

NEUROINFECTII

*Prof. M. Gavriluc
Catedra de
Neurologie,*

NEUROINFECTII

*USMF
„Nicolae Testemițanu”*

NEUROINFECTII

ENCEFALITA -

leziune a encefalului cu
semnificație :

- infecțioasă
- infecțioasă - alergică
- alergică
- toxică

CLASIFICAREA ENCEFALITELOR

I. Criteriul histologic:

polioencefalită (suferă substanța cenușie)

leucoencefalită (suferă substanța albă)

panencefalită (albă + cenușie)

II. Criteriul morfopatologic:

infiltrative - proliferative

hemoragice

CLASIFICAREA ENCEFALITELOR

III. Criteriul patogenic :

- primare
- secundare (embolice, metastatice, microabcese, cerebrite)
- para- și postinfecțioase

IV. Criteriul de evoluție:

- acute
- subacute
- cronice

CLASIFICAREA ENCEFALITELOR

V. Criteriul etiologic:

- infecții virale
 - enterovirusuri (*Coxsackie, Polio*)
 - togavirusuri (*alfavirusuri, flavivirusuri, Bunyavirusuri*)
 - virusuri herpetice (*Herpes simplex, varicelă-zoster, Herpes zoster, Epstein-Barr, virusul bolii cu incluzii citomegalice*)
 - encefalite asociate unei infecții virale a copilăriei (*virusul rujeolos, virusul rubeolos, virusul urlian*)

CLASIFICAREA ENCEFALITELOR

V. Criteriul etiologic:

- infecții virale
 - encefalite asociate unei infecții virale respiratorii (*virus gripal tip A, virus gripal tip B, virus paragripal, adenovirusuri*)
 - encefalite asociate imunizării (*antirabice, encefalite asociate unei infecții antivariolice, antipoliomielitice, antirujeoloase, antiurliene*)
 - rhabdovirusuri (*Turbarea*)
 - suspecte a fi virale (*encefalita letargică*)

CLASIFICAREA ENCEFALITELOR

V. Criteriul etiologic:

- microbiene (*stafilococ, streptococ, toxoplasma, spirochet, plasmodium malariae, ricketsii*)
- provocate de prioni (*boala Creutzfeldt-Jakob, boala Kuru, disomnia fatală familială*)

VI. Criteriul sezonier și epidemiologic

- sezoniere
- fără caracter sezonier definit
- endemice
- epidemice
- sporadice

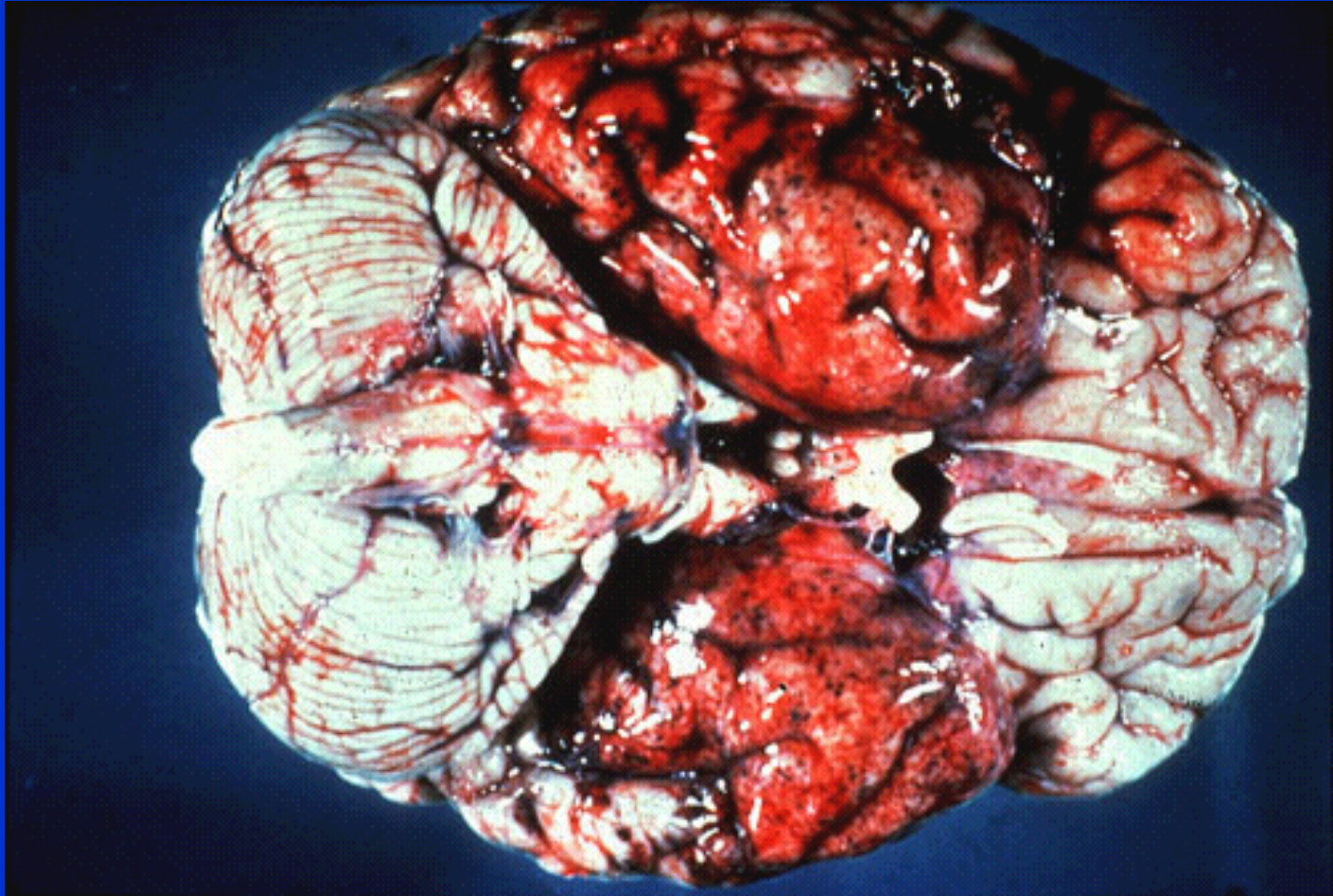
Encefalita herpetică

Etiologie. Virusul herpesului simplu 1 sau 2.

Patogenie.

