



Karakteristik Penderita Rabies Paralitik di RSUP Sanglah, Denpasar

Ernesta Ginting*, Susilawathi NM**, Raka Sudewi AA***

*PPDS-1, **Staf, ***Staf Senior Bagian/SMF Ilmu Penyakit Saraf

Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/RSUP Sanglah, Denpasar, Bali, Indonesia

ABSTRAK

Latar belakang: Ada dua tipe manifestasi klinis rabies pada manusia, yaitu tipe galak dan tipe paralitik. Rabies tipe galak biasanya dapat dengan mudah didiagnosis berdasarkan tanda dan gejalanya yang khas, tetapi diagnosis rabies tipe paralitik sering merupakan dilema bagi klinisi, karena gejalanya yang tidak khas dan mirip dengan sindrom *Guillain-Barre*. **Tujuan:** Mengetahui karakteristik pasien rabies paralitik di RSUP Sanglah. **Metode:** Penelitian deskriptif observasional dengan metode pengumpulan data sekunder dari catatan medis penderita rabies di bangsal perawatan Neurologi RSUP Sanglah dari Januari 2009 – Desember 2010. **Hasil:** Pada penelitian ini ditemukan 13 (19,69%) kasus rabies paralitik. Gejala prodromal berupa: kesemutan daerah gigitan (69%), demam (46%), mual dan muntah (15%), insomnia dalam 2-5 hari sebelum masuk RS (7%). Gambaran klinis tipe paralitik berupa: paraparesis flaksid simetris (62%), paraparesis flaksid asimetris (15%), monoparesis (15%), fasikulasi (15%), inkontinensia urin (38%), retensi urin (15%), gejala gastrointestinal (distensi abdomen dan ileus paralitik) (53%). Pada stadium akhir (terminal) beberapa gejala klinis khas tipe galak juga muncul, yaitu: gangguan kesadaran berupa fase delirium dan agitasi yang berfluktuasi pada semua penderita (100%), hidrofobia (100%), hipersalivasi (84%), hiperhidrosis (38%), aerofobia (69%), dan fotofobia (7%). Pemeriksaan LCS mendapatkan jumlah sel normal pada 5 pasien dan sel meningkat pada 7 (58%) pasien dengan rata-rata jumlah sel 32/mm³. Protein LCS normal pada 4 pasien dan meningkat pada 8 (66%) pasien dengan rata-rata 184 mg/dl. **Simpulan:** Rabies tipe paralitik dan sindrom *Guillain-Barre* memiliki gejala klinis yang mirip, yaitu adanya paralisis flaksid akut yang sering bersifat *ascendens*. Pada rabies tipe paralitik sering didapatkan beberapa gambaran klinis lain berupa demam, kesemutan di daerah luka gigitan, fasikulasi, inkontinensia urin, progresivitas gejala sangat cepat dan perubahan status kesadaran.

