluyente conforme las indicaciones por la casa productora.

Se aplican por vía intramuscular o subcutánea. Durante su aplicación se deben tomar las mismas precauciones que se indicaron para las vacunas preparadas en tejido nervioso.

Se estima que producen un cuadro de intolerancia grave cada 70.000 dosis aplicadas.

Sueros antirrábicos para uso humano

El tratamiento para las personas que sufrieron heridas graves o mordeduras por animales silvestres se basa en la aplicación de suero antirrábico y vacunas.

El fundamento de la prescripción del suero es la transferencia pasiva de anticuerpos que confieren protección inmediata, mientras el organismo, como resultado de la aplicación de las vacunas, genera sus propios anticuerpos de aparición más tardía.

El suero antirrábico contiene los anticuerpos como un complejo protéico al que genéricamente se denomina "inmunoglobulinas". Las globulinas más importantes en la protección de la rabia son las del grupo G.

El suero que se aplica a las personas es de origen humano o animal. El **suero humano u homólogo**, se obtiene por la concentración y el fraccionamiento del plasma de personas previamente inmunizadas con virus fijo. Se ha estandarizado la presentación del suero de manera que 1 ml contiene 150 UI. Hay disponibles ampollas pediátricas de 2 ml (300 UI), y de 10 ml (1.500 UI) para uso en adultos.

El **suero de origen animal o heterólogo** se obtiene del plasma de mulares, caballos o asnos hiperinmunizados. Se presenta en frascos ampolla que contienen aproximadamente 1.000 UI cada uno.

Los sueros antirrábicos de ambos orígenes se conservan en refrigeradores a la temperatura de gabinete (4° a 8° C). En esta condición, persisten activos por espacio de 3 años.

Inmunización pasiva

La inmunoglobulina antirrábica homóloga, se administra a razón de 20 UI/kg de peso. Un tercio de la dosis se usa para infiltrar el área de la herida y los dos tercios restantes se aplican por vía intramuscular profunda.

Cuando se utiliza inmunoglobulina antirrábica heteróloga, se prescribe a razón de 0,2 ml/kg o su equivalente de 40 UI/kg de peso. Aplicando como en el caso anterior un tercio, en forma local alrededor de la herida y el resto, por vía intramuscular profunda en zona diferente de la aplicación de vacuna.

El suero se inocula el mismo día que la primera dosis de vacuna. Aún cuando se aplican por distinta vía, intramuscular y subcutánea respectivamente, se aconseja evitar que coincida la inoculación de ambos biológicos en el mismo miembro.

Complicaciones El suero homólogo tiene la ventaja de que origina menos reacciones adversas que el suero heterólogo.

Se han descrito cuadros de edema angioneurótico, síndrome nefrótico o pérdida de albúmina y proteínas por la orina y casos raros de shock anafiláctico. Por otra parte, no se puede dejar de especular con la transmisión de la hepatitis B y del virus HIV (SIDA) a través del biológico. Las reacciones adversas del suero heterólogo se describen más adelante.

Esquemas de tratamiento antirrábico En la actualidad se emplean distintos esquemas de tratamiento según se trate de vacuna Fuenzalida-Palacios (CRL) o en cultivo de tejidos.

Esquemas de tratamiento con vacuna CRL En su VII informe, el Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud sobre Rabia recomendó que, cuando se utilicen vacunas elaboradas con encéfalo de ratón lactante, se administre el llamado **tratamiento clásico**, compuesto por 16 dosis. Sin embargo, muchos países de la región de las Américas han establecido en sus normas de profilaxis, un esquema reducido que contempla la aplicación de 10 dosis de vacuna antirrábica.

La vacuna Fuenzalida-Palacios, que es buena productora de anticuerpos neutralizantes e interferón, ha permitido disminuir el número de dosis para los tratamientos post-exposición. La decisión de reducir los esquemas de vacunación se basó en estudios serológicos, demostrativos de que la inducción de niveles de anticuerpos neutralizantes es la misma si se inmuniza a las personas con el esquema reducido o con el esquema clásico.

El esquema **clásico** se compone de una serie inicial de 14 dosis, aplicándose 1 cada 24 horas en forma sucesiva sin ningún descanso o interrupción, y 2 dosis de refuerzo en los días 10 y 20 después de finalizada la serie inicial.

Cuadro N° 18
Esquema Clásico

VARIABLES	TRATAMIENTO	REFUERZOS
Volumen de la dosis	1 ó 2 cc	1 ó 2 cc
Número de dosis	14	2
Día de aplicación	1,2,3,4,5....14	10,20

En el esquema **reducido**, se administra una serie inicial de 7 dosis, aplicadas también 1 cada 24 horas, y 3 dosis de refuerzo en los días 10, 20 y 60, que se cuentan a partir de la última dosis de la serie inicial.

Se debe recordar que cuando se indica suero antirrábico es necesario administrar el tratamiento según el esquema clásico (14 dosis seguidas y 2 de refuerzo al 10mo. y 20avo. día).

Cuadro Nº 19
Esquema Reducido

VARIABLES	TRATAMIENTO	REFUERZOS
Volumen de la dosis	1 ó 2 cc	1 ó 2cc
Número de dosis	7	3
Día de aplicación	1,2,3,4,5,6,7	10,20,60,(30)

Cuadro Nº 20
Conducta médica en personas sin exposición al virus de la Rabia

Contacto **sin lesión**, contacto **indirecto** o **solo proximidad** con animales rabiosos

CONDICION DEL ANIMAL AGRESOR	TRATAMIENTO
Perro o gato aparentemente sano	No vacunar
Perro o gato que durante la observación se torna rabioso o muere o desaparece	No vacunar
Perro o gato rabioso o sospechoso o desaparecido o sacrificado o sin posibilidad de confirmar rabia en el laboratorio	No vacunar
Animales silvestres: Cualquier sea la situación del animal mordedor (cautivo sacrificado o desaparecido)	No vacunar

Cuadro Nº 21
Conducta médica en personas con exposiciones leves al virus de la Rabia

Heridas y excoiraciones superficiales en el tronco, los miembros superiores y los inferiores, salvo la punta de los dedos, y la meduras en la piel aparentemente sana o con excoiraciones. Manipulación de tejidos o saliva de un animal rabioso.

CONDICION DEL ANIMAL AGRESOR	TRATAMIENTO
Perro o gato aparentemente sano:	
Observar durante 10 días: si continuara sano cerrar el caso.	No vacunar
Si durante la observación se torna rabioso o muere o desaparece.	7 dosis + 3 dosis de refuerzo
Perro o gato rabioso o sospechoso o desaparecido o sacrificado o sin posibilidad de confirmar rabia en el laboratorio:	
Si la observación no es posible:	7 dosis + 3 dosis de refuerzo
Si la observación es posible:	Iniciar la observación e indicar el tratamiento hasta el día 5, luego continuar sólo la observación hasta el día 10.
Si continúa vivo y clínicamente: sano, cerrar el caso y suspender el tratamiento.	No continuar la vacunación.
Si se confirmara el diagnóstico: proseguir el esquema hasta completarlo.	Completar a 7 dosis + 3 dosis de refuerzo

Cuadro Nº 22

Conducta médica en personas con exposiciones graves al virus de la Rabia

Heridas en la cabeza, la cara, el cuello, la punta de los dedos; heridas múltiples y profundas, lameduras en las mucosas (labios, boca, fosas nasales, ano, genitales externos y ojos). Heridas en cualquier localización producidas por animales silvestres.

CONDICION DEL ANIMAL AGRESOR	TRATAMIENTO
Perro o gato aparentemente sano:	
Indicar la observación e iniciar el esquema de vacunación hasta el 5to. día. Si el día 10 el animal está sano, cerrar el caso.	Suero + 5 dosis
Si durante la observación se torna rabioso o muere o no se hace examen de laboratorio o desaparece.	Completar a 14 dosis + 2 dosis de refuerzo
Perro o gato clínicamente rabioso o sospechoso o desaparecido o sacrificado o sin posibilidad de confirmar rabia en el laboratorio:	
Si no se puede observar:	Suero + 14 dosis + 2 dosis de refuerzo
Si se puede observar:	
Indicar la observación e iniciar el esquema hasta el día 5.	Suero + 5 dosis de vacuna
Si el animal continúa vivo y clínicamente sano, cerrar el caso y suspender el tratamiento.	No continuar la vacunación
Si se confirmara la rabia, proseguir el esquema.	Completar a 14 dosis + 2 dosis de refuerzo
Animales silvestres:	
Cualquier sea la situación del animal mordedor (cautivo, sacrificado o desaparecido)	Suero + 14 dosis + 2 dosis de refuerzo

Nota: Modificación del cuadro del tratamiento general específico del 7º informe del Comité de Expertos de la OMS sobre Rabia. Ginebra, 1984

Esquemas de tratamiento con vacuna en cultivo de tejidos

Las vacunas de este tipo generalmente no son producidas por los servicios oficiales de los países de las Américas y se deben adquirir en los laboratorios privados. Esta parece ser la mayor limitación para imponer su utilización en gran escala.