- ▶▶ Penetrare în organism (gingivostomatită, keratită, mucoasa organelor genitale)
- ▶▶ afectarea SNC pe cale hematogenă sau migrare axonoplasmatică
- ▶▶ infecție latentă persistentă

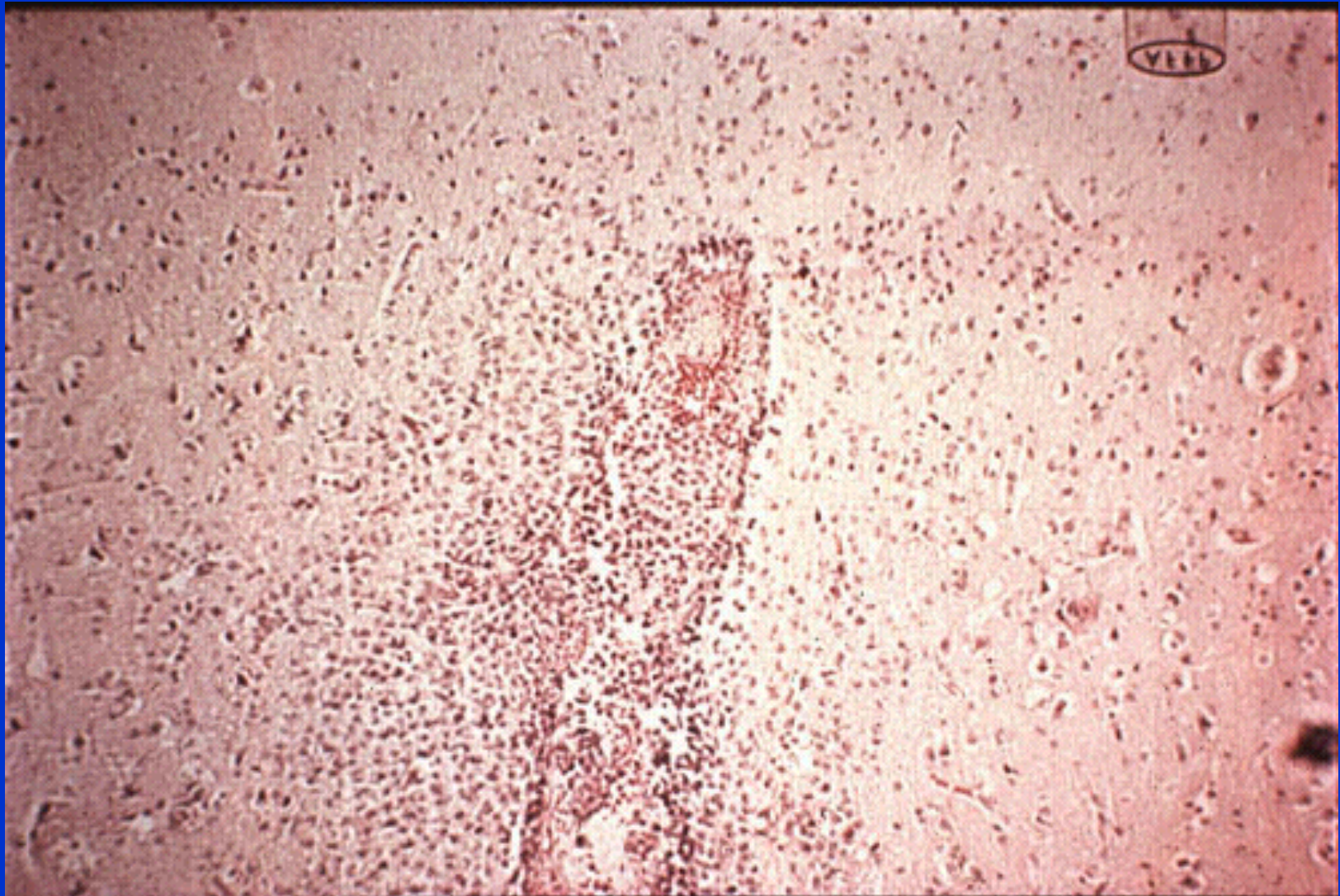
Encefalita herpetică



Modificări morfolopatologice macroscopice

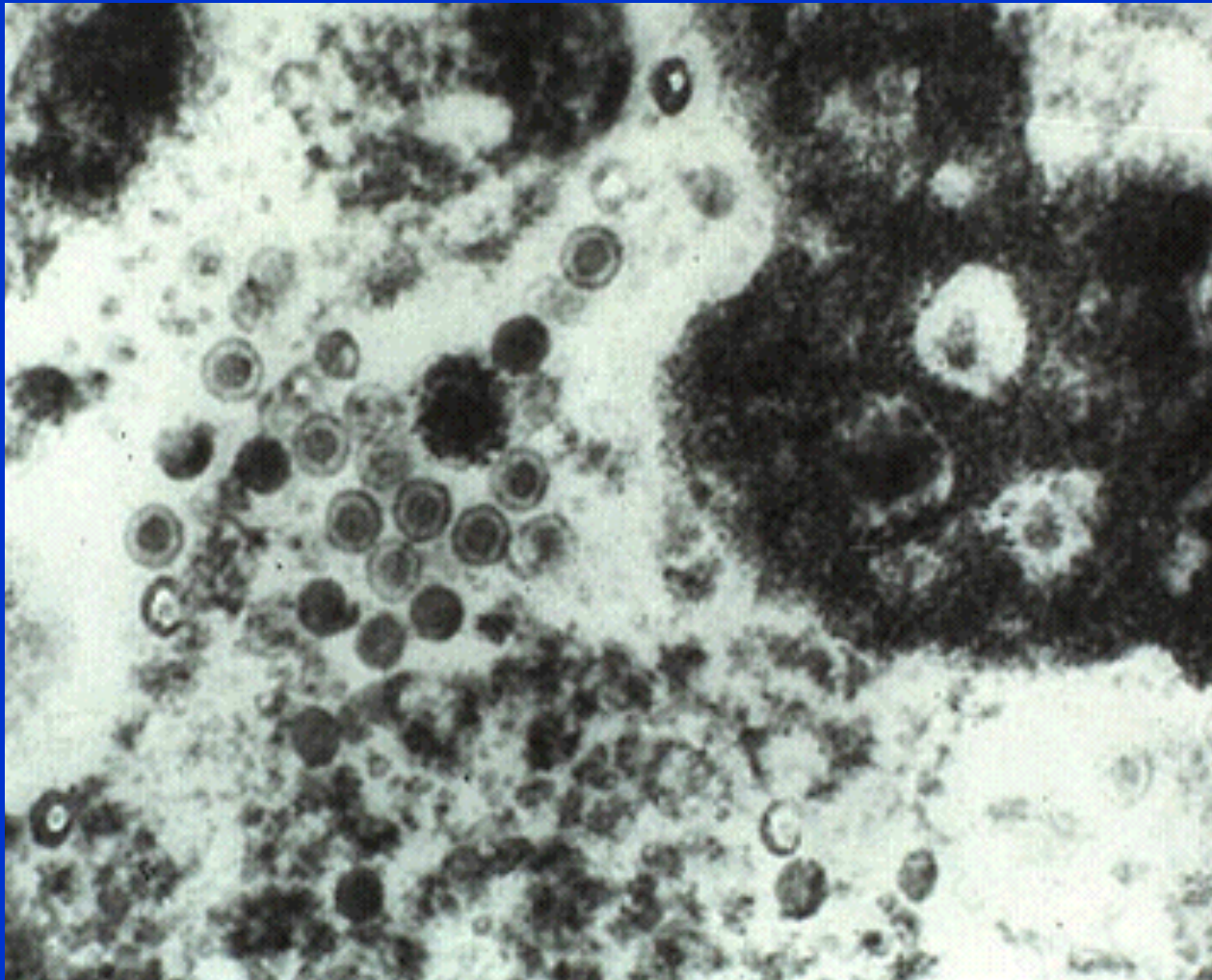
Zone necrotice-hemoragice, rarefacție necrotică în special în lobii frontali, temporali, hipocamp și lobii occipitali

