



# **Licenciatura en Medicina humana**

**Nombre del alumno:**

**Yahnisi Alejandra Alegría  
Hernández**

**Docente:**

**Dr. Francisco Calderon  
Hernández**

**Asignatura:**

**Epidemiología I**

**Actividad:**

**Infografía de Rabia**

**2ºA**

# RABIA



## DEFINICIÓN

Es una enfermedad infecciosa aguda de evolución rápida, que afecta el SNC en seres humanos y en animales, es causada por la infección por el virus de la rabia. La infección es transmitida normalmente de vectores animales

1



## ETIOLOGÍA

De la familia Rhabdoviridae, dos géneros de la familia Lyssavirus y vesiculovirus, el virus de la rabia es un lyssavirus que infecta animales de diversas especies y ocasiona enfermedad neurológica grave cuando es transmitido a los seres humanos

2



## EPIDEMIOLOGÍA

El virus suele transmitirse a los seres humanos por la mordedura de un animal infectado, la rabia endémica de perros ha sido eliminada de EE.UU en 2008 se identificaron 6841 casos confirmados de rabia en animales en EE.UU, solamente 7% de los casos correspondió a animales domésticos, entre ellos 294 casos en gatos, 75 en perros y 59 en bovino. reservorios, en EE.UU en especies silvestres incluyeron murciélagos, mapaches, zorrillos y zorros. de mapaches es endémica en la costa oriental de dicho país y la de zorrillos aparece en estados del medio oeste, con otro foco en California. La rabia de zorros se localiza en Texas, Nuevo México, Arizona y Alaska.

3



## FACTORES DE RIESGO

Contacto con animales infectados como Mordeduras: Es la vía de transmisión más común. La saliva de un animal rabioso que entra en contacto con una herida abierta o una mordedura es la principal forma de contagio; Exposición en cuevas de murciélagos: Aunque es menos común, Animales salvajes como Murciélagos, mapaches, zorrillos, zorros, coyotes y pumas, Animales domésticos no vacunados, áreas endémicas

4

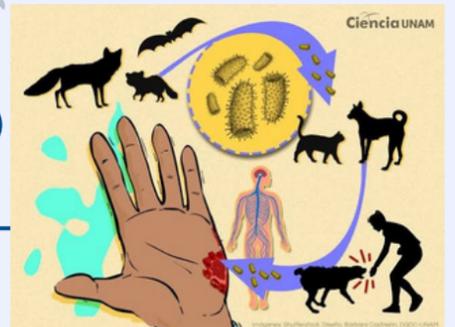


## PATOGENIA

La patogenia de la rabia inicia con un período de incubación que usualmente va de 20 a 90 días, aunque puede ser más corto o extenderse a más de un año. Durante gran parte de este tiempo, el virus permanece en el sitio de inoculación o muy cerca, uniéndose a receptores nicotínicos en las uniones neuromusculares.

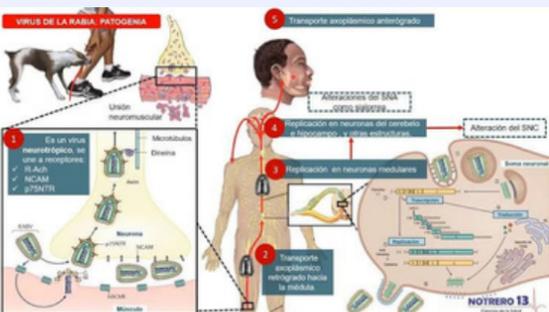
Posteriormente, el virus se propaga de forma centripeta (hacia el SNC) utilizando los nervios periféricos, valiéndose del transporte axónico rápido retrógrado a una velocidad de unos 250 mm/día hasta alcanzar la médula espinal o el tallo encefálico. No hay evidencia de propagación por vía sanguínea.

5



## PATOGENIA

Una vez dentro del SNC, el virus se disemina rápidamente a otras regiones mediante el transporte axónico rápido a través de conexiones neuroanatómicas, infectando principalmente neuronas. Consumada la infección del SNC, el virus se propaga de forma centrífuga (hacia afuera) a través de los nervios sensitivos y del sistema autónomo, llegando a tejidos como las glándulas salivales, corazón, suprarrenales y piel. La replicación en las células acinares de las glándulas salivales permite su secreción en la saliva, convirtiendo al animal infectado en vector.



# RABIA



## CUADRO CLÍNICO

Inicialmente puede presentarse como una encefalitis atípica. **Signos prodrómicos:** malestar general, cefalea, náuseas, vómito, ansiedad o agitación, en las primeras manifestaciones neurológicas están parestesias, dolor o prurito cerca del sitio de la exposición (50 a 80% de los px.); **Rabia encefalítica:** formas neurológicas agudas de la enfermedad: la encefalítica (furiosa) en 80% de los pacientes y la paralítica en 20%, fiebre, confusión, alucinaciones, agresividad, convulsiones, hipersialorrea, piloerección, arritmias cardíacas y priapismo, hidrofobia.

6



## CUADRO CLÍNICO

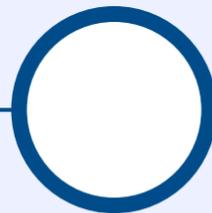
En promedio, 20% de los enfermos tiene la forma paralítica de la enfermedad en la cual predomina la debilidad muscular y no aparecen las manifestaciones cardinales de la variante encefalítica debilidad flácida de músculos que a menudo empieza en la extremidad mordida y que se propaga hasta producir cuadriparesia y debilidad facial



## DIAGNÓSTICO

Principalmente se basa en las manifestaciones clínicas como encefalitis atípica o la parálisis flácida aguda que incluyen individuos en quienes se sospecha el Sx. de Guillain-Barré es raro que en la rabia no surja el signo de hidrofobia.

7



## DIAGNÓSTICO

Detección de anticuerpos específicos contra el virus de la rabia en el LCR es un fuerte indicativo de encefalitis por rabia, detección del RNA del virus de la rabia por medio de **RT-PCR** y Métodos de anticuerpos fluorescentes directos



## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El cuadro inicial de la enfermedad suele ser muy diferente del de la encefalitis viral aguda, y ello se debe a otras causas como son la encefalitis por herpes simple y la causada por arbovirus, en el mismo sitio de la mordedura pueden surgir manifestaciones neurológicas tempranas, encefalomielitis posinfecciosa que puede surgir tras infecciones virales comunes (gripe, sarampión) o como secuela de vacunas antirrábicas obtenidas de tejidos nerviosos, la histeria puede aparecer como una respuesta psicológica caracterizada por comportamiento agresivo, imposibilidad de comunicación y una evolución larga con recuperación



## TRATAMIENTO

No se conoce un tratamiento establecido contra la enfermedad. Se han producido algunos "fracasos" terapéuticos con la combinación de antivíricos, cetamina y coma inducido, que se utilizaron en supervivientes sanos en quienes se detectaron durante el cuadro inicial anticuerpos contra el virus

8



# Bibliografía



C. Rozman, F. Cardellach, Ribera, J. M. P. Farreras Valentín (2016). Farreras-Rozman: Medicina Interna (18<sup>a</sup> ed.). Elsevier.

Longo, D. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Jameson, J. L., & Loscalzo, J. (2012). Harrison principios de medicina interna (18.<sup>a</sup> ed.). McGraw-Hill.

