

Rabia. Periodo de incubación de 11 meses y monoparesia de miembro inferior derecho como primera manifestación

Tte. Cor. MC. José Antonio Frías Salcedo*, Mayor MC. Reynaldo Guerrero Villalobos**, Mayor MC. Mariana Aragón Flores***

Hospital Central Militar, Ciudad de México.

RESUMEN. Se describe el caso de un paciente de 56 años que ingresa al Hospital Central Militar con evolución de tres meses de monoparesia de miembro inferior derecho, y cuadro agudo de encefalitis sin antecedentes aparentes de exposición a mordeduras de animales rabiosos, falleció a las 36 horas después de su internamiento por hipertensión intracraneana. El estudio postmortem demostró cuerpos de Negri a nivel de células del hipocampo y de Purkinje cerebelares, en la investigación epidemiológica retrospectiva, se encontró el antecedente de mordedura de perro 11 meses antes. Se analizan periodos de incubación prolongados y se recalca la importancia de recabar meticulosamente la información clínica.

Palabras clave: Rabia, monoparesia, periodo de incubación.

La rabia es una zoonosis de distribución mundial y en el hombre es accidental. Algunos países como los Estados Unidos han disminuido su incidencia de rabia humana y los casos presentados desde 1980 hasta 1994, son 19 los cuales se adquirieron fuera del país.¹ En México la incidencia anual reportada es de 60-90 casos en humanos y en animales representa un problema de salud pública y económico grave, al predominar en áreas urbanas. En 1978-1983 se reportaron 426 muertes humanas y en 1986 hubo más de 9,096 casos de rabia en animales y más de 50,000 pacientes mordidos, quienes necesitaron tratamiento vacunal post-exposición.^{2,3} Los grupos de edad más afectados son de 5-14 años y las entidades que informaron mayor número de casos fueron: Distrito Federal, Durango, Estado de México, Veracruz y Puebla.^{2,3}

* Jefe de Infectología y del Comité de Control de Infecciones Hospitalarias, Miembro de los Comités de Investigación, Bioseguridad, Morbilidad, Antibióticos y SIDA. Profesor titular de las Escuelas de Graduados de Sanidad y Médico Militar.

** Residente de la Especialidad de Medicina Interna, Escuela de Graduados de Sanidad. Universidad del Ejército y Fuerza Aérea.

*** Jefe Subsección de Citología Departamento de Patología Hospital Central Militar, México, D.F.

Correspondencia:

MC. Tte. Cor. José Antonio Frías Salcedo
Hospital Central Militar.

Infectología de Adultos. Lomas de Sotelo
México DF, 11200. Tel. 357-3100 Ext. 1493

SUMMARY. This is the case of a 56 years old male patient who died because of rabia after an unusually long incubation period of 11 months. The importance of a former innocent-like dog bite was misunderstood. Dead occurred 36 hours after admission to the Military Central Hospital. The hallmark consisted of 3 months monoparesia of the right lower limb prior to admission. Late clinical picture was of encephalitis and dead occurred by increased intracranial pressure.

Autopsy demonstrated typical Negri' corpuses in diverse areas of the central nervous system.

Key words: Rabia, monoparesia, incubation period prolonged.

En los países desarrollados, los principales reservorios de los rabdovirus son animales salvajes como el zorrillo, murciélago y lobos,^{6,7} los primeros ocupan el 37% en zonas de California como transmisores al hombre, en México el perro representa el 90% de los casos. Otros mecanismos de transmisión poco frecuentes son: inhalación de partículas virales en aerosol en cuevas donde habitan murciélagos, transplante de córnea de donadores infectados no diagnosticados, no hay otros mecanismos aceptados y no se ha documentado transmisión de humano a humano.^{8,9} El número de casos de rabia humana que se diagnostica sin que exista historia de exposición es de 6 de cada 10 casos,¹⁰ aunque es discutible, pues cuando hay periodos de incubación prolongados, los antecedentes de exposición se olvidan y no se relacionan con los eventos agudos que se presentan y no se incluye la rabia en el diagnóstico diferencial.

Con respecto a los periodos de incubación los reportes coinciden y aceptan que es de 4-12 semanas en el 90% de los casos, pero se conocen casos con periodos tan cortos como 4 días y tan largos como 19 años,¹⁻⁵ los tiempos de 1 año corresponden al 1-3%.

Diversos factores modifican estos periodos,^{1-4,10-12} como los que se describen a continuación:

Localización y número de mordidas. Las heridas en la cabeza y áreas con abundante innervación (genitales, manos, labios) el promedio es de 30-48 días; en miembros inferiores es de 38-78 días. A mayor número de heridas los periodos son más cortos.