El esquema de aplicación de estas vacunas contempla la administración de 5 dosis y un refuerzo facultativo.

Cuadro Nº 23

VARIABLES	TRATAMIENTO	REFUERZO
Volumen de la dosis	0, 5 ó 1 cc	0, 5 ó 1 cc
Número de dosis	5	1
Día de aplicación	1, 3, 7, 14, 30	90

Nuevos esquemas de tratamiento

El VIII Comité de Expertos (1992), recomienda un nuevo esquema, cuando se utilizan vacunas de cultivo de tejidos.

Se trata de un esquema abreviado llamado 2:1:1 que consiste en aplicar el día cero 1 dosis intramuscular en la región deltóidea derecha y otra en la región deltóidea izquierda (total 2 dosis el día 0); la tercera dosis se aplica el día 7 y la cuarta el día 21. Esta modalidad de inmunización induce la aparición temprana de anticuerpos y se la considera útil cuando no está indicado el uso del suero antirrábico.

Cuadro Nº 24
Esquema abreviado

VARIABLES	TRATAMIENTO
Volumen de la dosis	0,5 ó 1 cc
Número de dosis	4
Día de aplicación	día 0: 2 dosis, día 7: 1 dosis, día 21:1 dosis

Cuando se evalúa el resultado del tratamiento por la presencia de anticuerpos neutralizantes en la circulación, las determinaciones serológicas se inician luego de aplicada la Cuarta dosis y se continúan hasta conocer la evolución total de los títulos de anticuerpos que deben alcanzar como mínimo a 0.5 UI/ml.

La situación por la cual el médico indica estas vacunas en un área de transmisión activa, es la misma que en el caso de las vacunas tipo Fuenzalida-Palacios. En las áreas donde no se verifica transmisión, su aplicación también depende del análisis epidemiológico de cada caso.

Abandono del tratamiento La falta de cumplimiento en la aplicación de cualquiera de las dosis de los esquemas antirrábicos, en los intervalos que correspondan a cada caso, constituye lo que se llama "abandono de tratamiento".

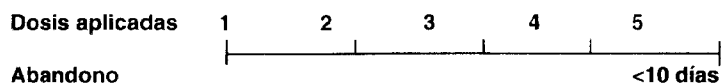
Este abandono, aún cuando fuera del último refuerzo, se debe interpretar como un **fracaso de los servicios de salud**, que debieran tener organizado un sistema, para facilitar la accesibilidad de todas las personas expuestas, al esquema antirrábico completo.

Cualquier enfermedad previa o que se inicie durante el transcurso del tratamiento, no debe ser causa de abandono o interrupción de la serie vacunal. El embarazo tampoco es indicación de suspensión o de negativa de prescripción, dado que no implica riesgos ni a la madre ni al feto, pues se trata de vacunas elaboradas con virus inactivados.

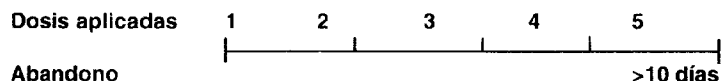
Aún cuando la información disponible sobre la serología de personas que abandonaron el tratamiento antirrábico es escasa, se sabe que 10 días después de la aplicación de 3 dosis consecutivas los niveles de anticuerpos son todavía muy bajos, y que si se aplicaran dosis de refuerzo, tampoco se alcanzan los niveles que inducen los esquemas clásico o reducido. Sobre esta base, y tomando un margen de seguridad de 2 dosis adicionales para cubrir las variaciones individuales en las respuestas, **toda interrupción antes de la dosis número 5** implica recomenzar el esquema desde la primera dosis.

Los abandonos a partir de la 6a. dosis se deben evaluar por serología, comparando el nivel de anticuerpos basales y los de la respuesta secundaria, con el fin de indicar el número de vacunas adicionales necesarias según cada caso. Si no fuera posible determinar el nivel de anticuerpos mediante reacciones serológicas, cuando el abandono es menor a 10 días se dan 3 refuerzos los días 10, 20 y 60 y si el abandono excede los 10 días se aplica un esquema complementario de 3 dosis los días 0, 2 y 4 a partir del nuevo contacto del paciente con el servicio de salud.

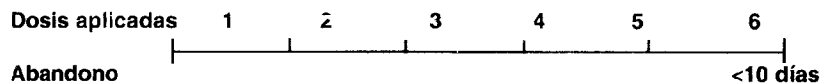
Resumen de la Conducta en casos de abandono del tratamiento



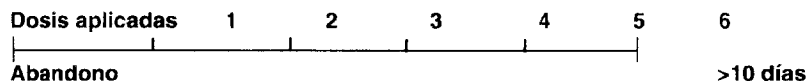
Si abandonó el tratamiento en la 5ta. dosis y no pasaron 10 días de abandono: completar el tratamiento.



Si abandonó el tratamiento en la 5ta. dosis y pasaron más de 10 días de abandono de tratamiento: recomenzarlo según esquema.



Si se llegó a la 6ta. dosis y no pasaron más de 10 días de abandono: aplicar refuerzos los días 10, 20 y 60 luego de la última dosis.



Si se llegó a la 6a. dosis y pasaron más de 10 días de abandono del tratamiento: aplicar refuerzos los días 0, 2 y 4. (El día cero es cuando vuelve a tomar contacto con el sistema de salud)

Si el tiempo de abandono excede el tiempo del período de incubación: no aplicar ningún tratamiento ni refuerzo.

Tratamiento por nuevas exposiciones

A las personas que recibieron tratamiento antirrábico en alguna oportunidad, si padecen un nuevo accidente por mordedura, se les indicará una prescripción médica ajustada a sus antecedentes.

En primer lugar, se administrarán los cuidados locales de la herida, tal como se indicara en la págs. 23 a 30. Esta fase del tratamiento se repetirá igual, cualquiera sea el número de exposiciones anteriores que haya tenido la persona.

En cada accidente ulterior de mordedura, la condición inmunológica del paciente se modifica; en consecuencia, también debe cambiar la terapia antirrábica. Si la nueva agresión ocurre dentro de los 12 meses de finalizada la inmunización anterior con un esquema completo, bastará una dosis de refuerzo para llevar los anticuerpos al requerimiento de 0,5 UI/ml. (Comité de Expertos de la OMS, 7o. informe, 1984).

En América Latina y el Caribe, donde los requisitos mínimos de potencia de las vacunas son menores a 0,6 UI/ml, utilizan 3 dosis aplicadas los días 0, 2 y 4 después de la exposición.

Si hubiere dudas sobre el cumplimiento del tratamiento anterior, especialmente en lo concerniente a los refuerzos, o si hubiera transcurrido más de 1 año de la última inmunización, la conducta médica se deberá basar en la medición de los anticuerpos circulantes. Si no estuvieran presentes o no contará con el laboratorio especializado se deberá indicar un esquema completo

Debe tenerse en cuenta que si hay experiencia inmunológica previa no se aplicará suero antirrábico por vía intramuscular. Pero si la nueva agresión fuera de las consideradas graves, se aconseja la utilización del suero para infiltración local en la herida.

Cuadro Nº 25

RESUMEN: Tratamiento Antirrábico Específico

FACTORES QUE INCIDEN EN LA ADMINISTRACION DEL TRATAMIENTO	FACTORES QUE LA DECIDEN EL TIPO DE ESQUEMA
-Especie animal involucrada	-Localización de la exposición
-Diagnóstico de rabia en el animal mordedor	-Gravedad de la herida
-Antecedentes del animal problema	-Especie del animal agresor
-Circunstancias de la exposición	-Antecedentes de tratamientos anteriores
-Situación epidemiológica del área donde ocurrió el accidente	

FACTORES QUE PRODUCEN FRACASOS TERAPEUTICOS

- Retardo en iniciar la inmunización
- Período de incubación muy corto
- Competencias entre el suero y las vacunas
- Calidad del inmunógeno
- Antecedentes de inmunodeficiencias definitivas o transitorias

Cuadro Nº 26

Esquemas terapéuticos

ESQUEMA CLASICO	ESQUEMA REDUCIDO
Suero homólogo: 20 UI/kg; 30% perilesional y el resto intramuscular	Vacuna antirrábica, (7 dosis consecutivas y refuerzos los días 10, 20 y 60, luego de la última vacuna de la serie inicial)
ó	
Suero heterólogo: 40 UI/kg; 30% perilesional y el resto intramuscular	
más	
Vacuna antirrábica, (14 dosis consecutivas + refuerzos los días 10 y 20, luego de la última vacuna de la serie inicial)	

Tratamiento preventivo en personas expuestas de alto riesgo

Como se dijo antes, las personas que por la índole de su trabajo tienen la posibilidad de infectarse con el virus de la rabia se consideran "personas expuestas de alto riesgo".

