

Jonas Höjer, överläkare, docent, numera Giftinformationscentralen

Eva Sjöblom, ST-läkare; vid tiden för det aktuella fallet båda MIVA, Södersjukhuset

Ove Berglund, överläkare, docent, infektionskliniken, Södersjukhuset/Huddinge Universitetssjukhus

Anna-Lena Hammarin, biomedicinsk analytiker, med lic

Monica Grandien, läkare, docent; båda Smittskyddsinstitutet; samtliga Stockholm

Första rabiesfallet i Sverige på 26 år

Informera utlandsresenärer om risker och behandling efter misstänkt smitta

II Den 22 juni 2000 överfördes en 19-årig kvinna från in-tagningsavdelningen på Södersjukhuset till den medicinska intensivvårdsavdelningen (MIVA) på grund av ett snabbt försämrat allmäntillstånd. Hon var då vaken men förmådde inte svara på tilltal, föreföll orolig och ångestladdad samt fö-retedde ett skrämmande status med ofrivilliga rörelser och ryckningar i extremiteterna. Kvinnan var cyanotisk och dyspnoisk, och hade en syremättnad på 55 procent trots syrgas. Över lungfälten auskulturerades lösa rassel. Det systoliska blodtrycket var endast 60 mm Hg, och man noterade feber på 38°C. Då situationen bedömdes som ohållbar, valde man att omedelbart söva henne. Man intuberade och koplade patienten till ventilator. Då såväl systemblodtryck som centralt ventryck var lågt tillfördes vätska snabbt. På misstanke om septisk chock tog man odlingar, gjorde lumbalpunktion samt satte in bredspektrumantibiotika. Ekokardiografi visade en lätt dilaterad vänsterkammare med påtagligt nedsatt kontraktilitet, varför man påbörjade dobutamininfusion.

Förbryllande anamnes

Enligt föräldrarna, som snabbt anlände till MIVA, hade dottern arbetat omväxlande som servitris och modell och alltid varit frisk. Familjen hade under de senaste åren bott halvårsvis i Thailand, där man hade ett enkelt hus i utkanten av Bangkok. Familjen kom senast åter till Sverige i början av maj. Vid hemkomsten var dottern trött och hängig, och hade ikeriska sklera, varför hon sökte på infektionskliniken där man tog hepatitprover som dock utföll negativt. Därefter mådde hon bra fram till mitten av juni, då hon på grund av urinvägsbesvär fick Trimetoprim insatt av husläkare.

Den 17 juni sökte hon akutkirurgen vid Södersjukhuset på grund av hög feber och flanksmärtor. Blod och urinprov talade entydigt för pyelonefrit. Urografi utfördes och var normal. Efter antibiotikabytte till Lexinor återgick hon till hemmet. Hon återkom dock vid två tillfällen till kirurgakuten den 20 juni på grund av stickningar och domningar i höger hand och arm. I samband med urografiundersökningen hade man satt en infartskanyl på höger handrygg, och patienten kopplade sina besvär till detta. Status var dock utan

SAMMANFATTAT

Rabies förekommer extremt sällan i Sverige, men man beräknar att cirka 30 000 personer per år insjuknar i världen. Då symtom uppträder hos en icke vaccinerad person är sjukdomen obotlig.

Här redovisas en fallbeskrivning rörande en ung svensk kvinna som insjuknade 3 månader efter att ha blivit hundbiten i Bangkok. Sjukdomsförloppet var typiskt och hon avled 18 dygn efter symtomdebuten trots intensivvård.

Diagnosen bör övervägas när en patient uppvisar oklara encefalitsymtom efter vistelse i rabiesendemiskt område.

Den ökande turismen till Sydostasien, Afrika samt Syd- och Mellanamerika motiverar en mer aktiv information om riskerna och om sätt att minimera dessa genom att undvika djurkontakt. Information om nödvändigheten av postexponeringsprofylax efter misstänkt smitta behöver också spridas till utlandsresenärer.

anmärkning vid båda tillfällena och hon skickades hem med analgetika. Dagen därpå sökte flickan dock åter hjälp, denna gång på medicinakuten. Hon var vid ankomsten påfallande orolig och berättade att symtomen från högerarmen förvärrats med smärtor och ofrivilliga ryckningar. Vid läkarundersökningen kunde man provocera fram ryckningarna genom att palpera nacken, i övrigt var lokalstatus normalt. Man övervägde epileptogen eller psykogen etiologi. Kontakt togs med en produktspecialist för Lexinor, som bekräftade att biverkningar i form av parestesier och kramper beskrivits i enstaka fall. Läkemedlet ersattes av Bactrim, och flickan lades in på in-tagningsavdelningen för observation. Under natten försämrades hennes allmäntillstånd med

Tabell I. Typiska symtom och sjukdomsstadier vid rabies.

