

Se recupera otro paciente con rabia

Dr. J. M. Avilán Rovira

Individuo de Número

El 3 de febrero de este año se divulgó en el reporte semanal de morbilidad y mortalidad del Centro de Enfermedades Trasmisibles, de Atlanta, Georgia, EE.UU, la recuperación de una paciente de rabia clínica, ocurrido en mayo del 2011 en un condado rural de California (1).

La rabia es una enfermedad viral neurotrópica, comúnmente transmitida a los humanos por la mordedura de un animal infectado. Si bien la rabia es prevenible mediante la profilaxia posterior a la exposición, no se dispone de un tratamiento comprobado después del comienzo de los síntomas. Incluso con la atención avanzada intensiva, la tasa de letalidad se aproxima al 100 %. En consecuencia el tratamiento es esencialmente paliativo.

Sin embargo, en 2004 en Wisconsin, una adolescente tratada con un novedoso protocolo fue la primera persona que sobrevivió a la rabia, clínicamente documentada, sin haber sido vacunada previamente (2).

En 2009 en Texas, otra adolescente no vacunada con anterioridad, con historia de exposición a un murciélago, síntomas de encefalitis y una serología positiva a rabia, se recuperó de una presumible infección rábica abortiva después de recibir atención médica básica (3).

El caso al que hacemos referencia en esta ocasión, es el tercero no vacunado, que se recupera de una rabia clínica en Estados Unidos.

Con anterioridad al caso de 2004, la recuperación había sido bien documentada en cinco pacientes, en otras partes del mundo, pero con la diferencia de que habían sido previamente vacunados. En todos ellos la rabia fue diagnosticada basándose en la historia de exposición, signos clínicos compatibles y detección de anticuerpos neutralizantes del virus rábico.

El caso de California (1) es el de una niña de 8 años, sin historia de vacunación antirrábica, quien refirió contacto en varias ocasiones con gatos no vacunados, dos de los cuales la rasguñaron entre 9 y 4 semanas antes de la aparición de los síntomas, pero no fue mordida. Uno de los gatos fue observado y fue descrito como saludable. El otro desapareció y no se conoce su estado. De una inspección de la residencia no se encontraron evidencias de la posibilidad de penetración de murciélagos.

El 25 de abril de 2011 consultó por dolor de garganta y vómitos, que evolucionó a dificultad para deglutir, debilidad general y dolor abdominal. Posteriormente desarrolló parálisis flácida ascendente, disminución del nivel de conciencia y fiebre. La resonancia magnética demostró anomalías corticales y subcorticales y áreas restrictivas de difusión en la sustancia blanca periventricular. La electromiografía demostró desmielinización primaria severa, polineuropatía motora predominante y ausencia de señales eléctricas en los músculos distales de las piernas, como respuesta a la estimulación de los nervios motores respectivos. El Laboratorio de virus y rickettsias del Departamento de Salud de California, procesó muestras para diagnosticar enterovirus, *Mycoplasma pneumoniae* y virus del Nilo. Dado los signos y síntomas recomendó realizar pruebas indirectas de anticuerpos fluorescentes para rabia, las que detectaron inmunoglobulinas G y M y anticuerpos específicos antiviral rábicos en suero.

Con un diagnóstico presuntivo de rabia, la paciente se sedó con ketamina y midazolam y se inició un tratamiento con amantadina y nimodipina para prevenir vasoespasmos de las arterias cerebrales y fludrocortisona y suero salino hipertónico para mantener el sodio en niveles superiores a 140 mmol/L. Durante la primera semana de tratamiento la paciente

desarrolló inestabilidad autonómica manifiesta e hipertensión significativa. Requirió tratamiento adicional con infusiones de esmolol y nicardipina, así como hydralazina y amlodipina. Necesitó también atención para su taquicardia supraventricular. Para el 8 de mayo la paciente movió espontáneamente la cabeza y poco después sus brazos y sus piernas. El 16 de mayo se desentubó y pasó a la sala de pediatría. Fue dada de alta el 22 de junio sin signos de trastornos cognitivos, sin dificultades para caminar y realizar sus actividades de la vida diaria.

Un total de 27 personas recibieron profilaxia posterior a la exposición al virus rábico por contacto con la saliva del paciente. No se han detectado casos de rabia asociados con este paciente.