Kata kunci: Rabies paralitik, karakteristik, diagnosis, sindrom Guillain-Barre

ABSTRACT

Background: Human rabies can present in two clinical forms, furious and paralytic. Diagnosis of furious (encephalitic) form can be made based on typical symptoms and signs. In contrast, paralytic form poses a diagnostic dilemma to distinguish it from Guillain-Barre syndrome. **Objective:** To describe characteristics of paralytic rabies patients at Sanglah Hospital. **Method:** This is an observational descriptive study. All data was collected from secondary data from medical records of rabies patients in Neurology ward, Sanglah Hospital from January 2009 – December 2010. **Result:** There were a total of 13 (19,69%) cases of paralytic rabies. Prodromal symptoms consisted of: paresthesias at the site of healed bite wound (69%), fever (46%), nausea and vomiting (15%), insomnia in about 2-5 days prior to admissions (7%). The clinical features of the paralytic form were: symmetrical flaccid paraparesis (62%), asymmetrical flaccid paraparesis (15%), monoparesis (15%), fasciculation (15%), urinary incontinence (38%), urinary retention (15%), gastrointestinal symptoms (abdominal distention and paralytic ileus) (53%). Particularly all patients showed features of furious rabies in terminal stage: fluctuating consciousness between lucid calm and agitation (100%), hypersalivation (84%), hyperhidrosis (38%), hydrophobia (100%), aerophobia (69%), photophobia (7%). CSF cell counts were normal in 5 patients and increased in 7 (58%) patients with mean cell count of 32 cells/mm³. CSF protein was normal in 4 patients and increased in 8 (66%) patients with mean protein 184 mg/dl. **Conclusion:** Despite similarities between paralytic rabies and Guillain-Barre syndrome, some clinical features i.e., fever, distal paresthesia, fasciculation, urinary incontinence, rapid progression of symptoms and alteration in sensorium may help clinicians to differentiate rabies from Guillain-Barre syndrome. All paralytic rabies cases showed features of furious rabies in terminal stage. **Ernesta Ginting, Susilawathi NM, Raka Sudewi AA. Characteristics of Paralytic Rabies in Sanglah Hospital, Denpasar.**

Keywords: Paralytic rabies, characteristic, diagnosis, Guillain-Barre syndrome

PENDAHULUAN

Rabies adalah salah satu penyakit paling tua yang dikenal dalam sejarah manusia, merupakan penyakit ensefalomielitis akut,

progresif dan menyebabkan kematian; sampai saat ini angka kematian akibat rabies di seluruh dunia masih tinggi, mencapai 30.000 sampai 70.000 per tahun.² Penyakit

ini disebabkan oleh virus rabies yang bersifat neurotropik. Virus ini merupakan virus *single-stranded RNA* yang diklasifikasikan dalam ordo: *mononegavirales*, famili: *rabdoviridae*,



HASIL PENELITIAN

genom: *lyssavirus*, spesies: virus rabies. Penularan ke manusia biasanya terjadi melalui gigitan atau jilatan (air liur) hewan yang terinfeksi, bisa juga melalui cakaran, sekret yang mengkontaminasi membran mukosa, secara aerosol, maupun melalui transplantasi organ dari penderita rabies.¹

Rabies mempunyai dua tipe manifestasi klinis, tipe galak dan tipe paralitik. Diagnosis rabies pada tipe galak dapat dengan mudah ditegakkan berdasarkan tanda dan gejala yang khas, yaitu: hidrofobia, hipersalivasi, aerofobia, spasme faringeal, dan kesadaran yang berfluktuasi antara fase agitasi dan tenang, dengan periode fase tenang yang makin singkat. Sedangkan diagnosis rabies tipe paralitik sering merupakan suatu dilema bagi klinisi, karena gejala yang tidak khas sehingga memungkinkan misdiagnosis. Beberapa pasien di Thailand yang meninggal akibat rabies, dilaporkan sebelumnya didiagnosis sindrom *Guillain-Barre* dan diberi terapi plasmaferesis.³⁻⁵

Diagnosis dini rabies sangat penting untuk menentukan penatalaksanaan, terutama yang berkaitan dengan tindakan pengendalian/pencegahan penyebaran infeksi, seperti pencegahan kontaminasi alat di ICU atau pemberian profilaksis *post-exposure* pada tenaga medis dan keluarga yang kontak langsung dengan penderita.¹

TUJUAN

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui karakteristik klinis pasien rabies paralitik di RSUP Sanglah.

METODE

Penelitian deskriptif observasional dengan metode pengumpulan data sekunder dari catatan medis penderita rabies di bangsal perawatan Neurologi RSUP Sanglah dari Januari 2009 – Desember 2010.