Edad. Más afectados entre 5-14 años de edad, de predominio en sexo masculino, quizá por mayor exposición a animales.

La profilaxis postexposición y el tipo de ésta puede ser un factor debido a la variación antigénica de las cepas.

El riesgo de que una persona mordida por un perro rabioso desarrolle la enfermedad es del 25-50%, con mortalidad del 100%.²

La presentación clínica habitual es la clásica o furiosa y en el 80% de los casos hay fase prodrómica con síntomas inespecíficos, dos terceras partes de los pacientes tienen dolor, parestesias y prurito intenso en el sitio de la mordedura.¹⁰⁻¹²

Caso clínico

Ingresó por el Servicio de Urgencias un paciente masculino de 56 años de edad, con antecedentes de tabaquismo y etilismo intenso por más de 20 años, evolución de tres meses con paresia del miembro inferior derecho y dolor ipsilateral con incapacidad funcional parcial, que ameritó tratamiento a base de rehabilitación y analgésicos.

Una semana previa al ingreso, apareció náusea y vómito, dificultad para la deglución, cefalea, verborrea y lenguaje farfullado en forma intermitente, datos que se agravaron y se agregó dificultad para la bipedestación y para la marcha, por lo que es trasladado al Hospital Central Militar. Los datos reportados fueron: hipertensión arterial, taquicardia, polipnea, fiebre, Glasgow 14, desorientado en tiempo y espacio, verborrérico con lenguaje incoherente, pupilas normales, faringe hiperémica, disminución de la fuerza del miembro inferior derecho, marcha atáxica, adiadococinesia y sin datos de irritación meníngea.

Los estudios de laboratorio informaron: leucocitosis con neutrofilia, hiperglicemia, discreta retención de azoados, hiponatremia. Fue necesario debido a la inquietud que tenía efectuarle sedación con diazepam para punción lumbar con líquido cefalorraquídeo claro, transparente, glucosa, cloruros y proteínas normales. No se observaron células, la tinción de gram y BAAR negativos y el cultivo fue también negativo.

La tomografía axial computada del cerebro se interpretó como normal. Se inició tratamiento con dexametasona 8 mg endovenosos cada 8 horas, ceftriaxona 3 gramos una vez al día. Las primeras horas del encame persistió con verborrea, agresivo, coprolático, desorientado y con vómitos de contenido gastroduodenal persistentes en proyectil, bruxismo y facies sardónicas. La fiebre y taquicardia persistieron y se agregó hidrofobia, aerofobia, estupor y crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas y paro cardiorrespiratorio irreversible.

La necropsia reportó cerebro de 1,400 gramos, congestión acentuada, datos de enclavamiento de amígdalas cerebelosas. A la microscopia de luz gliosis reactiva con infiltrado inflamatorio crónico, mononuclear, escasos macrófagos, edema cerebral moderado, y en neuronas del hipocampo y en las células de Purkinje del cerebelo, se encontraron inclusiones intracitoplásmicas compatibles con cuerpos de Negri, de diferentes tamaños y se corroboraron a la microscopia electrónica (*Figura 1*). Con éstos datos se

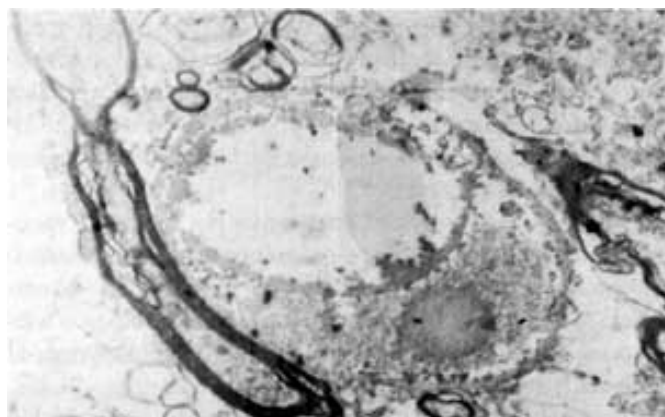


Figura 1. Fotomicroscopía electrónica a 10,000 x. Célula de Purkinje del cerebelo con una inclusión intracitoplásmica redonda que corresponde a un cuerpo de Negri.

apoyó el diagnóstico de rabia. Los anticuerpos reportados en el plasma fueron negativos a IgM del virus de la rabia. La pesquisa epidemiológica reportó que 11 meses antes del deceso, el paciente fue mordido por un cachorro, mismo que además mordió a otras 10 personas, que no tuvieron profilaxis ni cuadro clínico pues el perro fue sacrificado sin practicarse estudios.

