

## **ALGUNAS EXPERIENCIAS EN RABIA**

Carlos Sanmartín B.\*

Cuando salí de Colombia en 1973 la situación de la rabia era bastante promisoriosa y se habían llevado a cabo campañas que mostraron que cuando se adelantan con la metodología apropiada, esta zoonosis, en su manifestación urbana, puede ser controlada con éxito.

Hoy, sin embargo, la situación es preocupante pues hemos vuelto a muchos años atrás y los casos caninos y su natural cortejo de infecciones humanas han retornado a cifras alarmantes.

Es oportuno precisar que así haya rabia silvestre y posibilidad de transmisión en tal ámbito, lo que realmente nos debe importar ahora es el aspecto urbano o semi-urbano de la rabia, en donde la transmisión se debe al perro y ocasionalmente al gato.

Podríamos recordar que hace un siglo, cuando Pasteur desarrolló la primera vacuna antirrábica para el hombre, el gobierno francés pidió la opinión de los británicos. El concepto de éstos últimos se basó en que, más importante que el siste-

ma de inmunización y la creación de centros productores de vacuna, era el control de los animales mordedores.

La única autoridad que tengo para dirigirme a ustedes en esta ocasión se fundamenta en el hecho de tener un largo recorrido en estos asuntos por razones de calendario. Por otra parte el que tenga experiencia en el tema es apenas el reflejo de una preocupante situación de salud pública que como dije antes, muestra que se ha venido deteriorando en los últimos años.

En 1948, apenas me gradué ingresé al Instituto Finlay, el cual hoy hace parte del Instituto Nacional de Salud. Un buen día fue a verme el Dr. Egon Lichtenberger para contarme que en el Hospital de San Juan de Dios se encontraba próximo a morir un paciente de unos 17 años, proveniente, si bien me acuerdo, de Boyacá. Numerosos y destacados clínicos le habían visto y el concepto era que se trataba de una poliomiелitis que se inició con paraplejía y que después de seguir un curso ascendente mostraba ya serio compromiso bulbar. El Dr. Lichtenberger me manifestó que había interés en hacer la autopsia del caso y que deseaba saber si

\* Médico. Instituto Nacional de Salud, Bogotá, Colombia.

en el Finlay se podría establecer la etiología de este caso de poliomiélitis. En mi ignorancia le respondí que no había inconveniente y que requería medula espinal, bulbo raquídeo y cerebro. Recordemos que para entonces no contaba yo sino con ratones, que no empleábamos sino animales adultos y que los cultivos celulares todavía no hacían parte de los métodos diagnósticos de la virología. Efectivamente el paciente falleció y al día siguiente recibí el material solicitado, el cual trituré en solución salina e inoculé intracerebralmente en ratones. Una semana después entré muy entusiasmado y orgulloso a la oficina del Dr. Manuel Roca García, Director del Instituto, para comunicarle que creía haber aislado el virus de la poliomiélitis. El Dr. Roca me miró asombrado, me pidió que le refiriera el asunto, me explicó que los ratones no son susceptibles al virus que yo creía tener entre manos y con gran amabilidad me sugirió que hiciera unas impresiones con el cerebro de uno de los ratones enfermos y las tiñera con colorante de Seller. Para mi decepción comprobé que efectivamente se trataba de un caso de rabia de forma mielítica.

Pasó el tiempo y me encontraba en Cali, vinculado a la Facultad de Medicina de la Universidad del Valle, cuando fue a mi despacho un residente del Departamento de Patología para plantearme exactamente lo mismo que había hecho diez años antes el Doctor Lichtenberger. Me limité a preguntar la edad del paciente y al oír que tenía 9 años, opiné que no podía ser poliomiélitis y que no sería imposible que se tratara de un caso de rabia. Expliqué al residente que para esa edad en Colombia los niños estaban naturalmente inmunizados contra el virus de la poliomiélitis, gracias a infecciones en su gran mayo-

ría asintomáticas y que por lo tanto era casi imposible que con tal edad hubiera un paciente con síntomas poliomiélticos. Le relaté también la experiencia que conté al principio, e insistí en la rabia como posible causa. El residente me escuchó un tanto incrédulo y cuando acabé de hablar me dijo, muy respetuosamente, que no estaba muy convencido, pues hacía uno o dos años en una Conferencia Clínico Patológica se había presentado el caso de un policía del norte del Valle, en el cual el diagnóstico clínico, comprobado en la autopsia, había sido de poliomiélitis. Mi observación fue que si no podía aceptar epidemiológicamente poliomiélitis a los 9 años, con mayor razón podía morir debido a tal enfermedad. A los dos días moría el niño, comprobándose que era de nuevo la rabia la responsable. Por otra parte solicité los cortes histopatológicos del policía; es cierto que el cuadro microscópico con los aumentos pequeños era bastante similar al de una poliomiélitis, pero no fue sino emplear el objetivo de inmersión para demostrar cuerpos de Negri típicos en las neuronas del bulbo raquídeo y de la medula cervical.