Esta situación comprometida se puede evitar si al momento del ingreso, y mientras ocupan el puesto laboral de riesgo, las personas mantienen un nivel de anticuerpos neutralizantes suficiente como para producir una respuesta inmunológica secundaria rápida en el caso en que debieran revacunarse por cualquier accidente que implicara exposición.

CUADRO Nº 27
Profesiones de alto riesgo

EN AREAS LIBRES DE RABIA	EN AREAS ENDEMICAS DE RABIA
Personal de laboratorios de diagnóstico, de producción y de investigación.	Trabajadores encargados de: - clínicas veterinarias - captura de animales
Encargados de la atención y cuidado de animales exóticos.	- observación de animales mordedores - eliminación de animales - vacunación de mascotas y de animales en cuarentena
Personal de cuarentena animal en puestos sanitarios de fronteras, de puertos, de aeropuertos y en locales cuarentenarios.	Recolectores de residuos Carteros Cobradores Vendedores en la vía pública
	Personal de cuarentena animal en puestos sanitarios de fronteras, de puestos, aeropuertos, puertos y en locales cuarentenarios

En los esquemas de tratamiento pre-exposición (prevención primaria de la rabia), los anticuerpos circulantes solo se obtienen mediante la aplicación de vacunas.

Obsérvese, que para lograr este propósito en ningún caso procede administrar simultáneamente suero antirrábico.

En América Latina y el Caribe los esquemas de vacunación preventiva generalmente se hacen con vacunas de tejido nervioso (Fuenzalida-Palacios) y, menos frecuentemente con vacunas en cultivos celulares

Esquemas de inmunización preventiva con vacuna CRL

El esquema de inmunización preventiva con vacuna CRL se basa en la aplicación de tres dosis iniciales y una de refuerzo.¹

Cuadro Nº 28
Vacunación preventiva con vacuna CLR

VARIABLES	TRATAMIENTO	REFUERZO
Volumen de la dosis	1 ó 2 cc	1 ó 2 cc
Número de dosis	3	1
Día de aplicación	0, 7, 28	90

De 10 a 14 días después del refuerzo se miden los anticuerpos neutralizantes que se hubieran generado. La recomendación del 7º Comité de Expertos de la OMS en Rabia es que deben alcanzar un mínimo de 0,5 UI/ml*. Si el nivel fuera menor, se programarán dosis de refuerzo semanales hasta que, los anticuerpos lleguen al nivel deseado. Anualmente es necesario aplicar un refuerzo, también sujeto al nivel de los anticuerpos circulantes.

En el Centro Panamericano de Zoonosis se demostró que es posible inducir niveles comparables de anticuerpos neutralizantes, mediante la inoculación de la serie inicial en un tiempo más breve; por eso recomienda inocular los días 0, 2 y 4. Diez días después de la última dosis se efectúa un control serológico y, si no se observa seroconversión, se aplica una dosis de refuerzo. Si no se dispone de facilidades para efectuar el examen serológico se deberá aplicar la dosis de refuerzo a los 30 días de finalizada la serie inicial.

* Título de anticuerpos neutralizantes de orientación 1:25

Cuadro Nº 29**Otro esquema preventivo con vacuna CRL**

VARIABLES	TRATAMIENTO	REFUERZO
Volumen de la dosis	1 ó 2cc	1 ó 2cc
Número de dosis	3	1
Días de aplicación	0,2,4	30

Este esquema ha resultado de mucha utilidad para los servicios de salud, dado que se puede administrar al personal que se contrata para cumplir con tareas de riesgo (vacunadores o enlazadores reclutados para una campaña de control), quienes estarán en condiciones inmunológicas de iniciar el trabajo a la semana siguiente.

Si se contratara nuevamente alguna persona ya tratada, habrá que dosificar los anticuerpos antes de la administración de nuevas vacunas y proceder de acuerdo con los títulos que se obtenga.

Esquemas preventivos con vacunas en células diploides de origen humano

Los servicios oficiales usan estas vacunas con poca frecuencia. Cuando se las emplea en esquemas de prevención se indican 3 aplicaciones y 1 dosis de refuerzo.

El intervalo entre la primera y la tercera dosis puede ser de hasta 60 días; la vacuna de refuerzo se aplicará a los 60 días de finalizado el tratamiento. De ésta manera, la mayoría de las personas tienen anticuerpos por un período aproximado a los 3 años. De todas maneras se debe realizar el monitoreo de los anticuerpos neutralizantes cada 360 días. Si a los 30 días de la tercera dosis no se alcanza un título de anticuerpos circulantes de 0,5 UI/ml, se administrarán tantas dosis como fuere necesario para llegar a ese nivel.

El Comité de Expertos de la OMS en Rabia, en su 7º Informe recomienda, para los tratamientos de pre-exposición, los esquemas de inoculación que figuran en los cuadros Nos. 30 y 31.

Cuadro Nº 30**Vacunación preventiva con vacunas en células diploides**

VARIABLES	TRATAMIENTO	REFUERZO
Volumen de la dosis	0,5 ó 1 cc	0,5 ó 1 cc
Número de dosis	3	1
Aplicación en días	0, 7, 28 ó 0, 28, 56	365 días

Cuadro Nº 31**RESUMEN: Tratamiento en personas expuestas a Alto riesgo**

PERSONAS EXPUESTAS	BIOLOGICOS	ESQUEMAS A EMPLEAR	VIA DE INOCULACION	NIVEL UTIL DE ANTICUERPOS
Personal que trabaja con el virus de la rabia, con animales carnívoros o silvestres de compañía y trabajadores en la vía pública		Vacuna CRL 0,7,28 y 90 días. ó 0,2,4 y 30 días	Subcutánea	1:25 ó 0,5 UI/ml
	Vacuna antirrábica		Intramuscular	
		Vacuna cultivo 0,7,28 y 365 días ó 0,28,56 y 365 días		

Reacciones adversas por sueros heterólogos

La enfermedad del suero, el shock anafiláctico y el fenómeno de Arthus son reacciones alérgicas que se producen por la inoculación de proteínas extrañas al organismo. Estas sustancias inducen la producción de anticuerpos, las que en presencia de complemento, forman inmunocomplejos circulantes que se depositan en los vasos y dan origen a los síntomas de la hipersensibilidad.

El mecanismo íntimo de acción varía según que el inóculo se comporte como un antígeno persistente y reaccione con los anticuerpos a medida que se van formando, o bien que se metabolice rápidamente no sin antes dejar al paciente sensibilizado de tal forma que, cualquier inyección posterior del mismo inóculo, desencadene una reacción inmediata.

Así se encuentra que las reacciones adversas por la administración de sueros heterólogos pueden suceder rápidamente a la aplicación, tal como ocurre con el shock anafiláctico, o ser tardías, como en la llamada enfermedad del suero o síndrome linfoexantemoarticular.

Reacción inmediata Presenta un cuadro clínico siempre dramático y de inicio brusco, que suele comenzar con una sensación de hormigueo en los labios y que se caracteriza semiológicamente por palidez, disnea, edemas, exantemas localizados o generalizados, hipotensión arterial y pérdida de la conciencia.

Shock anafiláctico

El examen clínico demuestra que en el paciente disminuye progresivamente la presión arterial. A la auscultación se encuentran estertores crepitantes en ambas bases pulmonares que se van extendiendo rápidamente, hasta ocupar la totalidad de los dos pulmones. Esta evolución va acompañada de vasodilatación periférica, también progresiva, que condiciona más hipotensión y éxtasis sanguíneo. Luego se agregan convulsiones, fallas circulatorias y anoxia por consolidación pulmonar, que finalmente llevan a la muerte. Toda la evolución del cuadro se produce en apenas pocos minutos.

Es importante destacar que este cuadro se produce con mas frecuencia en pacientes que tienen antecedentes de atopias como asma, eczemas y alergias. Antes de aplicar sueros heterólogos se debe extremar el interrogatorio para descubrir algún antecedente que alerte sobre el riesgo de su aplicación.