Kliniskt stadium	Symtom	Vanlig duration
Inkubationsfas	Inga	20–90 dagar
Prodromal fas	Parestesier, värk i den bitna kroppsdel. Oro, agitation, depression. Trötthet, feber, huvudvärk, illamående.	2–10 dagar
Akut neurologisk fas	Hydrofobi, kramper i svalgmuskulaturen. Hyperventilation, hypoxi. Hypersalivation. Okoordinerad muskulär hyperaktivitet. Afasi. Pareser. Konfusion, hallucinos, delirium.	2–7 dagar
Komafas	Koma. Hypotension. Hypoventilation, apné. Muskulär paralytisk. Hypofysär dysfunktion. Arytmier, asystoli. Död.	0–14 dagar

ökande oro, en period med anmärkningsvärt högt blodtryck, 190/150, tilltagande besvär från högerarmen och på morgonen akut andnöd.

Sjukdomsförloppet svårtolkat men typiskt

Några timmar efter ankomsten till MIVA hade ventilationen stabiliserats, men patienten hade fortfarande lågt blodtryck. Det krävdes tillägg av noradrenalin under övervakning med pulmonaliskateter för att nå adekvata systemblodtryck och få igång diuresen. Under de fyra första dyggen på MIVA var patienten svårsederad och uppvisade fulminanta neurologiska symtom, talande för allvarlig hjärnstamspåverkan: rotatoriska, icke parallella ögonrörelser, varierande pupillstorlek, generell excitatorisk »sprittighet« i extremiteterna och inåtrotterande, sträckkrampslänkande rörelser i armar och ben som svar på smärtstimuli. Hela tiden förelåg en uttalad salivation.

Under de första dyggen pågick en intensiv differentialdiagnostisk aktivitet. Upprepade konsultationer av neurolog och infektionsspecialister resulterade i undersökningar med bronkoskopi, EEG, datortomografi och magnetkamera, liksom i excessiv provtagning från blod, urin, luftvägar och likvor. Den initiala antibiotikabehandlingen breddades ytterligare, och man gav dessutom steroider och aciklovir några dygn. Samtliga prov och undersökningar utföll dock negativt, förutom EEG som visade en symmetrisk och förlängsam patalogisk aktivitet.

Fördjupad anamnes blev avgörande i diagnostiken

De anhöriga som hela tiden var närvarande på MIVA fick regelbundet information i samband med stödjande samtal. Tre och ett halvt dygn efter ankomsten till MIVA framkom ny och avgörande information vid ett av samtalen med de anhöriga. Patienten hade sedan barndomen varit en hängiven djurvän. Under familjens senaste långa vistelse i Thailand hade dottern vid upprepade tillfällen tagit hand om ovårdade och lösdrivande hundar. På direkt fråga berättade mamman vidare att dottern någon gång under mars månad hade blivit biten i höger hand av en hundvalp som senare avlidit efter en period med ryckningar och kramper. Efter denna händelse hade man kontrollerat att flickans stelkrampskydd var fullgott. Misstanke om rabies väcktes nu för första gången och förstärktes av mammans beskrivning av den första natten på intagningsavdelningen. Dottern hade då vägrat att ta emot vätska eller mat, trots att mamman upprepade gånger uppmanat henne att åtminstone dricka vatten.

Detta föranledde upprepade provtagning för specifik rabiesdiagnostik.

Från och med det femte vård dygnet förändrades patientens status. Hon fick successivt minskande muskelaktivitet och krävde allt mindre sedering. Efter det åttonde vård dygnet var hon i ett djupt komatillstånd trots att all sedering satts ut. Hon reagerade inte alls på smärtstimulering och uppvisade areflexi och hypotermi. Den ökade salivationen fortsatte dock. Ventilatorbehandlingen pågick som tidigare. Den 30 juni, under det nionde vård dygnet, erhöles ett bekräftande positivt svar på rabiesanalysen av saliv. Efter ytterligare några dygn började blodtrycket sjunka, och 16 dygn efter ankomsten till MIVA avled patienten stilla med sina anhöriga bredvid sig. I samråd med dessa beslutades att avstå från obduktion.