HASIL

Selama periode waktu Januari 2009 – Desember 2010 didapatkan 66 kasus rabies yang dirawat di bangsal Neurologi RSUP Sanglah, terdiri atas 53 kasus dengan gejala klinis tipe galak (80,3%) dan 13 kasus dengan gejala klinis tipe paralitik (19,69%) dengan berbagai karakteristik manifestasi klinis. **Tabel 1** memperlihatkan karakteristik manifestasi klinis rabies tipe paralitik, **tabel 2** memperlihatkan

Tabel 1 Karakteristik manifestasi klinis rabies tipe paralitik (n=13)

Stadium	Gejala Klinis	Jumlah	Persentase
Prodromal	kesemutan pada daerah gigitan	9	69%
	demam	6	46%
	mual dan muntah	2	15%
	insomnia 2-5 hari sebelum dirawat	1	7%
Neurologis Akut	paraparesis flaksid simetris	8	62%
	paraparesis flaksid asimetris	2	15%
	monoparesis	2	15%
	gejala gastrointestinal	7	53%
	inkontinensia urine	5	38%
	retensi urine	2	15%
	fasikulasi	2	15%
Akhir (Terminal)	fase agitasi & tenang yang berfluktuasi	13	100%
	hidrofobia	13	100%
	aerofobia	9	69%
	fotofobia	1	7%
	hipersalivasi	11	84%
	hiperhidrosis	5	38%

Ket: Setiap pasien bisa mempunyai lebih dari satu gejala klinis

Tabel 2 Gambaran LCS rabies paralitik (n=12)

	Jumlah pasien (persentase)	Kisaran nilai (rata-rata)
Peningkatan jumlah sel	7 (58%)	12-80 sel/mm ³ (32 sel/mm ³)
Peningkatan protein	8 (66%)	62-360 mg/dl (184 mg/dl)

Ket: Seorang pasien tidak menjalani pungsi lumbal

gambaran peningkatan jumlah sel dan protein pada LCS pada 12 pasien rabies paralitik (1 pasien tidak menjalani pungsi lumbal).

PEMBAHASAN

Virus rabies adalah virus neurotropik yang penyebarannya berlangsung sepanjang perjalanan serabut saraf, menginvasi sistem saraf pusat dan menimbulkan infeksi akut. Umumnya rabies ditularkan ke manusia melalui gigitan atau jilatan (air liur) hewan yang terinfeksi, tapi bisa juga melalui cakaran, sekret yang mengkontaminasi membran mukosa, secara aerosol, maupun melalui transplantasi organ penderita rabies.⁶

Awalnya virus akan bereplikasi di sel-sel otot, terjadi peningkatan jumlah partikel virus di tempat gigitan (daerah inoculasi), kemudian glikoprotein virus akan berikatan dengan reseptor nikotinik (asetilkolin). Ikatan antara virus dengan reseptor asetilkolin akan melokalisasi dan menyebabkan konsentrasi virus pada sel post-sinap, sehingga memfasilitasi transfer virus ke saraf perifer. Selain reseptor asetilkolin, virus rabies

juga berikatan dengan reseptor lain, yaitu *neural cell adhesion molecule* (NCAM) yang terdapat di membran presinaps, dan reseptor neurotropin p75 (p75^{NTR}). Setelah berikatan dengan reseptor, virus akan memasuki sel saraf motorik dan sensorik perifer, lalu bermigrasi secara sentripetal melalui akson ke medula spinalis dengan kecepatan 50-100mm/hari. Setelah medula spinalis terinfeksi, virus rabies akan menyebar sangat cepat sepanjang jalur neuroanatomi saraf menuju otak dan menginfeksi sel purkinje serebelum, batang otak, diensefalon, ganglia basalis, hipokampus, dan korteks serebri. Di otak akan terjadi replikasi virus besar-besaran dan kemudian virus akan menyebar secara sentrifugal ke semua susunan saraf somatik dan otonom (kelenjar ludah, retina, kornea, mukosa hidung, dan organ lain).⁷