Tratamiento Cuando el cuadro se inicia con edema en la laringe, la primera acción será la de liberar la vía respiratoria. Para esto se utiliza en forma transitoria una cánula de plástico o goma rígida (cánula de Mayo), mientras se prepara el instrumental por si fuera necesario hacer una traqueotomía.

El tratamiento médico se basa en el uso de adrenalina que se aplica por vía subcutánea. Se presenta en solución acuosa al 1:1000 y se administra en dosis de 0,3 a 0,6 ml. Esta dosis puede repetirse cada 20 ó 30 minutos hasta un máximo de 3 dosis.

En los casos mas graves se administra la adrenalina por vía intravenosa. Para ello, se diluyen 0,5 ml de la solución 1:1000 en 4,5 ml de solución fisiológica estéril, con lo cual se alcanza una dilución final de 1:10.000. Se perfunde muy lentamente hasta que desaparezcan los signos y síntomas de anafilaxia y se normalice la presión arterial. Si se observa que el paciente entra en cianosis se agrega oxigenoterapia.

En el tratamiento de la anafilaxia, los corticoides no tienen la eficacia de la adrenalina.

Reacción tardía La enfermedad del suero es un síndrome de naturaleza alérgica que tiene cuatro componentes: febril, cutáneo, articular y linfoanglionar.

Enfermedad del Suero

Se debe a la presencia de complejos antígeno-anticuerpo circulantes que no pudieron ser eliminados por el sistema reticuloendotelial y se depositan en los vasos del organismo, donde producen vasculitis y otros problemas

vinculados con el depósito de inmunocomplejos. Afecta aproximadamente entre el 15 y 45 % de las personas que reciben suero de origen heterólogo.

El período de estado comienza con hipertermia que alcanza hasta 39 °C. La temperatura puede ir acompañada de la signo-sintomatología del síndrome febril; escalofríos, anorexia, mioartralgias, astenia, cefalea, constipación, sudores y deshidratación. Otras veces el síndrome es reemplazado por una discreta febrícula.

El cuadro cutáneo presenta un exantema de tipo urticariano, donde se observan máculo-papulas eritematosas y pruriginosas, las que alcanzan diferentes tamaños y son de aparición anárquica. En algunos pacientes se descubren edemas localizados o generalizados.

El componente articular es muy llamativo. Generalmente se ven afectadas las grandes articulaciones, las que aparecen tumefactas y sin rubor pero con dolor espontáneo y a la presión de la interlínea articular. Se trata de una poliartritis serosa, que también puede ser monoarticular y aún tomar pequeñas articulaciones, como las de la mano. Siempre condiciona impotencia funcional.

El sistema linfoganglionar se encuentra afectado. Hay infartos e inflamaciones que producen adenopatías generalizadas de distinto tamaño a lo largo de todas las cadenas ganglionares del cuerpo. Los ganglios se palpan sin periadenitis y por tanto no adheridos a los planos vecinos. Son dolorosas al tacto

El estado general del paciente es aparentemente bueno; de ordinario solo siente los dolores articulares que lo inmovilizan.

Estos elementos semiológicos, se presentan durante la internación con remisiones y exacerbaciones anárquicas y a veces variaciones repetidas en el mismo día. La enfermedad cura "ad-integrum".

Prueba de sensibilidad Para prevenir esta enfermedad se debe practicar una prueba destinada a conocer la sensibilidad del paciente al suero heterólogo. La prueba puede ser intradérmica o conjuntival.

Para la primera se aplica por esa vía 0,1 cc de una dilución 1:1000 del suero que se va a usar, diluido en solución salina estéril. Se lo inyecta en el tercio superior externo de la cara anterior del antebrazo. La prueba se considera positiva si a los 30 minutos se comprueba la aparición de una pápula mayor de 9 mm. en el sitio de la inyección; el eritema que la rodea carece de importancia.

Para realizar la prueba conjuntival se aplica en el saco conjuntival de un ojo, 0,1 cc (1 gota) de dilución 1:1000 del suero en solución salina estéril. La prueba es positiva si a los 30 minutos se producen lagrimeo e irritación de las conjuntivas. Si esta fuera muy intensa, se lavará el ojo con un baño ocular (isotónico, isoiónico y de pH 7.2).

Si la persona resulta alérgica y es imprescindible la aplicación del suero, puede intentarse la desensibilización aplicando dosis crecientes y sucesivas, comenzando por una dilución 1:100.000 ó emplearse suero homólogo.

Fenómeno de Arthus Es otra manifestación alérgica que se puede presentar luego de la inyección de antígeno en un individuo previamente sensibilizado con el mismo. Se caracteriza por la aparición de un proceso inflamatorio agudo en el sitio de la inoculación.

Dado que la totalidad del suero se debe aplicar el primer día de tratamiento, la aparición de este accidente implica una falla en la indicación médica. Sin embargo, el fenómeno se puede presentar en pacientes que han recibido sueros heterólogos en más de una oportunidad dirigidos contra distintas patologías.

El proceso se manifiesta por dolor, tumefacción y rubor. El infiltrado afecta la profundidad de los tejidos que marchan hacia la necrosis; en la piel se observan flictemas que curan con escaras que finalmente caen, dejando una úlcera profunda.

Tratamiento de las reacciones tardías Las manifestaciones urticarianas se pueden tratar con antihistamínicos inyectables, como el clorhidrato de difenhidramina en dosis de 15 a 50 mg, por vía intramuscular.

Para aliviar la sintomatología articular se emplea ácido acetilsalicílico, administrado por vía oral en dosis de 2 a 4 por día, o salicilatos, a razón de 0,5 g cada 6 horas.

CUADRO Nº 32

RESUMEN: Reacciones adversas por Sueros Heterólogos

REACCION INMEDIATA	REACCIONES TARDIAS
Shock anafiláctico	Enfermedad del suero
	Fenómeno de Arthus

CAPITULO IX

Accidentes Post-Vacunales por Inmunización Antirrábica

Cabe recordar que la introducción en el organismo de cualquier sustancia ajena a su propia constitución, puede originar reacciones secundarias o adversas que tienen su origen en los mecanismos inmunoalérgicos.

La aplicación de las vacunas antirrábicas supone el riesgo de complicaciones, neurológicas post-vacunales o de manifestaciones locales que, se expresan en el sitio de inoculación y son de importancia menor.

Se reconoce que la mielina, que se encuentra en las vacunas antirrábicas elaboradas sobre la base de tejido nervioso proveniente de ratones de 9 días de vida o más, sería la responsable de las reacciones generales. Como se ha dicho, esta lipoproteína es muy inmunógena y produce una respuesta inmune con formación de altos niveles de anticuerpos, que reaccionan contra la mielina del inoculado; de ésta forma se desencadenan las complicaciones post-vacunales que son del tipo desmielinizante.

Dado que la lesión neurológica dependería de la formación y liberación al torrente circulatorio de los anticuerpos antimielina, el cuadro clínico de intolerancia tiene un período de latencia de aproximadamente 10 días (7a. a 10a. dosis de vacuna). Serufo y col., 1985, estimaron que en Brasil ocurre un caso de accidente post-vacunal grave cada 24.000 tratamientos con CRL.

Cuadro Nº 33

Reacciones Post-vacunales

Locales	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor - Hiperestesia - Eritema - Prurito - Pápulas urticarianas - Adenopatías
Generales	<p>Con lesión del sistema nervioso periférico</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de Guillain-Barré - Parálisis ascendente de Landry <p>Con lesión del sistema nervioso central</p> <ul style="list-style-type: none"> - Encefalitis perivascular

Manifestaciones locales El dolor es la primera sensación que tienen las personas cuando reciben la vacuna. Esto es consecuencia de la introducción de la aguja debajo de la piel, del agua destilada que se emplea como vehículo, y de la sensación de cuerpo extraño que plantea, por 2 ó 3 minutos, la acumulación del contenido vacunal en el tejido celular subcutáneo.

La hiperestesia se produce como consecuencia de la irritación de las terminaciones nerviosas locales.

El eritema se debe a la acción revulsiva que tienen las suspensiones que se inyectan por vía subcutánea, toda vez que inducen una vasodilatación para favorecer la absorción.

El prurito y las pápulas urticarianas son consecuencia de la liberación de histamina, serotonina y otras sustancias vasoactivas. Por último, los infartos ganglionares de las cadenas que reciben los linfáticos de la zona de inoculación, revelan la actividad de las células retículoendoteliales y de los macrófagos para eliminar los restos del material contenido en la vacuna.

Estas molestias menores se pueden controlar mediante la aplicación de compresas frías por espacio de 10 minutos, varias veces al día.

