

J. Gómez-Alonso

La rabia: ¿una historia de nunca acabar?

Servicio de Neurología
Hospital Universitario Xeral-Ciés
Vigo (Pontevedra)

El artículo de Carrada-Bravo sobre un caso de rabia humana en Méjico, publicado en este número de *NEUROLOGÍA*¹, brinda una buena oportunidad para comentar algunos temas relacionados con esta zoonosis que por su singularidad y el dramatismo de sus manifestaciones clínicas ha podido ser el origen de una serie de conocidas leyendas del pasado^{2,3}.

La historia de la rabia es la de una enfermedad que desde hace varios milenios causó epidemias que crearon una intensa alarma social hasta que la vacuna implantada por Pasteur, hace ahora 120 años, permitió prevenir su desarrollo en personas y animales. En España (sin contar con las ciudades norteafricanas de Ceuta y Melilla) la rabia fue endémica hasta mediados de la década de 1960, desapareciendo a partir de entonces en humanos y mamíferos terrestres, salvo por la aparición de un pequeño foco importado una década más tarde⁴. Desde nuestra perspectiva parecía predecible que todos los países del mundo siguieran una evolución similar en un plazo de tiempo razonable, al igual que ha ocurrido con otras enfermedades virales. La realidad, en cambio, está siendo bien distinta y bien se podría decir que hoy por hoy el virus de la rabia goza de buena salud.

Se estima que anualmente la rabia sigue matando a unas 70.000 personas y a un gran número de animales salvajes y domésticos y que es responsable de la administración de unos 10 millones de tratamientos⁵⁻⁷. La mayoría de las muertes ocurren en países en vías de desarrollo de Asia (India, Pakistán, Bangladesh, Tailandia, China, Filipinas), África y América Latina. En estos casos la mayor parte de los contagios humanos proceden de la mordedura de perros rabiosos. De todas formas el conocido aforismo popular «muerto el perro se acabó la rabia» dista de ser una verdad

científica. En los países desarrollados la epidemiología de la enfermedad ha cambiado enormemente en las últimas décadas. La media anual de víctimas humanas está por debajo de tres en Estados Unidos en los últimos años. Controlada la enfermedad en los perros, la mayoría de los casos de rabia humana son ahora debidos a mordedura o a contactos inadvertidos con murciélagos. En Europa se ha producido el fallecimiento de 45 personas a causa de rabia autóctona entre enero de 2000 y junio de 2005, siendo Rusia con 37 casos el país más afectado⁵.

La epidemiología de la rabia en Europa depende de tres ciclos diferenciados⁵. Por una parte, el reservorio canino está casi extinguido, salvo en el extremo oriental, donde aún sigue habiendo algunos casos favorecidos por la presencia de este tipo de rabia en países vecinos. El ciclo terrestre mantenido por los animales silvestres estaba protagonizado por el zorro colorado, pero la masiva vacunación mediante la distribución aérea de cebos de comida con vacuna oral ha logrado erradicar este riesgo en los países occidentales. Por último, se ha descubierto que los murciélagos plantean también un problema añadido para la extinción de la rabia en suelo europeo.

El agente infeccioso clásico de la rabia es un virus del género *lisavirus*, que pertenece a la familia de los *rabdovirus*⁷⁻¹⁰. La estructura molecular de los *lisavirus* permite que se adapten con facilidad a un nuevo huésped. Aunque se pensaba que todos los casos de rabia estaban producidos por el virus de la rabia clásica (RABV) (genotipo 1), aislado en mamíferos terrestres y en murciélagos americanos, ya se han caracterizado otros seis *lisavirus* relacionados que también causan la enfermedad. Entre ellos destacan los genotipos 5 y 6 (ERLV-1 y ERLV-2, respectivamente), cuyo reservorio principal son los murciélagos europeos. Entre las más de 30 especies de murciélagos reconocidos en Europa, ya se han encontrado una docena de ellas con seropositividad para la rabia. Estos casos se han detectado en al menos una docena de países europeos, prácticamente todos aquellos donde el fenómeno ha sido estudiado. De los 800 murciélagos con resultados positivos hallados en nuestro continente, el principal reservorio de la infección es un insectívoro común en

Correspondencia:
Juan Gómez-Alonso
Servicio de Neurología
Hospital Universitario Xeral-Ciés
Pizarro, 22
36204 Vigo (Pontevedra)
Correo electrónico: juan.gomez.alonso@sergas.es

Recibido el 2-1-06
Aceptado el 2-1-06

nuestras ciudades, el murciélago hortelano (*Eptesicus serotinus*)⁵⁻¹¹. En los últimos 20 años cuatro europeos han fallecido de rabia causada por murciélagos¹². Además, el mismo virus ha sido aislado también en algún mamífero doméstico y silvestre, con el riesgo que entraña la posibilidad de que se adapte a otros potenciales reservorios o vectores terrestres. Por si ello fuera poco se ha comprobado que, al igual que había ocurrido antes en otros animales, algunos murciélagos pueden mantener una infección rábica largo tiempo de forma crónica o latente^{4,10}. La lucha contra la rabia en los quirópteros, protegidos por ley en Europa, plantea serios desafíos.