Masa inkubasi penyakit rabies sangat bervariasi, umumnya 20-90 hari, beberapa kasus dilaporkan memiliki masa inkubasi kurang dari 1 minggu dan lebih dari 5 tahun. Lamanya masa inkubasi ini dipengaruhi berbagai faktor: jarak antara tempat gigitan dengan susunan

HASIL PENELITIAN

saraf pusat, derajat keparahan/beratnya luka, jumlah virus yang masuk, status imunitas penderita, dan banyaknya persarafan di daerah luka.⁸

Stadium klinis rabies pada manusia dibagi menjadi 5, yaitu: masa inkubasi (20-90 hari), masa prodromal (2-10 hari), fase neurologi akut (2-7 hari), fase koma (0-14 hari), dan kematian. Pada masa inkubasi tidak ada gejala klinis, pada masa prodromal mulai timbul gejala tidak khas berupa demam, mual muntah, malaise, atau nyeri/kesemutan di lokasi gigitan. Pada fase neurologi akut, mulai muncul gejala khas, diantaranya hidrofobia, delirium, halusinasi, agitasi, atau kelumpuhan. Pada fase koma, mulai terjadi gangguan fungsi hormon, hipoventilasi, hipotensi, henti jantung atau henti nafas, dan koma.⁹

Berdasarkan gejala klinisnya, rabies dapat dibagi menjadi dua tipe, yaitu tipe galak dan tipe paralitik. Rabies tipe galak merupakan tipe yang paling dikenali dan paling sering dijumpai, pada sekitar 80% kasus.⁶ Rabies tipe galak dapat dengan mudah dikenali jika ada riwayat terpapar/gigitan anjing disertai tanda/gejala rabies yang khas sejak awal fase neurologis akut, yaitu adanya gangguan kesadaran yang berfluktuasi antara keadaan agitasi dan tenang (periode intermiten) berlangsung sekitar 1-5 menit dengan fase tenang yang makin lama makin pendek, berontak, berteriak-teriak, menggigit, reaksi fisik saat melihat air karena spasmus faringeal (hidrofobia), hiperventilasi, hipersalivasi, dan konvulsi lokal atau umum.⁷ Rabies tipe paralitik dapat dijumpai pada sekitar 20% pasien dengan gejala menonjol berupa paralisis flaksid dengan tingkat kesadaran yang masih baik pada fase neurologis akut,⁶ pada penelitian ini didapatkan kasus rabies tipe paralitik sebanyak 19,69% dari seluruh kasus rabies yang dirawat. Kelemahan sering dimulai dari lokasi gigitan yang kemudian menyebar ke ekstremitas lain, kadang-kadang dengan gejala *ascending*. Gejala klinis ini sangat mirip dengan sindrom *Guillain-Barre*, sehingga penderita rabies tipe paralitik sering didiagnosis penyakit lain, terutama bila tidak ditemukan riwayat gigitan anjing.⁷

Pada fase prodromal hampir 50% kasus rabies tipe paralitik menunjukkan gejala rasa kesemutan, nyeri atau gatal di lokasi gigitan

yang sering tidak dihiraukan oleh penderita maupun klinisi. Gejala prodromal lokal ini mungkin disebabkan ganglioneuritis pada radik dorsal. Pada suatu penelitian terhadap rabies paralitik, didapatkan gejala-gejala prodromal lain berupa demam pada 51% pasien dan nyeri kepala pada 23% pasien.^{1,3,5} Pada penelitian ini, didapatkan gejala prodromal berupa kesemutan di daerah gigitan (69%), demam (46%), mual dan muntah (15%), dan insomnia dalam 2-5 hari sebelum masuk RS (7%).