La infección en el sitio de inoculación y la fiebre, si está vinculada con este foco, se deben a que la vacuna se liberó contaminada o que, por mala técnica, se introdujeron microorganismos en el momento de vacunar.

Manifestaciones generales Síndrome de Guillain-Barré

CON LESION DEL SISTEMA NERVIOSO PERISFERICO

Es una poliradiculoneuritis inflamatoria con lesiones de desmielinización segmentaria, edema e infiltración linfocitaria intersticial y perivenosa, con disociación albuminocitológica en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

Se caracteriza por presentar lesiones difusas en las fibras nerviosas periféricas con marcada selectividad por las raíces de los nervios espinales. Suele aparecer de 8 a 10 días después de iniciada la serie vacunal.

El síndrome es de comienzo insidioso y se manifiesta por calambres, hormigueos y parestesias en los miembros inferiores, que provocan un déficit motor transitorio.

El período de estado dura de 7 a 10 días. En el transcurso de este lapso progresa el déficit motor, que tiene distinta intensidad según las personas, pudiendo llegar hasta la parálisis total. Generalmente comienza en los miembros inferiores y luego se extiende a los miembros superiores.

Es importante destacar que no existe atrofia en las masas musculares involucradas o es muy discreta pero, en todo caso el déficit es simétrico y homogéneo, afectando tanto a los músculos proximales como a los distales. Los músculos del tronco y la nuca también pueden estar comprometidos.

El examen neurológico del miembro afectado descubre hipotonía muscular y arreflexia tendinosa. A la presión de las masas musculares se producen dolores profundos, aún cuando los trastornos sensitivos son escasos y poco evidentes

La extensión a los nervios craneales es relativamente frecuente, no así a los esfínteres, las que por lo general permanecen sin compromiso.

El síndrome evoluciona en 12 a 15 días, luego de los cuales comienza la regresión de los síntomas en forma lenta. El período de convalecencia dura de 1 a 2 semanas.

La curación es "ad-integrum", sin embargo, pueden quedar secuelas en el área respiratoria por parálisis definitiva de los músculos respiratorios y en el área motora por arreflexias de intensidad variable.

En el período agudo de los síntomas, algunos pacientes presentan parálisis de la cruzada aerodigestiva, lo que obliga a que se les deba realizar traquetomía o bien colocarlos bajo respiración asistida.

En los pacientes con Guillain-Barré, el líquido cefalorraquídeo aparece alterado por una proteinorraquia, desde mínima a muy importante, con aumento discreto de los linfocitos. A esto último se le llama disociación albuminocitológica.

El examen electroforético de las proteínas demuestra que el aumento de la proteinorraquia se produce en base a las gamaglobulinas. Ahora bien, este proceso es lento, de tal manera que si el examen se efectúa al comienzo del síndrome, el líquido cefalorraquídeo aparecerá normal.

La electromiografía demuestra signos de una denervación parcial sin fibrilación.

Tratamiento El síndrome no tiene tratamiento específico; los pacientes deben permanecer hospitalizados para actuar rápidamente si se presentaran complicaciones. Habitualmente, se puede administrar prednisona en dosis de 45 a 60 mg por día; sin embargo, los pacientes bajo riesgo de estar infectados con el virus de la rabia no deben recibir glucocorticoides.

Parálisis ascendente de Landry El cuadro clínico se inicia igual que en el síndrome de Guillain-Barré, pero estos pacientes evolucionan hacia formas clínicas severas, donde predominan las parálisis y la complicación respiratoria.

La parálisis tiene sentido proximal o cefálico y asciende de las piernas al tronco, los brazos y los músculos del cuello y del cráneo.

Si el enfermo no recibe respiración asistida, sobreviene la muerte por fracaso respiratorio.

El tratamiento es el mismo que el del síndrome de Guillain-Barré.

Con lesión del sistema Nervioso Central Es una enfermedad aguda que se caracteriza por presentar focos de desmielinización perivenosa diseminados en el encéfalo, las meninges y la médula espinal. Las neuronas y los axones están intactos.

Encefalitis perivascular El cuadro clínico revela el compromiso difuso de la médula espinal y del encéfalo. Los pacientes presentan obnubilación, estupor, confusión, convulsiones y síntomas meníngeos, como rigidez de la nuca, cefalea y vómitos fáciles. Otros síntomas frecuentes, tales como la ataxia, la atetosis, la corioatetosis y los movimientos involuntarios, indican el compromiso del cerebelo. Los síntomas de paraplejas, cuadriplejas, hipoflexia y trastornos esfinterianos sugieren el compromiso medular.

La enfermedad es de pronóstico variable; pueden curar "ad-integrum" o dejar graves secuelas, como paraplejas, arreflexias, déficit intelectual o epilepsias, entre otras.

Los pacientes deben permanecer hospitalizados durante el período de enfermedad para tratar las complicaciones, que pueden llevar a la muerte en el mismo momento en que se producen.

Tratamiento Tan pronto como se tome conocimiento de un cuadro clínico compatible con la administración de vacunas elaboradas sobre la base de tejido nervioso, se debe suspender su utilización y continuar el esquema con vacunas elaboradas sobre cultivo de tejidos.

Diagnóstico diferencial entre la Rabia y las Encefalitis Post-Vacunales

El diagnóstico diferencial entre las dos entidades nosológicas es difícil de establecer. Cuando el período de incubación es corto y los síntomas de prodromo se sobreponen con la administración de las vacunas, o cuando los períodos de incubación son prolongados y la vacunación se inicia tardíamente, la aparición de síntomas compatibles con rabia aparecen imbricados sobre la aplicación de las vacunas. En cualquiera de las dos situaciones, el cuadro clínico que se inicia plantea dudas sobre la naturaleza de su origen.

Por definición, la rabia es una polioencefalitis aguda, o sea, se trata de una infección con asiento en las células de la sustancia gris. Los accidentes post-vacunales graves, por su parte, producen polineuritis, mielitis, y encefalomyelitis alérgicas con afectación de la sustancia blanca, o sea una leucoencefalitis con distribución perivenosa de las lesiones (Encefalitis perivenosas).

A pesar de la marcada diferencia en la localización de las células que se afectan en cada una de las encefalitis, el cuadro clínico es similar como consecuencia de que el componente inmunoalérgico es esencial en ambas. Para facilitar la comprensión del diagnóstico diferencial se presenta un breve resumen de los aspectos salientes de los cuadros clínicos.

Encefalitis rábica Es una enfermedad febril aguda que tiene el antecedente, relativamente lejano, de una mordedura o de una lamedura de la piel lesionada o de las mucosas.

La enfermedad se inicia con un período prodrómico, donde se manifiesta dolor en el sitio de la mordedura y hormigueos o parestesia en el miembro afectado.

Le sigue el período de estado, en el que se comprueba ansiedad, obnubilación, estupor, agitación, dificultades para la deglución de sólidos y líquidos, hemiparesias con asimetrías de los reflejos tendinosos, delirios de acción y de palabra, compromiso respiratorio central y otros signos neurológicos del tronco cerebral o del manto. El paciente puede permanecer siempre lúcido o con intermitencias de lucidez.

Encefalomyelitis Post-Vacunal Es una enfermedad febril de iniciación brusca, que tiene como antecedente la aplicación de vacuna antirrábica en sustrato de tejido nervioso, entre 10 y 20 días antes del inicio del cuadro. Los síntomas neurológicos parecen agravarse con cada aplicación de la vacuna.

El cuadro clínico comienza con fiebre de 39 a 40° C, convulsiones, estupor y coma; los signos neurológicos son hemiplejía, paraplejía, síndromes cerebelosos y parálisis de los nervios craneales.

El componente mielítico que está presente casi siempre, evoluciona simultáneamente con la encefalitis o la precede en algunas horas.

Los síntomas cardinales son la hipotonía muscular bilateral y simétrica y la arreflexia tendinosa, los cuales tienen una evolución temporal monofásica, es decir que se observa un ataque único de 2 a 3 semanas de duración.

A la presión de las masas musculares, los enfermos manifiestan dolores fulgurantes, calambres y hormigueos que, cuando ocurren espontáneamente, son fugaces.

La combinación de signos sintomatología encefálica y medular o nerviosa orienta hacia el accidente post-vacunal, mientras que las manifestaciones exclusivas del encéfalo sugieren una encefalitis rábica.

**Prácticas
médicas
que facilitan el
diagnóstico
diferencial** En las encefalitis rábicas se aprecian ondas lentas (delta) bilaterales de gran amplitud, que se manifiestan con mayor intensidad en el lóbulo frontal. Cuando mas profundo es el grado de coma, tanto mas intensas serán las ondas electroencefalográficas.