Encefalita herpetică



Modificări morfolopatologice microscopice
inflamație nespecifică

Encefalita herpetică



Modificări depistate la microscopul electronic
incluzii intranucleare eozinofilice în neuroni și celule
gliale “ochi de taur”

Encefalita herpetică

Tablou clinic și evoluție.

- 1. Infecție respiratorie.**
- 2. Stare febrilă (la copilul mic – reacție encefalică).**
- 3. Manifestări generale: cefalee, mialgii, diaree, erupții herpetice la 17-20% din bolnavi.**
- 4. Manifestări de focar (2-3 săptămâni de la debutul bolii): strabism, pareză a limbii, afazii, pareză mimică tip central, hemipareză centrală. Accese convulsive, tulburări de memorie și de comportament, dereglări de memorie și de intelect.**

Encefalita herpetică

Tablou clinic și evoluție.

5. **Dereglări de respirație.**

6. **Sindrom menigean.**

7. **Stare comatoasă cu atonie sau rigiditate prin decerebrare.**



Exitus letalis
(≈ 50% bolnavi)



Ameliorare



Însănătoșire



**Manifestări
reziduale**

**(70-80% din bolnavi):
tulburări intelectuale-
mnezice, excitabilitate,
sindrom convulsiv.**

Encefalita herpetică

Investigații complementare.

Analiza generală a sângelui: leucocitoză până la 20×10^9 l cu devierea formulei spre stânga.

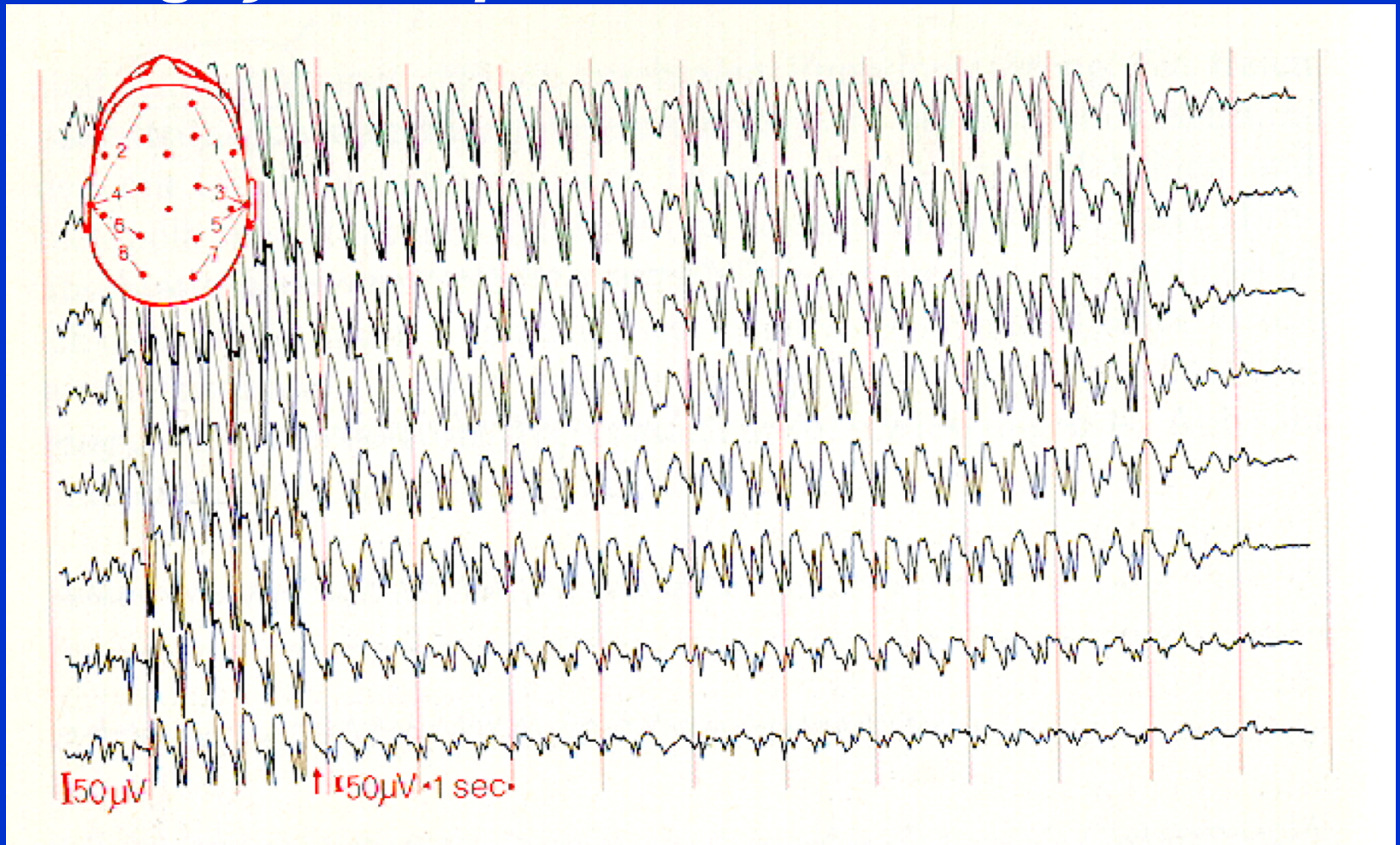
Analiza lichidului cefalorahidian:

a) normal (3-5 zile)

b) pleocitoză limfocitară moderată ($30-400 \times 10$ mcl), proteinele cresc (până la 1,32 g/l), uneori – eritrocite solitare, anticorpi IgM, identificarea virusului.