Beberapa hari setelah gejala prodromal, pasien akan memasuki fase neurologis akut. Gejala klinis yang menonjol pada rabies tipe paralitik adalah paralisis flaksid yang biasanya dimulai dari lokasi gigitan kemudian menyebar ke ekstremitas lain, kadang-kadang dengan gejala *ascending* baik simetris maupun asimetris, dengan kualitas kesadaran masih baik.¹⁰ Pada penelitian ini didapatkan 62% pasien dengan gejala klinis berupa paraparesis flaksid simetris, 15% pasien dengan paraparesis flaksid asimetris, dan 15% pasien dengan monoparesis.

Gejala klinis lain pada fase neurologis akut yang biasanya dapat terlihat pada rabies tipe paralitik adalah fasikulasi, inkontinensia urin dan mioedema (diperiksa dengan melakukan pengetukan pada otot deltoideus, daerah dada maupun daerah paha, otot yang diketuk akan menggembung dan menghilang dalam beberapa detik).^{1,3} Pada penelitian ini didapatkan 15% pasien dengan fasikulasi, 38% dengan inkontinensia urin, 15% dengan retensi urin, dan 53% dengan gejala gastrointestinal (distensi abdomen dan ileus paralitik). Tidak didapatkan gejala mioedema, yang mungkin karena tidak diperiksa.

Pada stadium akhir (terminal) semua pasien rabies paralitik akhirnya akan mengalami gangguan kesadaran.^{1,3} Pada penelitian ini 100% pasien akhirnya mengalami gangguan kesadaran berupa fase delirium dan agitasi berfluktuasi dengan fase tenang yang makin pendek. Hal ini serupa dengan penelitian di India yang mendapatkan hasil seluruh pasien rabies yang dirawat (tipe galak & paralitik) mengalami gangguan kesadaran selama perawatan, tidak ada satupun pasien dalam keadaan sadar pada stadium akhir.³ Gejala klinis tipe galak juga dapat dijumpai pada tipe paralitik, yang biasanya mulai muncul



setelah memasuki stadium akhir (terminal),¹ pada penelitian ini beberapa gejala rabies tipe galak dijumpai terutama pada stadium akhir, yaitu: gejala hidrofobia (100%), hipersalivasi (84%), aerofobia (69%), hiperhidrosis (38%), dan fotofobia (7%).

Baik pada rabies tipe galak maupun tipe paralitik, terjadi proses penyebaran virus yang sama, yaitu sejak masuknya virus sampai terjadi infeksi dan replikasi virus di otak dan kemudian menyebar secara sentrifugal. Perbedaan manifestasi klinis rabies tipe galak atau tipe paralitik dapat terjadi akibat perbedaan respons imun yang sifatnya individual pada masing-masing penderita. Pada rabies tipe paralitik, virus rabies juga bereplikasi dan menginfeksi korteks serebri, batang otak, diensefalon, dan hipokampus, sehingga gejala-gejala tipe galak juga dapat muncul pada tipe paralitik terutama pada stadium terminal. Pada beberapa penelitian yang melakukan pemeriksaan neuropatologis, didapatkan adanya antigen virus rabies pada otak semua penderita, hanya saja jumlah antigen virus rabies jauh lebih besar pada otak penderita rabies tipe galak dibandingkan tipe paralitik, di samping itu pada penelitian yang menggunakan pemeriksaan MRI pada pasien rabies didapatkan hasil bahwa baik rabies tipe galak maupun paralitik memiliki gambaran pola MRI yang sama.¹¹ Tidak ada kepustakaan yang menyebutkan secara spesifik bahwa perjalanan penyakit tipe paralitik akan berkembang menjadi fase galak, hanya disebutkan bahwa baik pada rabies tipe galak maupun tipe paralitik, terjadi proses penyebaran virus yang sama, yaitu sejak masuknya virus sampai terjadi replikasi dan infeksi virus di otak dan penyebaran secara sentrifugal. Pada rabies tipe paralitik juga terjadi infeksi dan replikasi virus di otak, sehingga dapat muncul juga gejala-gejala tipe galak terutama pada stadium terminal.