Los tres ejemplos que he referido muestran que la rabia se ha de tener siempre presente como posibilidad diagnóstica y que no sería imposible, que casos como los anteriores pudieran estar pasando desapercibidos ahora que existe un alarmante aumento de la rabia en el país. Los casos mencionados, no eran de diagnóstico imposible, si se pensaba en la posibilidad rábica. En cambio otros son de extrema dificultad. Voy a recordar dos de los cuatro que publicamos en las Memorias del Primer seminario Nacional de Rabia, Medellín, 1967. Uno era un hombre de 20 años, chofer de camión, que fue mor-

dido en Ibagué, en el dedo anular de la mano izquierda por un perro con claros síntomas de rabia. A las 8 ó 9 semanas presentó dolor y parestesia en el miembro superior izquierdo acompañados de malestar cefalea y sensación de fiebre; por su cuenta tomó algunos analgésicos y en uno o dos días se sintió mejor. Volvió a conducir de nuevo su vehículo por las carreteras de Colombia durante tres semanas, al cabo de las cuales, y a su paso por Cali, fue traído al hospital con claros síntomas de encefalitis, rábica de la cual vino a morir 11 días después, o sea, alas 32 del dolor y parestesia iniciales. Llama la atención el período silencioso de tres semanas entre el episodio clínico inicial y la encefalitis terminal, que tuvo un curso característico. Los hallazgos virológicos y patológicos fueron típicos.

Otro caso fue el de una mujer de 30 años, que ingresó el 14 de Marzo de 1966 y que decía hacía 15 días venía enferma "con dolor de garganta", fiebre alta no cuantificada y dolor abdominal difuso irradiado a la fosa iliaca derecha. Desde entonces se encontraba postrada en cama, prácticamente sin ingerir líquidos ni alimentos. Cuando llegó al hospital estaba en pésimo estado nutricional, obnubilada y negativista. Presentaba sialorrea sanguinolenta y congestión faríngea. Dolor difuso a la palpación en abdomen derecho. Moderada rigidez de nuca, hipotonía y arreflexia. Se consideraron las siguientes posibilidades diagnósticas: meningitis bacteriana, septicemia, fiebre tifoidea perforada, infección urinaria. Luego la temperatura bajó a 35°C, la tensión a 60/40 y entró en shock, que se interpretó como de tipo septicémico con falla suprarrenal secundaria. No hubo respuesta a los tratamientos. Los neurólogos pensaron en la

posibilidad de absceso cerebral o en síndrome hipotalámico por la lesión expansiva. La enferma presentó convulsiones durante el examen y posteriormente cuando se le practicó una ventriculostomía, que fue negativa. Continuó luego en coma profundo y falleció a los 29 días de la iniciación de la enfermedad. Como no hubo sospecha de rabia, el laboratorio de virus no recibió material para aislar el agente; pero los cortes histopatológicos mostraron inclusiones intracitoplasmáticas, con caracteres de cuerpos de Negri, en las neuronas del hipocampo. Para aclarar tan intrigante caso se hizo una visita a la zona rural de Candelaria en donde vivía la paciente; se pudo averiguar que efectivamente el día 6 de Enero, al anochecer, había sido mordida en la pierna derecha por un perro rabioso que desapareció, lo cual daría una incubación entre 7 y 8 semanas. La duración del curso clínico de 29 días fue un hecho realmente extraordinario, que contribuyó en gran parte a desorientar a los médicos que atendieron el caso.

La experiencia que hemos acumulado nos ha llevado a creer que, a menos que haya claramente manera de demostrar otra etiología, se debe pensar en la rabia en todo caso febril que presente manifestaciones neurológicas y/o psiquiátricas, especialmente cuando las primeras muestren hipo o arreflexia localizada o generalizada.

Vale la pena insistir, para que se maneje el material de autopsia con el debido cuidado, que el virus rábico no sólo se encuentra en el sistema nervioso, central y que puede aislarse de gran variedad de órganos y tejidos de las personas que sucumben víctimas de sus efectos.