En este caso el resultado positivo a *M. pneumoniae* se consideró menos significativo que el diagnóstico de rabia, en especial porque para el primero solo se detectó IgM, pero no seroconversión para IgG, lo que sugeriría un resultado falso positivo. Las pruebas para enterovirus y virus del Nilo fueron negativas. Los resultados de IgM e IgG para anticuerpos específicos del virus rábico fueron comprobados en dos laboratorios en forma independiente y los títulos aumentaron entre el 3 de mayo y el 9 de junio.

El caso de Wisconsin (2), detectado en octubre de 2004 es el de una adolescente de 15 años, previamente sana, sin vacunación antirrábica, recibió el diagnóstico de rabia, fue mordida por un murciélago aproximadamente 1 mes antes del desarrollo de los síntomas. Estos comenzaron por fatiga y hormigueo y adormecimiento de la mano mordida y 2 días después por diplopia y el siguiente día por náuseas y vómitos. Las resonancias magnéticas angiográfica y cerebral, indicadas por su pediatra resultaron normales. Como los síntomas continuaron, al cuarto día fue hospitalizada y al sexto día se conoció la historia de la mordedura, por lo cual se sospechó rabia. Para ese día tenía una temperatura de 38,3 °C, dificultad para hablar, doble visión, contracturas musculares y temblores del brazo izquierdo. Anticuerpos específicos para el virus rábico fueron detectados en suero y LCR.

La estrategia clínica consistió en cuidados de mantenimiento y medidas neuroprotectoras, incluidos coma medicamentoso inducido y apoyo ventilatorio. Siguiendo un protocolo de investigación se usó ribavirin intravenoso. La paciente duró comatosa por 7 días, durante los cuales los resultados del LCR mostraron un aumento de los títulos de IgG antirrábicos de 1/32 a 1/2 048. Las medicaciones

para el coma fueron disminuidas progresivamente y la paciente se volvió cada vez más alerta. A los 33 días se desentubó y fue trasladada a la unidad de rehabilitación. De allí en adelante la paciente se recuperó progresivamente, tanto física como intelectualmente.

El caso de Texas (3), corresponde a una adolescente de 17 años, quien consultó el 25 de febrero de 2009 por severa cefalea frontal, fotofobia, vómitos, dolor de la nuca, mareos y parestesia facial y de los antebrazos. Después de 3 días de tratamiento los síntomas desaparecieron y la paciente fue dada de alta. El 6 de marzo los síntomas recurrieron y se intensificaron por lo cual fue hospitalizada nuevamente. Se realizó una extensiva búsqueda para conocer la posible etiología de la posible encefalitis o meningitis aséptica sospechada, pero todos los resultados fueron negativos. El 10 de marzo se tuvo conocimiento de una exposición a murciélagos sin mordeduras o rasguños 2 meses antes del comienzo de los síntomas. Las mascotas, un perro y un hurón estaban saludables. Mediante pruebas de anticuerpos fluorescentes indirectas se determinaron IgM e IgG específicas antiviral rábicos. La paciente recibió tratamiento de mantenimiento pero nunca requirió tratamiento intensivo. No se descubrió otra etiología y el diagnóstico fue de “presuntiva rabia humana abortiva”.

Los clínicos que atiendan pacientes con encefalitis aguda progresiva deben considerar la rabia entre el diagnóstico diferencial. Se recuerda que se deben vacunar las mascotas contra la rabia, evitar la exposición a murciélagos y en caso de mordeduras lavarlas con agua y jabón, observar los animales que las produjeron y si esto no es posible o alguno presenta síntomas sospechosos, proceder a la profilaxia antirrábica sin pérdida de tiempo.

REFERENCIAS

1. CDC. Recovery of a patient from clinical rabies, California 2011. [doi] MMWR. February 3, 2012; 61(4):61-65; disponible en MMWR cdc [consultado febrero 3, 2012].
2. CDC. Recovery of a patient from clinical rabies, Wisconsin 2004. [doi] MMWR. December 24, 2004, 53(50):1171-1173; disponible en MMWR cdc [consultado febrero 15, 2012].
3. CDC. Presumptive abortive human rabies, Texas 2009. [doi] MMWR. February 26, 2010, 59(07):185-190; disponible en MMWR cdc [consultado febrero 15, 2012].