

RABIA

S. BEVILACQUA, C. RABAUD, T. MAY

La rabia es una zoonosis universal cuyos principales vectores son el zorro, los mamíferos domésticos (perros, gatos y rumiantes) y los murciélagos. La transmisión al hombre se produce por mordedura y, una vez que se manifiesta, esta enfermedad de origen vírico y de declaración obligatoria es siempre mortal. Gracias a las campañas de vacunación animal, la rabia terrestre se ha erradicado en algunos países, como es el caso de Francia (en 2001). En Europa del Este, África, Asia y en el continente americano, la rabia está siempre de actualidad, y el riesgo que conlleva la importación de animales contaminados no es en absoluto mínimo. Por tanto, habría que considerar dicho riesgo en caso de mordedura o de arañazo de un animal sospechoso, y se debería conducir al paciente hasta el centro antirrábico autorizado. Éste puede iniciar un tratamiento profiláctico postexposición, si se considera indicado.

© 2005 Elsevier SAS, París. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Rabia; Zoonosis; Zorro; Vacunación; Profilaxis

INTRODUCCIÓN

La rabia se conoce desde la antigüedad. Las primeras descripciones clínicas de la rabia humana se deben a Aristóteles (322 a. C.) y a Celsus (100 a. C.). Aunque hoy en día ha retrocedido considerablemente en Europa occidental, sigue siendo una auténtica amenaza en varios continentes. Esta zoonosis vírica afecta sobre todo a los mamíferos salvajes (zorro, comadreja, garduña, hurón...), así como a los murciélagos y a los mamíferos domésticos (perro, gato y rumiante). La transmisión al hombre se produce a través de la saliva de un animal rabioso, casi siempre tras una mordedura. Tanto en el animal como en el ser humano, provoca una encefalomielititis que siempre es mortal cuando se manifiesta. Forma parte de las enfermedades de declaración obligatoria.

EPIDEMIOLOGÍA

Hasta la mitad del siglo xx, el perro constituía el vector y la mayor reserva del virus de la rabia en el mundo. En Europa, la rabia salvaje tiene como principal reserva y vector al zorro rojizo, probablemente originario de la frontera ruso-polaca, donde aparece en los años 1939-1940. La hipótesis de la emergencia de la rabia vulpina se basa en la capacidad de adaptación del virus canino al zorro. La epizoonosis se extendió con rapidez por toda Europa occidental; afectó, por orden, a la RDA en 1947, Austria en 1948, la RFA en 1950, Dinamarca en 1964, Bélgica en 1966, Suiza en 1967, Francia en 1968 e Italia en 1980. El frente, que progresaba a un ritmo de 30-40 km anuales, no se detuvo hasta 1980.

En América del Norte, la rabia vulpina se desencadenó en Canadá y el norte de los Estados Unidos hacia 1945. El virus se ha adaptado a otros animales como la mofeta y el mapache, coexistiendo con la rabia de los murciélagos. Desde hace 2 años, se ha identificado una treintena de mapaches rabiosos en Nueva York. En América del Sur, la rabia es sobre todo canina, pero afecta también a los murciélagos vampiros, que han favorecido su propagación a los rebaños de bovinos. En África, el virus canino se ha adaptado a la mangosta y al chacal. La rabia es una enfermedad ubicuitaria; cada año provoca varios miles de muertes en el mundo. En el año 2000, ocupaba el 10.º lugar entre las enfermedades infecciosas mortales.

Gracias a la vacunación oral de los zorros mediante cebos, que empezó en 1978 en Suiza y contó con una eficaz colaboración de los países fronterizos, la rabia vulpina remite de forma progresiva. En 2001, los mamíferos terrestres de origen autóctono de 16 países europeos estaban exentos de rabia. El último caso de rabia vulpina se registró en 1998 (Fig. 1).

En el caso concreto de Francia, no existe rabia humana autóctona desde 1924, pero se han declarado 19 casos de rabia importada a lo largo de estos últimos años; la mayoría eran residentes de zonas de endemia o turistas. Sin embargo, persiste el riesgo que representan los animales de importación; se han registrado tres casos de perros rabiosos importados clandestinamente o no de África en Nimes en 1998, en Gironde en 2001 y en Seine-Saint-Denis en agosto de 2002. Entre 1989 y 2001, se han catalogado 14 casos de rabia en los murciélagos (imputables a *European Bat Lyssavirus*) en diferentes departamentos franceses. Se debe añadir un caso más de rabia en el Gard, en 1999, en un murciélago importado de Egipto^[1].