Telah banyak penelitian atas patogenesis dan patofisiologi manifestasi klinis tipe galak dan tipe paralitik pada rabies. Awalnya perbedaan klinis ini dianggap dapat terjadi akibat infeksi varian virus yang berbeda. Tetapi anggapan tersebut terbantahkan sejak adanya satu kasus di Thailand, seekor anjing yang terinfeksi rabies menggigit dua orang berbeda tetapi masing-masing penderita tersebut menunjukkan gejala klinis dengan tipe rabies yang berbeda.^{4,12} Saat ini respons



HASIL PENELITIAN

sistem imun dianggap memiliki peran penting dan merupakan dasar patofisiologi manifestasi klinis rabies tipe galak dan paralitik. Hemachudha (1988) mendapatkan bahwa respons imun yang dimediasi sel terhadap virus rabies sudah terjadi pada saat gejala awal, dan bahwa respons imun tersebut justru mempercepat perburukan penyakit. Pasien dengan imunitas sel-T yang baik terhadap rabies dan memiliki konsentrasi interleukin-2 (IL-2) dan interleukin-6 (IL-6) yang tinggi dalam serum ternyata menunjukkan gejala klinis tipe galak dan meninggal lebih awal (rata-rata 5,7 hari). Sedangkan pasien dengan respons imun kurang baik menunjukkan klinis tipe paralitik dan dapat bertahan hidup lebih lama (rata-rata 11 hari).^{4,13}

Hasil pemeriksaan LCS pada penderita rabies paralitik biasanya menunjukkan sedikit peningkatan jumlah sel dan peningkatan protein. Penelitian ini mendapatkan hasil

pemeriksaan LCS berupa peningkatan jumlah sel pada 58% pasien dengan rata-rata jumlah sel 32/mm³, dan peningkatan protein LCS pada 66% pasien dengan rata-rata 184 mg/dL. Pada penelitian lain didapatkan hasil pemeriksaan LCS berupa peningkatan sel pada 62% pasien dengan rata-rata 66 sel/mm³ dan peningkatan protein pada 72% pasien dengan rata-rata protein 115mg/dL.^{3,10}

Gambaran elektrofisiologis dan patologi penderita rabies telah banyak dipelajari dalam berbagai penelitian. Pada rabies tipe galak terlihat gangguan fungsi sel pada kornu anterior yang mungkin merupakan efek langsung virus rabies, sedangkan pada rabies paralitik, didapatkan bukti adanya proses demielinisasi saraf perifer atau degenerasi aksonal yang disebabkan oleh mekanisme respons imun. Pada penelitian Sheik *et al.* didapatkan bukti adanya proses inflamasi

luas pada medula spinalis dan radiks saraf pada seorang penderita rabies paralitik yang menunjukkan gejala neuropati aksonal sensorik motorik akut. Selain itu, pada akson yang berasal dari radiks anterior didapatkan adanya IgG, protein N virus dan komplemen C3d, yang membuktikan bahwa kerusakan saraf mungkin terjadi akibat adanya serangan komplemen yang dimediasi antibodi terhadap axon yang mengandung virus.^{3,4,12}

SIMPULAN

Didapatkan 13 pasien klinis rabies paralitik. Walaupun rabies paralitik dan sindrom *Guillain-Barre* memiliki banyak kemiripan, beberapa gambaran klinis berupa demam, kesemutan pada daerah luka gigitan, fasikulasi, inkontinensia urin, progresivitas gejala sangat cepat dan perubahan status kesadaran, dapat dipakai sebagai acuan bagi klinisi untuk membantu membedakan rabies paralitik dengan sindrom *Guillain-Barre*.