Det kliniska förloppet vid rabies

Även om patienter med rabies kan uppvisa många och varierande symtom, följer sjukdomen ett karaktäristiskt förlopp [1] (Tabell I).

Inkubationsfasen: Inkubationsperiodens längd vid rabiesinfektion varierar avsevärt. Enligt litteraturen från en knapp vecka till flera år [2]. Vanligtvis är durationen 20–90 dygn. Då smittan skett genom bitt i en extremitet är inkubationstiden längre än vid bitt i huvud och hals. Under inkubationsfasen är den smittade personen helt symtomfri. Virus kan efter introduktion i kroppen ligga kvar i en muskelcell för att senare föroka sig och invadera en perifer nerv, men kan också direkt invadera nervsystemet i rikligt innerverade områden, som ansiktet. Därefter sker transport centripetalt till centrala nervsystemet (CNS).

Den prodromala fasen: Symtomen vid en rabiesinfektion börjar när virus når CNS, vanligen via de spinala ganglierna. I cirka 50 procent av fallen är det första rabies-specifika symtomet smärta eller parestesier förlagda till den bitna kroppsdel. Samtidigt presenterar patienten ofta symtom som oro, ångest och agitation, vilket kan missleda omgivningen till att misstänka psykogen etiologi. Andra ofta rapporterade prodromalsymtom är ospecifika och inkluderar trötthet, feber, huvudvärk, matleda, illamående och buksmärter.

Den akut neurologiska fasen: Den prodromala fasen övergår inom några dagar vanligen i den akut neurologiska fasen, då objektiva tecken på CNS-engagemang uppstår. Denna fas förekommer i två kliniska varianter, »furious rabies« (80 procent) och »paralytic rabies«. Vid den våldsamma varianten utgör de första neurologiska symtomen ofta ofrivillig muskulär hyperaktivitet, desorientering och bisarrt beteende. Efter några timmar blir de hyperaktiva symtomen av intermittent karaktär, med 2–5 minuters perioder med agitation och våldsam beteende omväxlande med lugna perioder. Tecken på autonom instabilitet med takykardi, hypertermi, hypersalivation och hypertension är också karaktäristiskt. I mer än hälften av fallen rapporteras också en uttalad hydrofobi (»vattuskräck«), som antas bero på att försök att svälja utlöser smärtsamma spasmer i andnings- och svalgmuskulaturen. Hos cirka 20 procent av fallen saknas de bisarra och hyperaktiva symtomen, och den kliniska bilden domineras istället av en successivt tilltagande förlamning (paralytisk rabies).

Komafasen: Ett tillstånd av djup medvetslöshet med total muskulär paralytisk inträder i de flesta fall inom 10 dagar efter symptomdebuten. Merparten av de patienter som inte erhåller intensivvård avlider på grund av andningsstillestånd tidigt i denna fas. Den genomsnittliga durationen mellan symptomdebut och

död för denna grupp är 7 dygn. Motsvarande överlevnadstid för intensivvårdsbehandlade patienter är 13 dygn [1].

Behandling och prognos

Kausal behandling av manifest rabies saknas. Vaccin är verkningslöst om det ges efter det att symtom uppkommit [1, 3]. Antivirala medel har prövats, men är utan effekt. Intensivvård har visats förlänga överlevnadstiden endast marginellt. Det finns endast några enstaka fall av human rabies beskrivna där patienterna överlevt. Samtliga dessa hade erhållit rabiesvaccin före symtomdebuten [1].

Laboratoriediagnostik vid misstänkt rabies hos människa

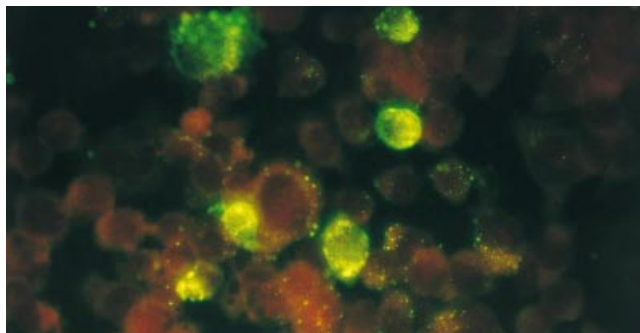
Det finns idag inga tillgängliga metoder för att diagnostisera en rabiesinfektion hos människa före symtomdebuten. Även efter symtomdebuten är diagnosen svår fångad. Rutinmässiga laboratorieprov visar inga specifika förändringar. Sedvanliga likvoranalyser är ofta normala, men kan ibland visa ökad förekomst av monocyter talande för meningoencefalit. EEG kan, som i detta fall, påvisa ospecifika patologiska förändringar i form av generellt förlångsammad och hämrad aktivitet, medan datortomografi och MR-undersökning av skallen ofta ger en normal bild trots pågående fulminant rabiesencefalit [1]. Specifika rabiestet är därför nödvändiga för att säkerställa en misstänkt diagnos.