Encefalita herpetică

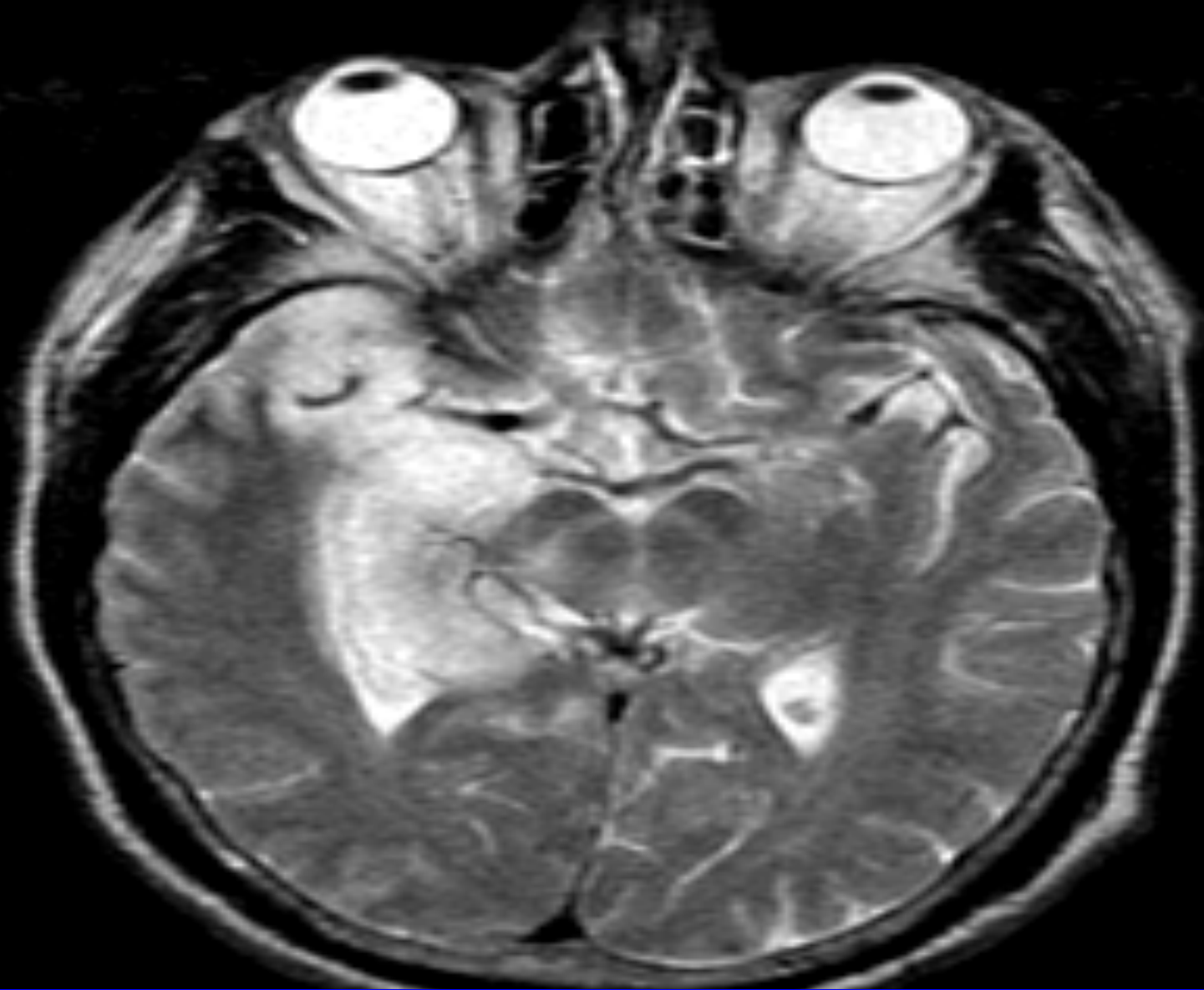
Investigații complementare.



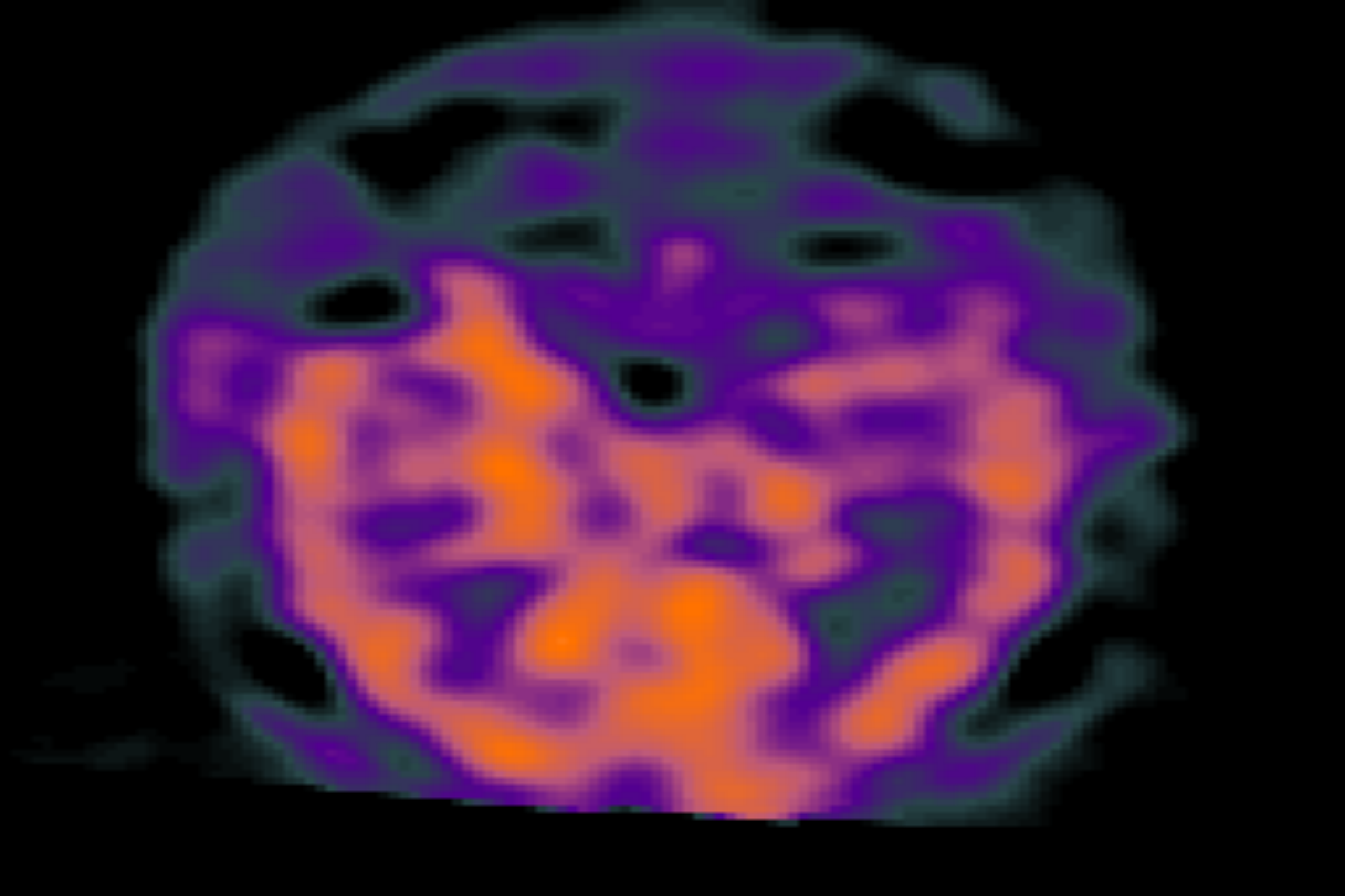
EEG: Descărcări periodice și paroxistice de vârfuri uni- sau bitemporal