**EXAMENES
ANTEMORTEM:**

**Electro-
encefalografía
(EEG)**

Por su parte, en las encefalomiELITIS alérgicas se observan ondas lentas polimorfas de alto voltaje, difusas, interrumpidas esporádicamente por salvas rítmicas.

**Electromiografía
(EMG)**

La electromiografía no presta utilidad en el diagnóstico de la encefalitis rábica, en cambio, si contribuye al de las reacciones vacunales. Por estar afectados los nervios periféricos y centrales, se observa retardo, con signos de denervación parcial sin fibrilacion y disminucion precoz y bien manifiesta de la velocidad de conduccion.

**Exámenes
de laboratorio**

En ambos casos el hemograma es normal; sin embargo, en algunos pacientes con encefalitis rábica se encuentra, en el transcurso de las primeras 24 a 48 hs., una marcada leucocitosis de hasta 20.000 células blancas a expensas de leucocitos polimorfonucleares.

**Líquido
cefalorraquídeo**

En la rabia, así como en otras encefalitis virales, el LCR está poco alterado: la presión se mantiene normal, la glucosa puede estar ligeramente disminuída, y en general se observa un discreto incremento tanto de las proteínas como de la citorraquia a expensas de linfocitos.

En la encefalitis post-vacunal, el LCR aparece traslúcido o xantocrómico; también puede presentar una marcada disociación albuminocitológica, que se caracteriza por un número normal o discretamente aumentado de

linfocitos en el sedimento y un incremento notable de las proteínas en suspensión, que pueden alcanzar hasta 400 a 500 mg/100ml. Esta concentración tan alta, hace que el líquido cefalorraquídeo, en algunas oportunidades, se coagule luego de extraído (signo de Froin-None).

El núcleo del diagnóstico diferencial in vivo entre ambas encefalitis es el nivel de anticuerpos antirrábicos presentes en el LCR. No hay dudas de que un título muy elevado expresa claramente la presencia del virus rábico en el cerebro; lo mismo se infiere cuando la diferencia entre el título de anticuerpos en el LCR y en la sangre es igual o mayor que 10.

Deberá tenerse en cuenta, sin embargo, que la reacción de inmunofluorescencia o la de inhibición de focos fluorescentes no revelan anticuerpos antes del 4º ó 5º día del período de estado, lo cual es una seria limitación para su utilidad práctica. Por otra parte, la interpretación de los resultados es dificultosa cuando los títulos en el líquido cefalorraquídeo son bajos y en el suero son negativos, ya que el compromiso de las meninges introduce material inflamatorio que puede originar falsas reacciones positivas.

De una manera general se puede concluir que los títulos de anticuerpos antirrábicos en el líquido cefalorraquídeo son siempre mayores en la encefalitis rábica que los que se puede alcanzar con la vacunación.

**Biopsia de cuero
cabelludo**

El examen por inmunofluorescencia del bulbo piloso en una muestra de la región de la nuca muestra la presencia de corpúsculos de Negri cuando el paciente está afectado por rabia. En la encefalitis post-vacunal, estas manifestaciones virales no se encuentran.

**Biopsia o
anatomía
patológica de
cerebro**

El virus de la rabia se aloja en las neuronas de la corteza del tronco y del cerebelo, donde produce una modificación de la síntesis protéica celular, toda vez que utiliza una parte de ella para replicarse. Este mecanismo lleva a la muerte neuronal, lo que pone en marcha mecanismos que, por estimulación de la microglia, favorecen la neuronofagia. Al mismo tiempo se van produciendo fenómenos inmunoalérgicos caracterizados por edemas focales, dilatación vascular e infiltrados perivasculares, tal como sucede en las encefalitis perivasculares.

La iniciación del cuadro por rabia tiene lugar desde el mismo momento en que se produce la llegada del virus al sistema nervioso central, donde destruye a las neuronas que parasita.

El examen de una muestra de cerebro permite observar ciertas inclusiones redondeadas y basófilas, llamadas corpúsculos de Negri, que son expresivas de la rabia. Se encuentran en cualquier neurona del organismo, pero principalmente en las células piramidales del hipocampo y en las células del Purkinje.

En los preparados de cerebro con encefalitis post-vacunales, se aprecian focos de desmielinización con integridad de los axones en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales, tronco cerebral, médula espinal y de los nervios periféricos.

A lo largo del sistema venoso, se observan focos inflamatorios diseminados con infiltrados linfocitarios. Cuando media la vacunación en la génesis de la desmielinización, los nervios periféricos suelen estar más afectados que la médula espinal.

Cuadro Nº 34**RESUMEN: Diagnóstico diferencial entre la Encefalitis
rábica y las Encefalitis post-vacunales**

	ENCEFALITIS RABICA	ENCEFALITIS POST-VACUNALES
Naturaleza	Poliencefalitis	Leucoencefalitis
Períodos clínicos	Incubación Prodromos Estado	incubación Estado Convalescencia
Síntomas neurológicos	Alteraciones unilaterales Signos y síntomas del tronco cerebral y del manto	Alteraciones bilaterales y simétricas. Signos y síntomas de nervios periféricos y centrales, de la médula del cerebelo, tronco cerebral y del manto
Síntomas cardinales	Hemiparesias con asimetrías Hidrofobia Aerofobia Persistencia de la lucidez	Hipotonía muscular bilateral Arreflexia bilateral
Anatomía patológica	Muerte neuronal Neuronofagia Corpúsculo de Negri Focos inflamatorios diseminados	Desmielinización con integridad de axones Focos inflamatorios perivasculares diseminados
Electroencefalograma	Ondas lentas (delta) frontales bilaterales muy amplias	Ondas lentas, polimorfías de alto voltaje, con salvas rítmicas
Electromiograma	Normal	Denervación parcial sin fibrilación con disminución precoz de la velocidad de conducción
Líquido cefalorraquídeo	Presión: normal o > Glucosa: = ó < Proteínas: > Células linfocitos >> Anticuerpos >>>	Presión: normal ó > Glucosa: = ó < Proteínas: 500 mg /100 ml Células: linfocitos > Anticuerpos >
Resumen clínico	Manifestaciones exclusivas de encefalo	Combinación de signos/síntoma de encefalo y/o medular y/o de nervios periféricos

Atención hospitalaria del paciente con Rabia

**Cuadro
clínico
de la rabia**

La enfermedad en el hombre comienza luego de un período de incubación muy prolongado (de aproximadamente 40 días), con un síndrome febril de poca magnitud que dura de 2 a 5 días. Este período prodrómico se caracteriza por hipertermia, cefaleas, mialgias, dolor retroocular y anorexia.

En este punto, muchos pacientes que tienen la herida clínicamente curada, comienzan a manifestar sensaciones parestésicas de índole variada como hormigueo o calambres y dolores fulgurantes, pruritos y otras molestias que dependen de la acción del virus en las neuronas de los centros sensoriales.

Sobre el final del período prodrómico se agregan otros síntomas que pueden persistir hasta el deceso del paciente: dolor de garganta, vómitos, desasosiego, intranquilidad, insomnio e irritabilidad. Algunos estímulos sensoriales pueden precipitar crisis convulsivas.

El examen semiológico descubre hiperreflexia osteomuscular, taquicardia, midriasis, aumento de la salivación, frecuencia respiratoria y, por estimulación simpática, lagrimeo.

El período de estado de la rabia suele comenzar con una fase de excitación que se caracteriza por nerviosismo, inversiones del sueño, ansiedad y desasosiego. Basta cualquier estímulo sensorial para despertar en el enfermo convulsiones tónico-clónicas generalizadas; sin embargo, los síntomas que caracterizan el comienzo de este período son los que se relacionan con la deglución.

Cuando el paciente bebe o trata de beber agua, se le produce una contracción dolorosa de los músculos faringolaringeos que le producen asfixia y cianosis, por lo que se ve obligado a rechazar los líquidos, quedando abatido y confuso. Esta es la crisis hidrofóbica. Igualmente, pueden manifestar crisis de aerofobia y fotofobia ante estímulos tales como las corrientes de aire o la luz.

El paciente sufre además crisis de excitación intensa, donde se comprueban contracturas paroxísticas de los músculos intercostales y otros músculos torácicos y abdominales, que le dificultan la respiración normal y le producen disnea inspiratoria, respiración con suspiros y voz ronca. Tales dificultades hacen que el paciente emita ruidos variados

Debido a que el enfermo no traga la saliva para evitar la contracción de la musculatura faringo-laringea, ésta le fluye libremente entre los dientes y se le escurre por la boca; otras veces escupe permanentemente.