Provmaterial: Vid rabies uppträder antikroppar relativt sent i sjukdomsförloppet, och laboratoriediagnostiken grundas därför på detektion av virus eller virusantigen. Vid rabiesinfektion förs virus från exponeringsstället längs periferer nerver till CNS. Efter förökning i CNS sprids virus centrifugalt via nervbanorna ut till kroppens vävnader och når först de korta kranialnervernas innervationsområden. Hjärnvävnad utgör det optimala provmaterialet för att påvisa antigen, men är sällan tillgängligt för ante mortem-diagnostik hos människa. Förutom i hjärna kan virus tidigt påträffas i spottkörtlar, ögon och hud i ansikte eller på hals och nacke. Saliv, avtryck från kornea (corneaimprints) samt hud/hårfollikelbiopsi tagen med hudstans från hårigt parti i ansiktet eller högt upp bakom örat, utgör de provmaterial som kan användas för påvisande av virus, virusantigen och/eller virusnukleinsyra. Förekomst av rabiesvirus i likvor har endast kunnat påvisas hos enstaka patienter och då mycket sent i sjukdomsförloppet.

Eftersom inget av de provmaterial som är tillgängliga för ante mortem-diagnostik är optimalt, rekommenderas upprepade provtagning från samma vävnader vid negativt testresultat och kvarstående misstanke om rabiesinfektion. Antikroppar i serum kan inte påvisas förrän tidigast 8–10 dagar efter symtomdebuten. Ett akut serumprov bör dock alltid tas som ett första prov för påvisande av senare antikropsutveckling. Antikroppar i likvor uppträder samtidigt eller något senare än i serum, och intratekal antikropsproduktion kan sällan påvisas i sjukdomens akuta skede.

Diagnostiska metoder för påvisande av antigen: För diagnostik av rabies är påvisande av virala antigen med direkt immunofluorescens teknik den idag mest använda metoden. Tekniken har flera fördelar. Den är enkel att utföra, har hög känslighet och är snabb. Svar kan lämnas inom två timmar. Nackdelen är att metoden kräver tillgång till fluorescensmikroskop och en erfaren avläsare. På marknaden finns flera kommersiella immunoassays för att påvisa rabiesantigen. En fördel med dessa test är att vana vid mikroskopavläsning inte behövs; i övrigt ses inga fördelar jämfört med immunofluorescens teknik.

Isolering av rabiesvirus kan ske genom inokulation av babymöss eller ympning på vävnadskultur. Vävnadskulturtekniken är mycket känslig och har idag till stor del ersatt ympning



Figur 1. Rabiesinfekterade neuroblastomceller färgade med immunofluorescens teknik 24 timmar efter ympning. I de grönfärgade cellerna ses virala antigen som inklusioner i cellernas cytoplasma.

av babymöss. Ett flertal olika cellinjer är mottagliga för rabiesvirus. På Smittskyddsinstitutet används musneuroblastomceller, som anses vara de mest känsliga. Metoden är förhållandevis snabb, och redan 18–24 timmar efter inokulation av rabiesvirus kan infekterade celler påvisas med immunofluorescens teknik. Detektion av rabiesvirusnukleinsyra med polymeraskedjereaktionsteknik finns beskriven, men används endast vid ett fåtal laboratorier och då framför allt för epidemiologiska studier och typning av isolat. I dagsläget nyttjas inte polymeraskedjereaktionsteknik för rabiesdiagnostik vid Smittskyddsinstitutet eftersom immunofluorescens teknik och virusisolering är väletablerade metoder på laboratoriet och testkombinationen anses ge samma känslighet som polymeraskedjereaktionsteknik. Smittrisk, krav på specifika reagens och nödvändigheten av ständig metodologisk träning gör att diagnostik av rabies endast bör ske på speciallaboratorium. För att upprätthålla diagnostisk kompetens har Smittskyddsinstitutet ett samarbete med Statens veterinärmedicinska anstalt. Samarbetet innebär att prov från djur som misstänks vara rabiesinfekterade, och där humanexponering föreligger, testas parallellt på Smittskyddsinstitutet och veterinärmedicinska anstalten. Vid misstanke om human rabies bör kontakt tas med Smittskyddsinstitutet för råd om provtagning och transport av provmaterial.