**CT în encefalita herpetică: focare de hipodensitate
și necroză în lobul temporal drept**



Encefalită herpetică: imagine RMN T2-ponderată



Encefalită herpetică: imagine PET

Encefalita herpetică

Diagnostic diferențial cu:

Meningită tuberculoasă atipică

Encefalită cauzată de Zona Zoster

TRATAMENTUL

Etiologic, antivirotic: *Aciclovir (zovirax, medovir, etc.)* 10-12,5 mg/kilocorp i/v lent fiecare 8 ore în decurs de 30 zile

De combatere a edemului cerebral:

Diuretice osmotice (mannitol 1-1,5 g/kilocorp)

Corticosteroizi (dexametazon 10 mg i/v, apoi câte 4-6 mg i/v peste fiecare 6 ore)

Antiepileptice: *fenitoină, carbamazepină, acid valproic, fenobarbital.*

Encefalita gripală

Particularități:

Are caracter sezonier

Se manifestă după o aparentă stare satisfăcătoare

Morfopatologic e prezent componentul hemoragic

Forme clinice: de focar (*mezodiencefalică, cohleovestibulară, bulbară*),
cu simptomatică dispersă

La tratament se adaugă *gama-globulină, remantadin, desensibilizante, dicenson.*

Encefalita reumatică

Etiologie: streptococul β -hemolitic din grupul A

Forme clinice:

Coreea Sydenham (“chorea Sancti Viti”)

Hiperkineze de tipul ticurilor

Hiperkineze stereotipice distale

Hiperkineze mioclonice

Cu simptomatologie dispersă

Paralitică (“chorea mollis”)

***Atipice (frustă, pseudoisterică, psihotică, cu
sindrom de hipertensiune intracraniană
pronunțată)***

Encefalita reumatică

Epidemiologie: Vârsta frecvent afectată 6-15 ani; predomină fetele (2:1); majoritatea cazurilor se observă în martie aprilie și noiembrie-decembrie).

Debutul poate fi brusc, dar mai deseori e insidios în decurs de 2-3 săptămâni.

Sindroamele cardinale:

1. Mișcările coreice

2. Hipotonia musculară

3. Labilitatea emoțională

Encefalita reumatică

Mișcările coreice sunt:

***involuntare, spontane, ilogice, scurte, bruște,
dezordonate, de amplitudine mare, contradictorii,
niciodată simetrice, în diferite grupe musculare,
niciodată sincrone, fără scop, aritmice,
neprevăzute, la început la față și la mâini,
apoi se generalizează,
exagerate de eforturi mintale.***

Encefalita reumatică

Tehnici speciale în formele fruste și ușoare:

Semnul indicelui (Kreindler) Poziții imobile

Semnul pronator Wilson Activitate mintală

*Strângerea pumnului favorizează mișcările
coreice în picior*

*Examinatorul discută cu copilul sprijinindu-se
pe mâinile lui*

Probe de forță continuă egală

Encefalita reumatică

Examene adăugătoare:

• Examenul somatic

Leziuni cardiace în 1/3 cazuri (miocardită, endocardită, pericardită)

Modificări articulare

Hipertermie ușoară

Puls accelerat

Investigații complementare și de laborator

Leucocitoză ușoară

Limfocitoză relativă

Eozinofilie relativă

VSH crescută

Creșterea antistreptolizinelor

LCR: normal

EEG: disritmie

EMG: activitate spontană neregulată

Encefalita reumatică

Diagnosticul diferențial cu:

Encefalopatii infantile

Coree Huntington
(forme infantile și
juvenile)

Coreea hemiplegicilor

Coree isterică

Neuroza mișcărilor
obsesive

Coree gravidică

Coree encefalitică luetică

Tireotxicoză

Coree senilă

Sindroame coreice de
origine toxică: *monoxid
de carbon, L-Dopa,
neuroleptice*

Sindroame coreice
tumorale

Encefalita reumatică

Tratament

I. Regim la pat.

II. Nutriție variată și bogată în proteine și vitamine, se limitează cantitatea de glucide.

III. Tratament etiologic antireumatismal

- Penicilină 1 mln u./zi timp de 10-15 zile sau 3 săptămâni

- Salicilate, amidopirină, butadion, acid acetilsalicilic, etc.

- Antihistaminice

- Vasoprotectori (rutin, acid ascorbinic)

Encefalita reumatică

Tratament

III. Tratament etiologic antireumatical

- *Corticosteroizi (efect discutat): 30 mg/zi de Prednisolon i/m timp de 10 zile, după care doza se reduce cu 5 mg/zi*
- *ACTH în loc de Prednisolon i/m la copii 1-2 u/zi doza maximă 50 u/zi (la adult 100 u/zi)*
- *Amigdalectomia*

IV. Tratament simptomatic

- *Tranchilizante (Diazepam / Valium 2-15 mg/zi*
- *Alte substanțe cu acțiune sedativă și neuroleptică (clorpromazina, tioridazina, phenobarbital, tioproperazina, /aminazin/, haloperidol.*

V. Tratament profilactic antireumatical

Encefalite asociate unei infecții virale a copilăriei

ENCEFALITA RUJEOLICĂ

Patogenie. Reacție infecțioasă-alergică vasculo-parenchimatoasă.

Morfopatologie. Edem al pereților vaselor cerebrale, demielinizare, hemoragii, flebotromboze ale venelor și sinusurilor cerebrale.

Tablou clinic. Debut acut la a 3-a – 5-a zi pe al doilea val de hipertermie. Excitație psihomotorie, halucinații, comă, convulsii generalizate. Sindrom meningeal. Pareze, plegii, hiperkineze, afectare ale perechilor de nervi cranieni II, III, VII, tulburări conductive ale sensibilității, tulburări sfincteriene.

Evoluție gravă cu letalitate în 25% cazuri.

Tratament prin dezintoxicare, desensibilizante, antiedemice.

Profilaxie: gama-globulină (persoanelor de contact).

Encefalite asociate unei infecții virale a copilăriei

ENCEFALITA VARICELICĂ

Patogenie. Reacție infecțioasă-alergică vasculo-parenchimotoasă.

Morfopatologie. Infiltrație perivenoasă. Hemoragii parenchimotoase-meningeale.

Tablou clinic. Debut acut la a 3-a – 7-a zi după erupții. Hipertermie, stare comatoasă, convulsii. Sindrom meningeal, piramidal, extrapiramidal.