VIRUS

El virus de la rabia pertenece a la familia de los Rhabdoviridae y al género *Lyssavirus*. Es un virus ARN monocatenario con un tamaño de 180 nm por 75 nm, del cual existen cinco serotipos y siete genotipos. En Europa, el genotipo 1 corresponde a la rabia denominada «clásica». Los genotipos 5 y 6 (EBL1-EBL2) son responsables de la rabia que se observa en los murciélagos insectívoros.

Se trata de un virus frágil, sensible al calor, a la luz y a la desecación. También lo destruyen el jabón neutro, los derivados del amonio cuaternario y el éter.

MODO DE CONTAMINACIÓN Y DE DISEMINACIÓN

La mordedura de un animal rabioso es la forma de contaminación más frecuente. La efracción cutánea permite al virus, presente en la saliva del animal, penetrar en el organismo. Del mismo modo, el arañazo y el lametón en una piel erosionada o de una mucosa son vías de contaminación posibles. Se ha observado la transmisión por vía aérea en personas que han entrado en una cueva poblada de murciélagos rabiosos. También se han descrito casos de rabia después de un trasplante de córnea. Por último, la manipulación sin guantes de

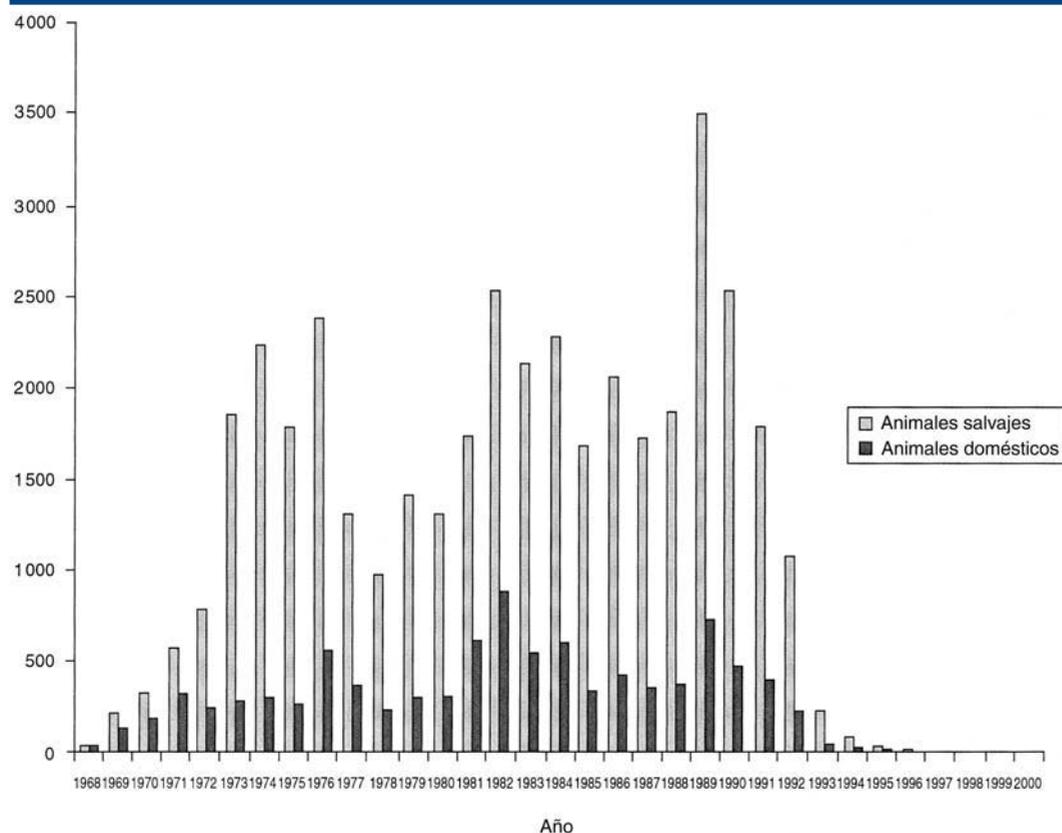


Figura 1 Rabia animal en Francia de 1968 a 2000. (Fuente: AFSSA Nancy, Boletines epidemiológicos mensuales sobre la rabia animal en Francia de 1968 a 2000.)

animales muertos también representa un peligro. El animal contamina desde los 5-7 días que preceden la aparición de los signos clínicos hasta su muerte.