Esta fase, se completa con excitaciones psíquicas que comprenden logorrea, verborrea, gritos, agresiones físicas contra si mismo y contra terceros y crisis maniacas.

A los pacientes que no fallecen en el transcurso de una crisis de excitación, les sobreviene una fase de calma, donde parecen normales y hasta colaboradores, y que resaltan más las crisis de hidrofobia. El paciente va ingresando en un cuadro final de encefalitis o encefalomiелitis con paresias y parálisis que toman distintos grupos musculares. La temperatura continúa elevada, alcanzando de 40° a 41°C. Finalmente, el paciente entra en coma profundo y fallece luego de 2 a 7 días de período de estado.

Tratamiento del paciente hospitalizado

Hasta la fecha, no se conocen antibióticos ni quimioterápicos capaces de actuar sobre el virus de la rabia in vivo. Por lo tanto, las personas que se encuentran en los períodos de prodromos y estado de la enfermedad se consideran pacientes terminales. Los cuidados y tratamientos que se indican en esta situación, estarán orientados a evitar complicaciones y disminuir los sufrimientos.

Desde su ingreso, el paciente debe ser hospitalizado y alojado en una sala aislada, silenciosa, con luz difusa y temperatura adecuada.

En el transcurso de la internación se administra al paciente una medicación que está dirigida a prevenir o atenuar las convulsiones y, eventualmente, a sedarlo.

La administración de líquidos por vía oral resulta imposible sin despertarle crisis hidrofóbicas; tal inconveniente, se puede evitar administrando soluciones parenterales por medio de la canalización de venas profundas o por venopuntura.

El personal auxiliar encargado de la vigilancia de los signos vitales, recibirá instrucciones precisas sobre el riesgo potencial que tiene la saliva del enfermo y sobre las precauciones que se deben tomar, para evitar ruidos o estímulos que le provoquen al paciente, crisis convulsivas.

Dado que los enfermos de rabia tienen alteraciones de la conciencia, requieren observación permanente y aspiración constante de la vía aérea superior con el fin de extraer las secreciones que puedan obstruirla.

De ser necesario, se puede favorecer la ventilación con oxígeno lavado, aplicando una máscara facial o por intermedio de una traqueotomía.

Para favorecer la higiene y controlar la diuresis se le coloca a una sonda vesical tipo Foley.

Siempre que fuera posible, a todos los pacientes con diagnóstico de rabia se los debe internar en una sala de cuidados intensivos y mantenerlos con respiración asis-

tida. De esta manera se puede prolongar la vida durante días o semanas, mientras evoluciona el proceso infeccioso. Esta situación podría dar lugar a que algunos enfermos se resulten, aunque queden con graves secuelas neurológicas.

Tratamiento de los contactos

Si alguno de los acompañantes del paciente o algún miembro del personal que forma el equipo de salud, tiene en su piel una solución de continuidad, que se puso en contacto con la saliva del paciente, se le debe indicar el tratamiento antirrábico según el esquema de post-exposición.

Procede tomar la misma conducta que cuando se contamina alguna de las mucosas con la saliva del enfermo.

Desinfección del ambiente

Aún cuando no hay evidencias de la transmisión interhumana de la rabia, y no se han registrado casos entre las personas que cuidan enfermos o entre pacientes internados por otras patologías en salas donde fallecieron personas con meningoencefalitis rábica, se debe desinfectar el ambiente y los objetos contaminados por saliva.

La desinfección ambiental se puede hacer con formalina al 0,05%, manteniendo la habitación cerrada a 33° C por espacio de 7 horas.

Medidas para la protección de las personas

Tratándose de pacientes de alto riesgo, quienes asisten o acompañan a los enfermos deben ingresar a la sala con gorros, barbijos, botas y mandiles. Estas medidas permiten simultáneamente proteger al asistido y a los asistentes.

**Cuadro N° 35
RESUMEN de la atención hospitalaria al paciente con rabia**

- Internación
- Observación permanente
- Aspiración de secreciones
- Asistencia respiratoria:
 - oxígeno lavado
 - por máscara facial
 - por traqueotomía
- Monitoreo cardíaco
- Sonda vesical
- Hidratación parenteral
- Sedación

**Cuadro N° 36
Proceso Salud-enfermedad de la rabia en el hombre**

PERIODOS CLINICOS	PERIODO DE INCUBACION	PERIODO PRODROMICO	PERIODO DE ESTADO		MUERTE
			FASE DE EXCITACION	FASE DE PARALISIS	
DURACION (PROMEDIO)	42 DIAS	3 A 6 DIAS	3 A 5 DIAS	1 A 2 DIAS	65 DIAS
Síntomas	Ninguno	Locales: Dolor Ardor Paresias Generales Anorexia Fiebre Cefalea Irritabilidad Depresión Vómitos Cambios de conducta	Nerviosismo Ansiedad Deśasosiego Intranquilidad Insomnio Logorrea Gritos	Coma Fiebre	
1. Signos	Ninguno	Convulsiones Hiperreflexia Taquicardia Estimulación del simpático	Hidrofobia Aerofobia Fotofobia Sialorrea	Paresia Parálisis Flácida	

Bibliografía

Aalestad, H.G. Antigenic composition of rabies virus. In: Baer, G.M. ed. The natural history of rabies New York: Academic Press; 1975; 1: 63-78.

Addimandi, V.; Rodríguez, C.; Silva, N. Casos de rabia en ratas. Rev.Inst.Nac.Hig. (Caracas); 1979; 12: 17-22.

Ajjan, N.; Soulebot, J.P.; Triav, R.; Brian, G. Intradermal immunization with rabies vaccine. Inactivated Wistar strain cultivated in human diploid cells. JAMA; 1980; 244: 2528-2531.

Aliniofis, A.; Wunner, W.H.; Curtis, P.J. Structure of the glycoprotein gene in rabies virus Nature (Lond.); 1981; 294: 275-278.

Atanasiu, P. Animal inoculation and the Negri body. In: Baer, G.M., ed. The natural history of rabies. New York: Academic Press; 1975; 1: 374-400.

Atanasiu, P.; Dragonas, P.H.; Tsiang, H. Immunoperoxidase. Nouvelle technique spécifique de mise en évidence de l'antigène rabique intra- et extra-cellulaire en microscopie optique. Ann. Inst. Pasteur. 1971; 121: 247-250.

Atanasiu, P.; Fuenzalida, E. El suero antirrábico. S. Públ.Méx.; 1974; 16: 465-468.

Babes, V. Sur certaines caractères des lésions histologiques de la rage. Ann. Inst. Pasteur; 1892; 6: 209-222.

Baer, G.M. Pathogenesis of the central nervous system. In: Baer, G.M., ed. The natural history of rabies. New York: Academic Press; 1975; 1: 181-198.

Baer, G.M.; Bridbord, K.; Hui, F.W. Shope, R.E.; Wunner, W.H., eds. Research towards rabies prevention. a. symposium; 3-5 Nov. 1986; Washington, D.C.; 1988 (Rev.Infect.Dis. 10/Suppl.4)

Bishop, D.H.L. Rhabdoviruses. Vol.I. Boca Raton: CRC Press; 1979

Boulger, L.R.; Porterfield, J.S. Isolation of a virus from Nigerian bats. Trans. R. Soc. Trop.Med.Hyg.; 1958; 52: 421-424.

Center for Disease Control (Atlanta) Aqueous quaternary ammonium compounds and rabies treatment. J.Infect.Dis.; 1979; 139: 494-495.

Center for Disease Control (Atlanta). Human to human transmission of rabies via a corneal transplant. France. MMWR; 1980; 29: 25-26.

Charlton, K.M.; Casey, G. A. Experimental rabies in skunks: Persistence of virus in denervated muscle at the inoculation site. Can. J. Comp. Med.; 1981; 45: 357-362.

Constantine, D.G. Rabies transmission by non bite route. Publ. Hlth. Rep.; 1962; 77: 287-289.

Cox, J.H.; Dietzschold, B.; Schneider, L.G. Rabies virus glycoprotein. II Biological and serological characterization. Infect.Immun.; 1977; 16: 743-759.

Crick, J.; Tignor, G.H. Moreno, K. A new isolate of Lagos-bat virus from the Republic of South Africa. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 1982; 76: 211-213.

Dean, D.J. Baer, G.M. Thompson, W.R. Studies on the local treatment of rabies infected wounds. Bull. Wild. Hlth. Org. 1963; 28: 477-486.