LCR. Sindrom meningitic cu predominare a limfocitelor.

Evoluție benignă.

Tratament prin dezintoxicare, desensibilizante, antiedemice, antibioticoterapie, medicație antiinflamatorie.

Encefalite asociate unei infecții virale a copilăriei

ENCEFALITA RUBEOLICĂ

Patogenie. Complicație a rubeolei.

Tablou clinic. Debut acut. Predomină manifestările generale de alterație cerebrală: indolență, apatie, inapaetență, convulsii tonico-clonice, deliriu, somnolență-comă. Sindroame de focar: hiperkinetic, paralitic, ataxic. Sindrom meningeal.

LCR. Disociație celulară-proteică.

Evoluție favorabilă.

Tratament prin dezintoxicare, desensibilizante, antiedemice.

Encefalite asociate imunizării

ENCEFALITA CAUZATĂ DE VACCINAREA ANTIPERTUSICĂ-ANTIDIFTERICĂ-ANTITETANICĂ

Patogenie. Reacție alergică.

Morfopatologie. Modificări vasculare pronunțate: stază, hemoragii, deces neuronal.

Manifestări clinice. Debut acut la 3 – 5 zile după vaccinare. Hipertermie pronunțată. Vomă. Agitație. Anxietate. Somnolență. Adinamie. Sindrom convulsiv. Afectare de focar polimorfă: mono- sau hemipareze, hiperkineze, suferință de nervi cranieni, ataxie.

Analiza generală a sângelui și LCR - Norma.

Evoluție severă cu letalitate crescută și sechele sub formă de retard psihic, sindrom convulsiv, pareze.

Tratament. Corticosteroizi (*prednisolon 2 mg/kilocorp/zi timp de 4-6 săptămâni*). Antihistaminice. *Tratament simptomatic*

Profilaxie: determinarea strictă a indicațiilor spre vaccinare.

ENCEFALITA CAUZATĂ DE VACCINAREA ANTIMORBILOASĂ (ANTIRUJEOLICĂ)

Patogenie. Reacție encefalică cu atingeri vasculare și licvorodinamice, reversibile, de scurtă durată.

Morfopatologie. Edem cerebral, hemoragii punctiforme, modificări neuronale distrofice.

Manifestări clinice. Debut acut la 5 – 9 zile după vaccinare. Hipertermie pronunțată. Vomă. Agitație. Anxietate. Somnolență. Sindrom convulsiv. Afectare de focar polimorfă: mono- sau hemipareze, hiperkineze, suferință de nervi cranieni, ataxie.

Evoluție benignă cu însănătoșire în decurs de 3-4 săptămâni.

Tratament. Corticosteroizi (*prednisolon 2 mg/kilocorp/zi timp de 3-4 săptămâni*). Antihistaminice. *Tratament simptomatic.*

Profilaxie: determinarea strictă a indicațiilor spre vaccinare.

ENCEFALITA CAUZATĂ DE VACCINAREA ANTIRABICĂ

Patogenie. Reacție alergică.

Morfopatologie. Proces demielinizant multifocal în asocieră cu hemoragii punctiforme.

Manifestări clinice. Perioada de incubație 10 – 40 zile. Debut acut sau subacut. Pe fond de normotermie se instalează un sindrom radiculonevralgic. Ulterior în decurs de câteva ore se dezvoltă o mielită sau encefalomielită cu manifestări clinice determinate de nivelul predominant al lezării.

LCR – Pleocitoză limfocitară.

Evoluție de lungă durată cu sechele piramidale.

Tratament. Corticosteroizi. *Antihistaminice. Vitamine. Nootropi. Tratament simptomatic.*

Profilaxie: *gama* – globulină antirabică.

REAȚIE ENCEFALICĂ (RE)

Definiție. RE cuprinde manifestările encefalice generale sub formă de sindrom convulsiv (convulsii febrile) sau delirios la copilul atacat de infecție sau toxine.

Patogenie. Tulburări hemolicvrodinamice și hipoxice tranzitorii. Acidoză metabolică.

Morfopatologie. Modificări nespecifice: pleoră cerebrală, plasmoragie, hemoragie *per diapedezum*.

Manifestări clinice. Convulsii în apogeul hipertermiei. Status convulsiv (10% cazuri). Sindrom delirios. Comă. Decerebrare.

Evoluție benignă.

Tratament. Antiepileptice. *Coctail litic (sol. aminazină: pipolfen 1:1). Diazepam. Oxibutirat de Na. Antiedemice. Nootropi. Puncții lombare repetate.*

ENCEFALITA TOXOPLAZMOZICĂ

Etiologie. *Toxoplasma gondi* – protozoar mobil din subclasa *Coccidia*. Gazda definitivă este pisica. Omul achiziționează *T. gondi* prin ingerarea chisturilor.

Patogenie. A. Diseminarea *T. gondi* în cadrul infecției generalizate.

B. Manifestare de hipersensibilizare la ruperea chisturilor.

C. Recădere infecțioasă, în special la bolnavii cu limfoame, sub corticoterapie

Morfopatologie. Nodul microglial cu centrul necrotizat în jurul căruia e prezent un infiltrat cu polimorfonucleare și proliferare microglială intensă. Nodulii vechi sunt calcificați.

ENCEFALITA TOXOPLAZMOZICĂ

Simptomatologie.

A. Forma acută:

- encefalopatie progresivă ►► comă ►► deces
- semne meningiene ►► semne de focar ►► comă ►► deces

B. Forma subacută:

- proces înlocuitor de spațiu cu localizare unică sau multiplă

C. Forma cronică:

- semne de focar și/sau de H.I.C.
- evoluție cu remisiuni spontane sau obținute sub tratament