DAFTAR PUSTAKA

1. Madhusudana SN, Sukumaran SM. Antemortem diagnosis and prevention of human rabies. *Ann Indian Acad Neurology* 2008;11:3-12.
2. Hankins DG, Rosekrans JA. Overview, prevention, and treatment of rabies. *Mayo Clin Proc.* 2004;79:671-6.
3. Gadre G, Satishchandra P, Mahadeva A, Suja MS, Madhusudana SN, Sundaram C, et al. Rabies viral encephalitis: clinical determinants in diagnosis with special reference to paralytic form. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81:812-20.
4. Hemachudha T, Wacharapluesadee S, dkk. Rabies virus and pathogenesis of Rabies. *Infect. Dis. J. Pakistan* 2007;1:69-74.
5. Kietdumrongwong P, Hemachudha T. Pneumomediastinum as initial presentation of paralytic rabies: a case report. *BMC Infectious Diseases* 2005;5:92.
6. Kienzie TE. *Deadly Diseases and Epidemics: Rabies*. Infobase Publishing, New York. 2007.
7. Jackson AC. Human Disease. In: Jackson A, Wunner W, editors. *Rabies*. 2nd Ed. Elsevier Inc 2007, p.317-319.
8. Hendekli CM. Current therapies in rabies. *Arch. Virol.* 2005;150:1047-57.
9. Consales CA, Bolzan VL. Rabies review: Immunopathology, clinical aspect and treatment. *J.Venom.Anim.Toxins.incl.Trop.Dis.* 2007;13:5-38.
10. McKayN, Wallis L. Rabies: a review of UK management. *Emerg Med J* 2005;22:316-21.
11. Hemachudha T, Ugolini G, Wacharapluesadee S, Sungkarat W, Shuangshoti S, Laothamatas J. Review: Human rabies: neuropathogenesis, diagnosis and management. *Lancet Neurology* 2013; 12:498-513.
12. Wilde H, Shantavasinkul P, Hemachudha T, Tepsumethanon V, Lumlertacha B, Wacharapluesadee S, et al. New Knowledge and New Controversies in Rabies. *J Infect Dis Antimicrob Agents* 2009; 26:63-74.
13. Kasempimolporn S, Hemachudha T, Khawplod T, Manatsathit S. Human immune response to rabies nucleocapsid and glycoprotein antigens. *Clin Exp Immunology* 1991;84:195-9.
14. Smith JS, Fishbein DB, Rupprecht CE, Clark K. Unexplained rabies in three immigrants in the United States: a virologic investigation. *N. Engl. J.Med.* 1991;324:205-11.
15. Acute Communicable Disease Control. Special Studies Report Human Rabies Death In Los Angeles County: First Human Case In 30 Years. 2005
16. Wainwright, Kwong G, et al. Paralytic rabies after a two-week holiday in India. *BMJ* 2005;501-3.
17. Kureishi A, Xu LZ, Wu H, Stiver HG. Rabies in China: recommendations for control. *Bull. WHO* 1992;443-50.
18. Nathwani D, McIntyre PG, White K, et al. Fatal human rabies caused by European bat lyssavirus type 2a infection in Scotland. *Clin.I Infect. Dis.* 2003;37:598-601.
19. Oon CT. Boerhaave's syndrome (ruptured oesophagus) in a case of rabies: A case report. Mt Elizabeth Medical Centre, Singapore. 2009.
20. Lopez-Corella E, Ridaura-Sanz C, Samayoa-Palma JE. Human rabies. Systemic pathology in 33 autopsies (Abstract). *Laboratory Investigation* 1997;76:140A
21. Tang Y, Rampin O, Giuliano F, Ugolini G. Spinal and brain circuits to motoneurons of the bulbospongiosus muscle: retrograde transneuronal tracing with rabies virus. *J. Comparative Neurology* 1999;414:167-92.
22. Susilawathi NM, Satriawan, Laksmidewi, Raka Sudewi AA. Rabies Pertama Di Bali. *Neurona* 2009;26(2):25-8.
23. Elizabeth DF, Geraldo BS, Júnior, et al. Renal involvement in human rabies: clinical manifestations and autopsy findings of nine cases from northeast of Brazil. *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo*, 2005;47(6).