Dellepiane, N.I.; Díaz, A.M.O. La rabia. I. Principales características del agente etiológico y de la enfermedad. *Rev.Argent.Microbiol.*; 1986; 18: 83-95.

Díaz, A.M.O.; González Resigno, G.; Fernández Munilla, A.; Larghi, O.P.; Marchevsky, N.; Arrosi, J.C. Vacuna antirrábica de cerebro de ratón lactante. Esquemas reducidos de inmunización post-exposición. *Rev.Argent.Microbiol.*; 1979 11: 42-44.

Díaz, A.M.O.; Varela-Díaz, V.M. Serologic and immune responses to rabies virus during different human treatments with tissue culture and suckling mouse brain vaccines. *Zbl.Bakt., I. Abt.Orig.*; 1985; A260: 396-402

Dierks, R.E.; Murphy, F.A.; Harrison, A.K. Extraneural rabies infection. Virus development in fox salivary gland. *Amer.J.Pathol.*; 1969; 54: 251-273.

Dietzschold B.; Cox, J.H.; Schneider, L.G.; Wiktor, T.J.; Koprowski, H. Isolation and purification of a polymeric form of the glycoprotein of rabies virus. *J.Gen.Virol.*; 1978; 40: 131-139.

Divo, A.; Lugo, A. Nota sobre la búsqueda de virus rábico en las ratas. *Bol.Inst.Invest.Vet.*; 1952; 4: 650.

Douglass, T. C. Immediate care of soft-tissue wounds. *Postgrad.Med.*; 1955; 17: 227-232.

Fábrega, F.P.; Sepúlveda, C.A. Tratamiento antirrábico con vacuna de tipo Fuenzalida-Palacios. *Bol.Ofic.Sanit.Panamer.*; 1981; 90: 211-217.

Familusi, J.B.; Osunkoya, B.O.; Moore, D.L.; Kemp, G.E.K Fabiyi, A. A fatal human infection with Mokola virus. *Amer.J.Trop.Med.Hyg.*; 1972; 21: 959-963

Finochietto, R. Cirugía básica Buenos Aires: López Libreros; 1962

Fiammand, A.; Delagneau, J.F. Bussereau, F. An RNA polymerase activity in purified rabies virions. *J. Gen. Virol.*; 1978; 40: 233-238.

Foster, H.L.; Small, J.D.; Fox, J.G. The mouse in biomedical research. vol.2: Diseases. New York: Academic Press; 1982.

Fuenzalida, E. Human pre-exposure rabies immunization with suckling mouse brain vaccine. *Bull. Wld. Hlth. Org.*; 1972; 46: 561-563.

Held, J.R.; Fuenzalida, E.; López Adaros, H.; Arrosi, J.C.; Poles, N.O.R.; Scivetti, A. Inmunización humana con vacuna antirrábica de cerebro de ratón lactante. *Bol. Ofic.Sanit. Panamer.*; 1972; 72: 565-575.

Held, J.R.; López Adaros, H.; Complicaciones neurológicas posteriores a la administración de vacuna antirrábica de cerebro de ratón lactante. *Bol. Ofic.Sanit. Panamer.*; 1971; 71: 50-59.

Hrovnovsky, V. Immunofluorescence study on the pathogenesis of fixed rabies virus. Respiratory infection in suckling mice. *Acta Virol.* 1971; 15: 58-64.

Hrovnovsky, V.; Benda, R.; Experimental inhalation infection laboratory rodents with rabies virus. *Acta Virol.* 1969; 13: 193-197.

Hummeler, K; Koprowski, H. Investigating the rabies virus. *Nature (Lond.)*; 1969; 221: 418-425.

Hummeler, K; Koprowski, H.; Wiktor, T.J. Structure and development of rabies virus in tissue culture. *J. Virol.*; 1967; 1: 152-170.

Igarzábal, J. E. Cirugía de urgencia para la guardia hospitalaria. 2 ed. Buenos Aires: López Libreros; 1953.

Kaplan, M.M.; Cohen, D.; Koprowski, H.; Dean, D.J.; Ferrigan, L. Studies on the local treatment of wounds for the prevention of rabies. *Bull. Wld. Hlth. Org.*; 1962; 26: 765-775.

Kemp, G.E.; Causey, O.R.; Moore, D.L.; Odelola, A.; Fabiyi, A. Mokola virus. Further studies on IbAn 27377, a new rabies-related etiologic agent of zoonosis in Nigeria. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*; 1972; 21: 356-359.

Kuwert, E.K., Marcus, I, Werner, D., Iwand, A. Thraenhart, O. Some experiences with human diploid cell strain (HDCS) rabies vaccine in pre- and post-exposure vaccinated humans. *Dev Biol Standard* 1978; 40: 79-88

Lennette, E.H.; Schmidt, N.J., eds. Diagnostic procedures for viral, rickettsial and chlamydial infections. 5 ed. eds. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1979.

Lleras Pizarro, A.; Juliao Ruiz, O.; Cano de García, M.; Espinosa de Guzmán, L.; Márquez de Carrascal, A.; Forero Ramos, M. Resultado de los exámenes de rabia en ratas. Laboratorio de virología general del INPES. En: Memorias del Segundo Seminario Nacional sobre Rabia; 16-20 nov. 1970; Manizales: Instituto Nacional de Programas Especiales de Salud; 1971: 81.

Michans, J.R. y cols. Patología quirúrgica. 2. ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1965.

Nickolson, K.G.; Turner, G.S. Studies with human diploid cell strain rabies vaccine and human antirabies immunoglobulin in man. Dev. Biol. Standard.; 1978; 40: 115-120.

Organización Mundial de la Salud. Comité de Expertos de la OMS en Rabia. VII Informe. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 1984. (Ser.Inf.Téc. 709)

Organización Mundial de la Salud. Comité de Expertos de la OMS en Rabia. VIII Informe. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 1992. (Ser.Inf.Téc. 709)

Pasteur, L.; Chamberland, C.; Roux, E. 1992. Nouvelle communication sur la rage. C.R. Acad.Sci.(Paris); 1884; 98: 457-463

Pasteur, L.; Chamberland, C.; Roux, E.; Thuillier, L. Sur la rage. C.R. Acad.Sci.(Paris); 1881; 92: 1259-1260

Perez Gallardo, F.; Zarzuelo, E.; Kaplan, M. Local treatment of wounds to prevent rabies. Bull. Wld. Hlth. Org.; 1958; 17: 963-978.

Plotkin, S.A. Rabies vaccine prepared in human cell cultures: progress and perspectives. Rev. Infect. Dis.; 1980; 2: 443-448

Roumiantzeff, M.; Ajjan, N.; Branche, R.; Fournier, P.; Montagnon, B.; Trotemann, P.; Vicent-Falquet, J.C. Rabies vaccine produced in human cell culture: production, control and clinical results. In: Kurstak, E., ed. Applied virology. New York: Academic Press; 1984: 241-289

Scholz, M.; Weinhold, E. Epidemiology of rabies in rats and mice. Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.; 1969; 82: 255-257.

Serufe, J.M.; Lima, M.G.; Ribeiro, M.F.B.; Dos Santos, J.L. Estudio comparativo de esquemas de vacunación pre-exposición contra rabia humana: importancia do intervalo entre as doses e do controle laboratorial. Cienc. Cult.; 1987; 39 (2): 193-197.

Shaugnessy, H.J.; Zichis, J. Treatment of wounds inflicted by rabid animals. Bull. Wld. Hlth. Org.; 1954; 10: 805-813.

Sokol, F. Chemical composition and structure of rabies virus. In: Baer, G.M. ed. The natural history of rabies. New York: Academic Press; 1975; 1: 79-102.

Sokol, F.; Kuwert, E.; Wiktor, T.J.; Hummeler, K.; Koprowski, H. Purification of rabies virus grown in tissue culture. J. Virol.; 1968; 2: 836-849.

Vigilancia epidemiológica de la Rabia en las Américas; 1987; 18 (7-12)

Vigilancia epidemiológica de la Rabia en las Américas; 1988; 19 (7-12)

Villanova, A.; Reichmann, M.L.A.B. Programa de Control de la rabia animal, con énfasis en la evolución del tratamiento preventivo antirrábico humano, en la ciudad de San Pablo, Brasil, en el período 1976-1987. Zoonosis; 1988; 1(2): 13-20.

Wiktor, T.J.; Koprowski, H.; Action locale de certains médicaments sur infection rabique de la souris. Bull. Wld. Hlth. Org.; 1963; 28: 487-494.

World Health Organization. Viral vaccines and antiviral drugs. Report of a WHO Scientific Group. Geneva: World Health Organization; 1983. (Techn. Rep. Ser 693)