ENCEFALITA TOXOPLAZMOZICĂ

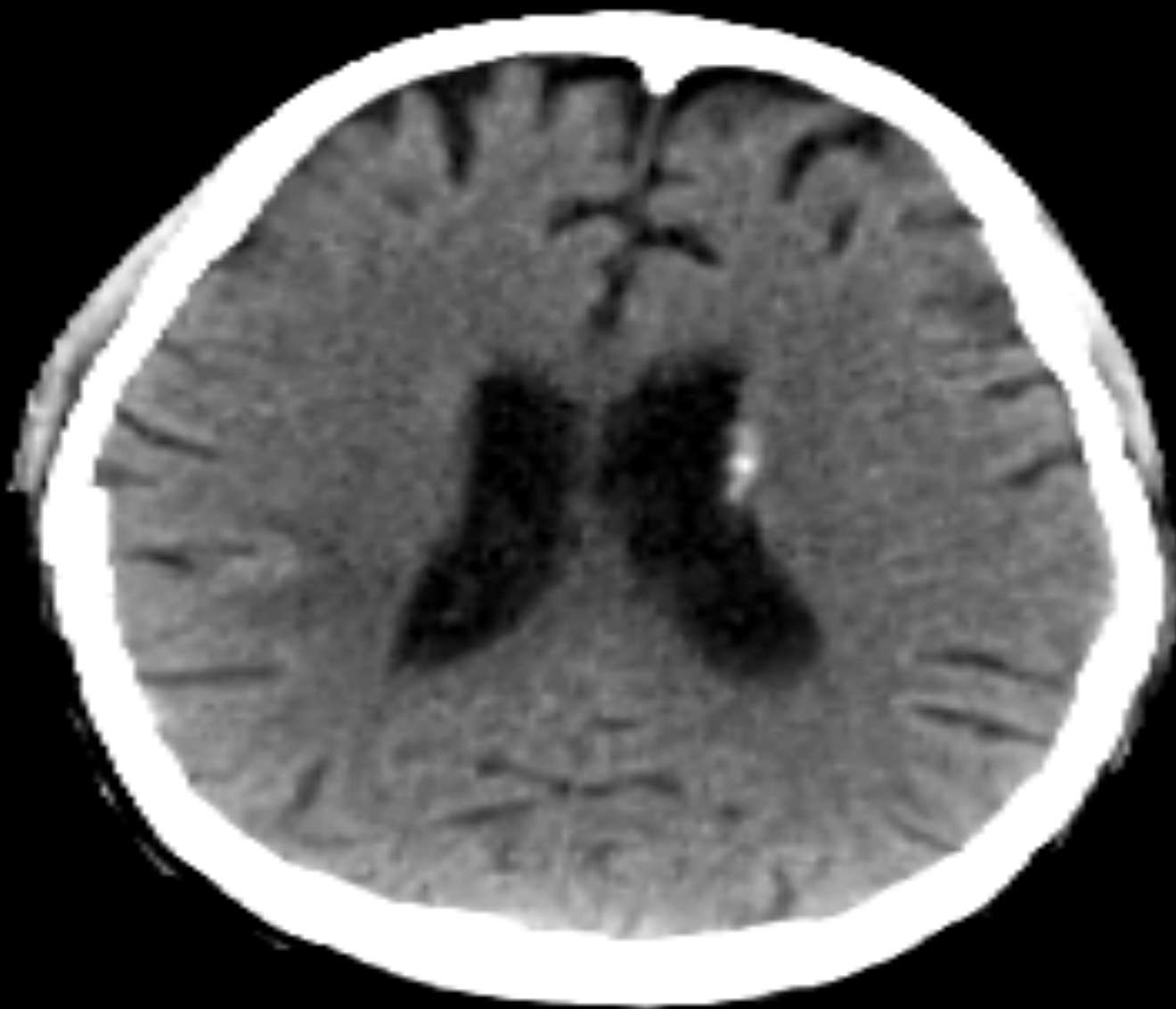
Diagnostic.

- A.** Depistarea semnelor de toxoplasmoză generalizată: febră, limfadenopatii, hepato-splenomegalie).
- B.** Testele serologice: testul de culoare Sabin-Feldman, reacția de fixare a complementului, reacția de aglutinare, metoda imunofluorescenței indirecte, etc.
- C.** Izolarea parazitului prin inoculare la șoarece a LCR persoanei bolnave.
- D.** Diagnosticul histologic, în special din biopsia musculară.

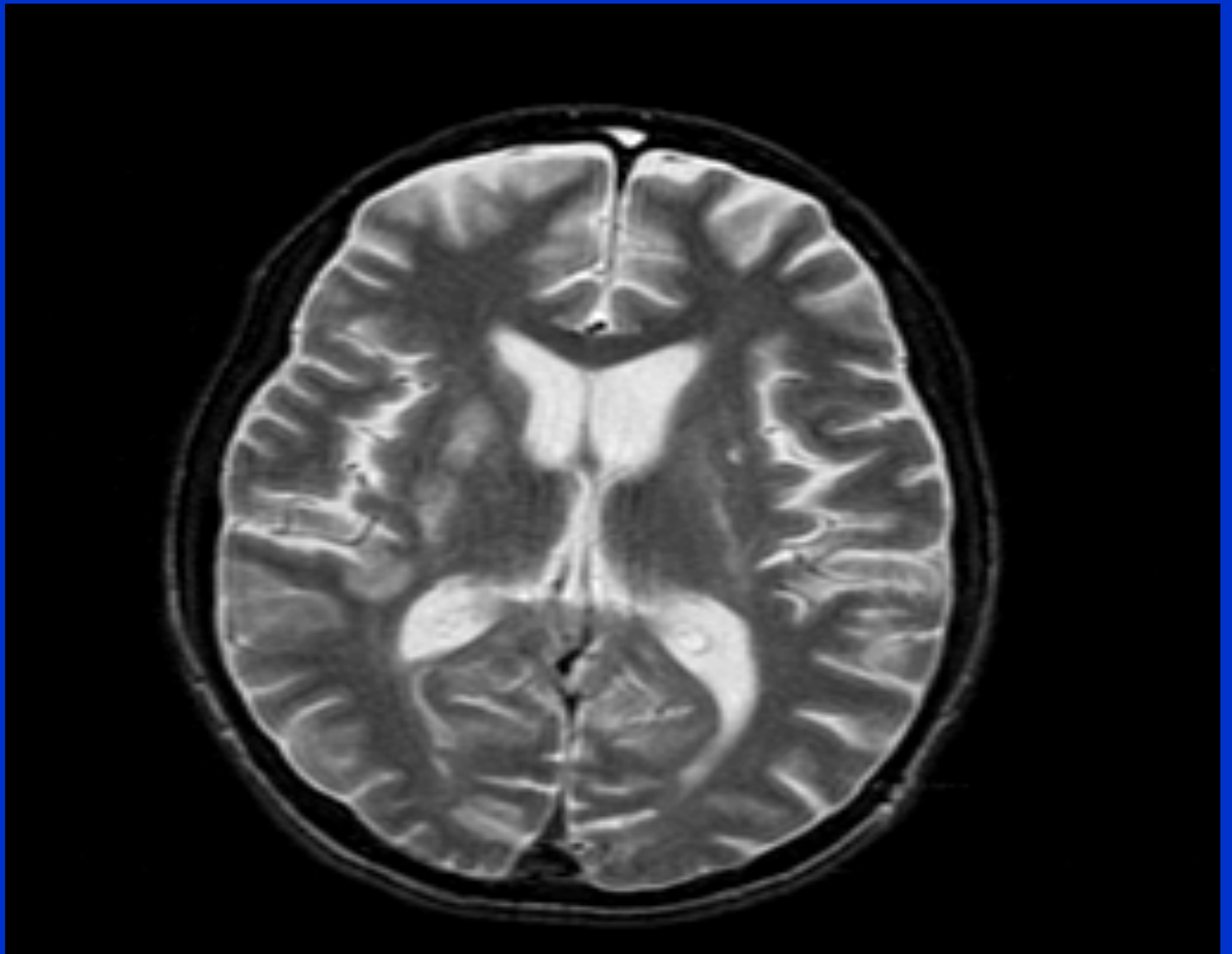
Tratament.