Tras una mordedura, el virus se multiplica al nivel de la herida y en las células musculares, antes de migrar hacia el sistema nervioso. Se detecta su presencia durante 2-3 días en el punto de inoculación. La migración del virus no ocurre por diseminación virémica, sino por propagación a través del flujo axoplásmico retrógrado. Las neuronas y las células gliales son los principales objetivos del virus, donde se multiplica rápidamente. En un segundo tiempo, se difundirá de forma centrífuga y alcanzará todos los órganos y las glándulas salivares. La destrucción progresiva de los tejidos nerviosos conduce sin remedio a la muerte del paciente.

alucinaciones y convulsiones. También existe hiperestesia cutánea sensorial, que explica la exacerbación de los síntomas al menor estímulo. El paciente hipersaliva y tiene una sed intensa. Paradójicamente, la simple visión de un vaso de agua o el ruido del agua que corre engendra el espasmo hidrofóbico, patognomónico de la rabia humana. El paciente presenta contracciones paroxísticas de la faringe con una intensa repulsión, contracción de las facciones y extremo sufrimiento, así como agresividad y gritos cuando se intenta que beba. La muerte suele presentarse en diez días por parálisis cardiorrespiratoria.

La forma paralítica es menos frecuente. Se trata de una parálisis progresiva ascendente que afecta los miembros inferiores y provoca trastornos esfinterianos, después una afectación bulbar y, por último, una parálisis de los nervios craneales. El paciente fallece por un paro cardiorrespiratorio.

CLÍNICA

● Incubación

Esta fase es totalmente asintomática. Su duración depende de la gravedad del inóculo, de la profundidad de la mordedura y de la riqueza en terminaciones nerviosas; las extremidades (mano, pies), la cara y el cuero cabelludo son zonas especialmente inervadas. La duración de la incubación varía entre 10 días y 1 año, con una media de 3-4 semanas (85% entre 35 y 90 días, 10% de los casos inferior a 20 días y 5% superior a 3 meses).

● Fase prodrómica

Los primeros signos son poco específicos y consisten en fiebre, astenia y mialgias. Puede existir dolor, prurito y parestesias al nivel de la mordedura. Se han descrito trastornos neuropsiquiátricos (angustia, irritabilidad, tristeza e insomnio). Estos signos duran un promedio de una semana y ceden su lugar a la fase de estado.

● Fase de estado

Durante esta fase, se observa un aumento de los trastornos del comportamiento, así como una intensa ansiedad. Los dolores que se irradian al nivel de la mordedura, con frecuencia cicatrizada, se exacerban y la fiebre aumenta. Son posibles dos evoluciones clínicas: la forma espástica «rabia furiosa» o la forma paralítica.

La rabia furiosa es la forma más conocida y, sin duda, la más caricaturesca. El paciente presenta un cuadro de inestabilidad psicomotora grave con

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico sólo puede confirmarlo un laboratorio especializado. Las investigaciones se realizan en la saliva, el líquido cefalorraquídeo (LCR), las biopsias de piel, las biopsias cerebrales y las aposiciones corneales. Todas ellas deberán repetirse, porque pueden ser negativas en un primer momento. Las pruebas más rápidas son la inmunofluorescencia directa, que proporciona un resultado en 2 horas^[2], y el aislamiento en cultivo celular, cuyo período de interpretación es de 24 horas. La serología tiene poco interés y es difícil de interpretar, sobre todo cuando el paciente ha recibido una vacunación y seroterapia. Las técnicas de biología molecular permiten mostrar el ARN vírico mediante transcripción inversa y reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR). Son interesantes para el diagnóstico de rabia en los pacientes vivos.

ACTITUD Y TRATAMIENTO TRAS LA EXPOSICIÓN

Aunque, en la actualidad, hay países que se consideran indemnes, siempre existe un riesgo real. Se han citado los recientes casos de rabia de importación procedentes del tráfico animal y la rabia en los quirópteros. Conviene estar atento y tratar sin demora a los pacientes que han sufrido una mordedura o arañazo.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/9294499>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/9294499>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)