Det aktuella fallet: Den 26 juni, sex dagar efter det att patienten klagat över stickningar och domningar i höger hand och arm, skickades hud/hårfollikelbiopsi och serumprov till Smittskyddsinstitutet för rabiesdiagnostik. Avtryck av biopsin undersöktes med direkt immunofluorescens teknik. I ett av totalt åtta undersökta preparat från biopsin hittades en cell som var starkt misstänkt positiv. Detta bedömdes dock inte som tillräckligt för ett positivt svar. Serumprovet som analyserades med avseende på neutraliserande antikroppar var negativt. Den 28 juni togs salivprov samt ny hudbiopsi och dessutom korneaavtryck. Avtryck av hudbiopsin och kornea undersöktes med direkt immunofluorescens teknik, med negativt resultat. Däremot kunde rabiesvirus påvisas i salivprovet efter inokulation på musneuroblastomceller; efter 24 timmars inkubering fixerades cellerna och färgades med en rabies specifik FITC-märkt antikropp. Färgningen visade enstaka men helt typiska positiva celler (Figur 1). Musneuroblastomceller används inte rutinmässigt på Smittskyddsinstitutet, men finns nedfrusna för rabiesdiagnostiskt ändamål. Det tar tre dagar från det att cellerna tinas tills de kan användas för diagnostiskt bruk, vilket var anledningen till att isoleringsförsök inte utfördes vid första provtagningstillfället.

Vaccination

Det finns ett flertal rabiesvacciner på marknaden [4, 5]. I Sverige används Imovax, ett inaktiverat virusvaccin framställt på



Annons

Annons

humana diploida celler. Vaccinet kan ges både i förebyggande syfte (preexponeringsprofylax) och vid befarad exponering, som postexponeringsprofylax. Preexponeringsprofylax rekommenderas inte till vanliga turister utan enbart till vissa yrkesgrupper, som till exempel personer som skall arbeta med djur i endemiska rabiesområden. Postexponeringsprofylax ges efter misstänkt exponering för rabies (till exempel hundbett), och vaccinationen bör då påbörjas så snart som möjligt efter exponeringen. Vaccinationscentraler finns i de flesta länder. Vid allvarlig exponering ges också rabiesimmunoglobulin (i Sverige Berirab, licenspreparat som finns på SBL) som infiltrationsinjektion i och omkring bittet. Det finns på teoretiska grunder knappast någon gräns för hur sent efter ett tillbud man kan starta postexponeringsprofylax.

I det aktuella fallet uppkom två vaccinationsfrågor. Den första gällde vaccination av patientens fyra familjemedlemmar som alla lekt med och i ett fall bitits av den sjuka hundvalpen. Det fanns således indikation för vaccinering, och samtliga fick fem doser Imovax enligt vaccinationsrekommendationerna (dag 0, 3, 7, 14 och 28). Rabiesimmunoglobulin gavs inte. Den andra frågan gällde den sjukvårdspersonal som haft nära kontakt med patienten. Det finns inte något dokumenterat fall av rabiesmitta mellan människor förutom efter korneatransplantation [5]. Det är dock känt att patienter med rabies kan utsöndra virus i saliven, även om mängden virus är liten. Rekommendationerna i litteraturen gällande denna fråga varierar, och då flera bland personalen upplevde stor oro erbjöds vaccination till alla.