Discusión

El diagnóstico clínico de rabia es fácil, cuando existen los antecedentes de exposición, pero cuando éstos no son reportados la sospecha es difícil. En un estudio realizado por Anderson se concluye que sólo el 14% de los pacientes con rabia se diagnosticaron en su primera visita al médico y el 30% a la admisión al hospital;¹³ esto sucede porque las condiciones del paciente al ingreso son graves y no se refiere o no se recuerdan las exposiciones de riesgo o éstas se minimizan. En ocasiones como en nuestro caso el diagnóstico se hace postmortem, por lo que el médico de urgencias, debe insistir ante cuadros sospechosos en orientar el interrogatorio a posibles antecedentes de interés epidemiológico.

La rabia humana, con periodos de incubación de casi un año es del 1-3% de los casos, los informes de tiempos tan largos como 19 años son cuestionables, pues en áreas endémicas no se refieren exposiciones más recientes y son la mayoría de los casos.¹⁴⁻¹⁶

La fase prodrómica reporta datos inespecíficos y parestesias-prurito en el sitio de la mordedura; hay incluso parálisis en 5-20% de los casos con dolor y parestesias de la extremidad afectada, en nuestro caso la sintomatología de paresia de miembro inferior derecho, tres meses previos a su internamiento no es común que se relacione con la rabia como dato inicial, con mayor pericia del clínico, la localización intencionada de cicatrices puede ser una explicación de valor.

El pensar en rabia como posibilidad diagnóstica al enfrentarse a cuadros de encefalitis en pacientes que viven en áreas urbanas, rurales o endémicas, permitirán hacer el diagnóstico y hacer su comprobación por los métodos de la-

boratorio más accesibles, que pueden ser inoculación de saliva del paciente en cerebros de ratón lactantes, determinación seriada de anticuerpos, detección de antígenos virales en líquidos corporales o córnea, y la búsqueda de inclusiones intracitoplásmicas —cuerpos de Negri— en estudios histológicos del encéfalo.^{1-3,12-16}

El manejo preventivo es imperativo por medio de vacunas específicas, en casos de pre-exposición (veterinarios, domadores, etc.) y post-exposición en los mordidos de animales. Asimismo el abordaje clínico y epidemiológico adecuado es importante a nivel hospitalario, para informar al personal trabajador de la salud sobre la naturaleza y la historia natural de la rabia y los riesgos reales de la adquisición nosocomial durante la atención de éstos pacientes, que generan problemas psicológicos y de control¹⁷ al demostrarse en estudios postmortem los casos de rabia y al saber que no se cumplieron con las precauciones universales; no existen evidencias de transmisión de humano-humano, excepto en trasplantados de córnea de pacientes rabiosos no diagnosticados en vida, pero no hay casos nosocomiales.

Agradecimientos.

Al C. Tte. en microscopía electrónica Rafael Antuna Bizarro por su valiosa cooperación al realizar el estudio de microscopía.

Referencias

1. CDC. Human rabies. Miami 1994. MMWR 1994;43:773-775.
2. Carrada-Bravo T. La rabia como problema de salud pública. Bol Med Hosp Infant Mex 1989;46:432-443.
3. Fishbein DB, Robinson LE. Rabies. N Engl J Med 1993;329:1632-1638.
4. CDC. Human rabies. Texas and California, 1993. MMWR 1994;43:93-96.
5. Pan American Health Organization. Epidemiologic surveillance of rabies for the Americas, 1990. Buenos Aires. Pan American Health Organization 1991.
6. CDC. Compendium of Animal Rabies Control 1995. National Association of State Public Health Veterinarians, Inc. Recommendations and Reports. MMWR 1995;44:RR-2:1-9.
7. CDC. Rabies preventions. USA 1991. MMWR 1991;40 RR-3:1-19.
8. CDC. Human rabies. West Virginia 1994. MMWR 1995;44:86-88.
9. CDC. Human rabies. California, 1994. MMWR 1994;43:455-457.
10. Smith J. Unexplained rabies in three immigrants in the United States. N Engl J Med 1991;324:205-208.
11. Mark ER. Rabies encephalitis in a patients with no history of exposure. Human Pathology. 1993;24:109-110.
12. Muller WW. Rabies in Europe. Br Med J 1992;305:725-726.
13. Anderson N. Human rabies in the United States 1960-1979. Epidemiology and diagnosis. Ann Intern Med 1984;100:728-735.
14. Groleau G. Rabies. Em Med Clin NA 1992;10:361-368.
15. Houff SA, Burton RC, Wilson RW et al. Human-human transmissions of rabies virus by a corneal transplant. N Engl J Med 1979;300:603-604.
16. Anderson LJ. Prophylaxis for persons in contacts with patients who have rabies. N Engl J Med 1980;302:967-968.
17. CDC. Mass treatment of human exposed to rabies. MMVR 1995;44:484-486.