En un estudio realizado en España en cerca de 1.000 murciélagos se comprobó que el 7,8% eran seropositivos para la rabia¹³. En este estudio se observó también que algunos casos ocurrían en especies migratorias y que algunos ejemplares podían sobrevivir a la infección durante al menos 3 años. Por ello, aunque llevamos tres décadas libres de rabia humana o canina, debemos permanecer vigilantes. En una época de tanto movimiento poblacional no es difícil volver a importarla a personas o animales terrestres, y más aún cuando varias comunidades autónomas han abandonado ya la vacunación canina obligatoria. Por otra parte, media docena de españoles sufrieron ya el ataque de murciélagos rabiosos, aunque gracias al tratamiento no llegaron a desarrollar la enfermedad.

La rabia humana tiene una mortalidad prácticamente del 100% una vez que se desarrolla la sintomatología característica. Los pocos casos que han sobrevivido a la infección (generalmente con notables secuelas) habían recibido alguna dosis de vacuna antirrábica antes de presentar los primeros síntomas, salvo en un caso excepcional ocurrido recientemente^{14,15}. Por eso, la única manera de protegerse contra la rabia es el tratamiento preventivo cuando se viaja a un área endémica de infección canina o cuando se tiene contacto frecuente con animales silvestres o bien en caso de existir un posible contacto relevante con un animal potencialmente rabioso⁷.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carrada-Bravo T. Encefalitis rábica consecutiva a mordedura de murciélago. *Neurología* 2006;4:171-5.
2. Gómez-Alonso J. Rabies. A posible explanation for the vampire legend. *Neurology* 1998;51:856-9.
3. Gómez-Alonso J. The werewolf legend: another consequence of rabies? *Neurology* 1999;52(Suppl. 2):A73.
4. Sánchez Serrano LP, Abellán García C, Díaz García O. Rabia en España. ¿Qué ocurre con la rabia en quirópteros? *Boletín Epidemiológico Semanal* 2002;10:109-11.
5. Bourhy H, Dacheux L, Strady C, Mailles A. Rabies in Europe in 2005. *Eurosurveillance* 2005;10:213-6.
6. Knobel DL, Cleaveland S, Coleman PG, Fevre EM, Meltzer MI, Miranda MEG, et al. Re-evaluating the burden of rabies in Africa and Asia. *Bull WHO* 2005;83:360-8.
7. Hankins DG, Rosekrans JA. Overview, prevention, and treatment of rabies. *Mayo Clin Proc* 2004;79:671-6.
8. Echevarría JE, Avellón A, Juste J, Vera M, Ibáñez C. Screening of active lissavirus infection in wild bat populations by viral RNA detection on oropharyngeal swabs. *J Clin Microbiol* 2001; 3678-83.
9. Sellal F, Stoll-Keller F. Rabies: ancient yet contemporary cause of encephalitis. *Lancet* 2005;365:921-3.
10. Warrell MJ, Warrell DA. Rabies and other lissavirus diseases. *Lancet* 2004;363:959-69.
11. Stantic-Pavlinic M. Public health concerns in bat rabies across Europe. *Eurosurveillance* 2005;10:217-20.
12. Nathwani D, McIntyre PG, White K, Shearer AJ, Reynolds N, Walter D, et al. Fatal human rabies caused by European bat lissavirus type 2a infection in Scotland. *Clin Infect Dis* 2003;37: 598-601.
13. Serra-Cobo J, Amengual B, Abellán C, Bourhy H. European bat lissavirus infection in spanish bat populations. *Emerg Infect Dis* 2002;8:413-20.
14. Willoughby RE, Tieves KS, Hoffman GM, Ghanayem NS, Amlie-Lefond CM, Schwabe MJ, et al. Survival after treatment of rabies with induction of coma. *N Engl J Med* 2005;352:2508-14.
15. Jackson AC. Recovery from rabies. *N Engl J Med* 2005;352: 2549-50.