Ta upp risker för rabiesmitta

Rabies är en fruktad infektionssjukdom känd sedan ett par tusen år före Kristus. Sjukdomen sprids med saliv från djur till människor. Alla varmblodiga djur kan infekteras: hund, katt, räv, tvättbjörn, skunk och fladdermus utgör de huvudsakliga smittkällorna [1, 6]. Enstaka fall av aerosolsmitta har beskrivits och har inträffat i grottor med stor mängd infekterade fladdermöss samt i ett fall efter olycka i viruslaboratorium [1]. Under senare år finns endast ett tusental fall av human rabies per år rapporterade till WHO, men man bedömer att mörkertalet är mycket stort, och sannolikt rör det sig om mer än 30 000 fall per år [1]. Flertalet fall inträffar i Sydostasien, Afrika samt Syd- och Mellanamerika. Från Europa rapporteras årligen endast enstaka fall av human rabies [7]. I Sverige inträffade föregående humana fall av rabies 1974 efter smitta i Indien. USA har sedan 1960-talet ett par fall per år av human rabies som intensivvårdats och dokumenterats [1]. Av de inhemska fallen har majoriteten varit smittade av fladdermöss. I länder som Indien, Filippinerna och Indonesien finns en stor mängd lösdrivande hundar, som liksom hundarna i Bangkok omgivning (Thailand) ofta är rabiesinfekterade. Detta var fullständigt okänt för de anhöriga till vår patient och är sannolikt ett okänt faktum för de flesta svenska turister. Rimligen bör vaccinationsmottagningar, läkare, resebyråer och andra som informerar och ger råd till resenärer mer aktivt ta upp riskerna för rabiesmitta än vad som görs idag.

Det faktum att det tog ungefär en vecka från symtomdebuten till att vi började misstänka rabiesdiagnosen, trots att fallet var som taget direkt ur skolboken, kan förklaras av att sjukdomen är så extremt ovanlig i Sverige. Urinvägsinfektionen (som var odlingsverifierad), och den insatta infartskanylen i samband med urografen strax före symtomdebuten, underlättade heller inte differentialdiagnostiken initialt. Kombinationen av hypovolemi och hjärtsvikt vid ankomsten till MIVA var också förbryllande. Hjärtsvikt är inte typiskt vid rabies, men myokardit och sviktande vänsterkammerfunktion har beskrivits tidigare.

Redan två dygn efter det att rabiesdiagnosen fastställdes

ringde en kvällstidning och ville veta allt. Initialt utlämnades inga uppgifter på grund av sekretesslagen och av hänsyn till anhöriga, men efter ett par dygn blev situationen ohållbar med onyanserad ryktesspridning, varför vi efter samråd med de anhöriga informerade media. Den massmediala uppmärksamheten var troligen av godo för att sakligt och effektivt informera allmänheten om rabiesrisker i endemiska områden och om möjligheten att vid behov få postexponeringsprofylax i turistlandet, trots att detta i det aktuella fallet ledde till problem på vaccinationsmottagningar och vårdcentraler eftersom många personer erinrade sig att de haft möjliga rabiesexponeringar och vaccinförråden snabbt tömdes.

Referenser

1. Fishbein DB, Bernard KW. Rabies virus. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and practice of infectious diseases. 4th ed. New York: Churchill Livingstone, 1995: 1527-43.
2. 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.
3. Dressen DW, Hanlon CA. Current recommendations for the prophylaxis and treatment of rabies. *Drugs* 1998; 56: 801-9.
4. Plotkin SA. Rabies. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 4-12.
5. Advisory committee on immunization practices. Human rabies prevention – United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1999; 48 suppl RR-1: 1-17.
6. Krebs JW, Holman RC, Hines U, Strine TW, Mandel EJ, Childs JE. Rabies surveillance in the United States during 1991. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 201: 1836-48.
7. Lumio J, Hillbom M, Roime R, Ketonen L, Haltia M, Valle M et al. Human rabies of bat origin in Europe (letter). *Lancet* 1986; 1: 378.

SUMMARY

The first case of human rabies in Sweden in 26 years

Jonas Höjer, Eva Sjöblom, Ove Berglund, Anna-Lena Hammarin, Monica Grandien

Läkartidningen 2001; 98: 1216-20

In June 2000, a case of rabies was diagnosed in Stockholm. The patient, a 19-year-old woman, had been bitten by a dog in Thailand three months earlier. She was admitted with a 2-day history of pain and paresthesia at the exposure site (right arm), along with anxiety. Her neurological symptoms progressed, and during the following week she developed the typical signs of furious rabies. Despite intensive care, her condition deteriorated continuously, and she died 18 days after onset of symptoms. The diagnosis was not considered until five days after admission to the hospital. A saliva sample was obtained and the diagnosis confirmed by virus isolation in mouse neuroblastoma cells. Although Sweden is free of rabies, the diagnosis should be considered in patients with encephalitis after having visited a rabies endemic area. Tourists must be informed of the vital importance of post-exposure prophylaxis after suspected infection.

Correspondence: Jonas Höjer, Medical Intensive Care Unit, Söder Hospital, SE-118 83 Stockholm, Sweden (jonas.hojer@apoteket.se)