Primetamină - sulfadiazină.

- 100 mg în prima zi și 25-50 mg în zilele următoare pentru pirimetamină
- 2 g/zi pentru sulfadiazină



Toxoplasmoză cerebrală: CT axială cerebrală



Toxoplasmoză cerebrală: imagine T2-ponderată

TOXOPLAZMOZA CONGENITALĂ

Este rezultatul transmiterii transplacentare a toxoplasmozei, în cursul unei toxoplasmoze acute a mamei.

Simptomatologie.

Tetrada diagnostică Sabin:

**1. Convulsii + 2. Corioretinită + 3. Hidrocefalie
+ 4. Calcificări cerebrale**

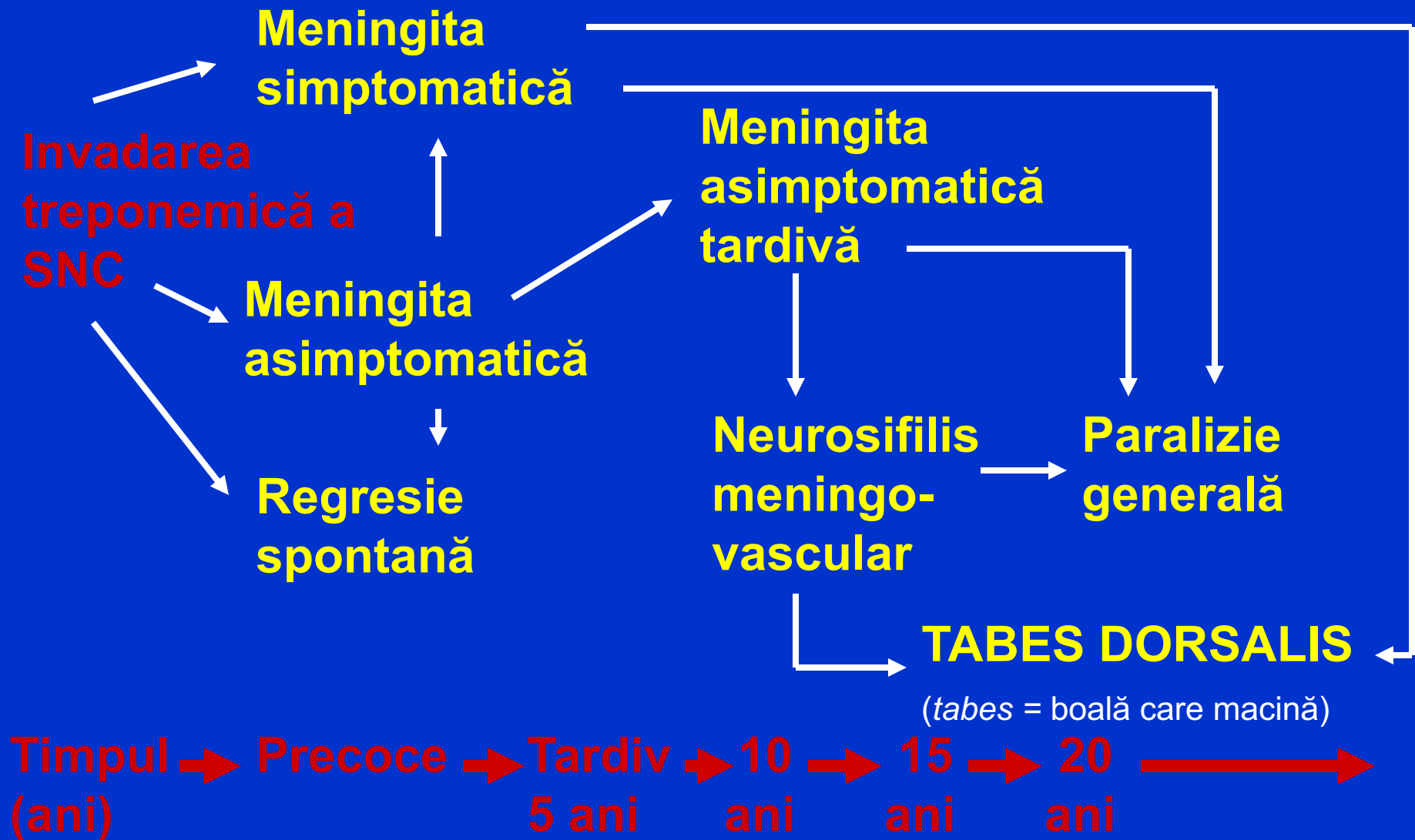
Alte semne:

Microcefalie, întârziere psihică, deficite motorii.

Tratament.

Pirimetamină (0,5 mg/kilocorp/zi) – Sulfadiazină (30-50 mg/kilocorp/zi) în 3-5 serii de 21 zile, care alternează cu Spiramicină 100 mg/kilocorp/zi 1-2 luni. Se pot adăuga corticosteroizi.

NEUROSIFILISUL



*Diagrama simplificată a evoluției în timp a neurosifilisului
(după Adams și Victor)*

NEUROSIFILISUL

PARALIZIA GENERALĂ (DEMENȚA PARALITICĂ)

Morfopatologie. Modificări macroscopice și microscopice specifice.

Simptomatologie. Debutul brusc e însoțit de semne neurologice tranzitorii: convulsii, deficite motorii, afazie.

Debutul insidios are evoluție în trei stadii:

1. incipientă; 2. de dezvoltare a psihozei; 3. terminală.

Treptat bolnavii se deteriorează psihic. Semnul *Argyll-Robertson* e prezent în 90% cazuri. Atrofia optică survine în 5% cazuri.

Investigații complementare: *LCR* – pleocitoză moderată + hiperproteinorahie, reacții pozitive pentru sifilis.

NEUROSIFILISUL: TABESUL

(Tabes dorsalis, Ataxia locomotorie progresivă)

Morfopatologie. Suferă predominant rădăcinile și cordoanele medulare posterioare.

Simptomatologie. Abolirea reflexelor miotatice ale +
membrelor inferioare.

Semnul *Argyll-Robertson* + Semnul *Romberg*

Crize dureroase de tip “*lancinant*” , “*figurant*”, “*în centură*”.

Hipotonie musculară, mai evidentă la picioare.
Tulburări sfincteriene. Tulburări de funcție de nervi
cranieni. Tulburări trofice. Crize viscerale.
Tulburări psihice.

NEUROSIFILISUL: TRATAMENTUL

BENZILPENICILINĂ. 12 – 24 mln u. i/v/zi timp de 14 zile

În caz de alergie la peniciline se recomandă:

TETRACICLINĂ 500 mg x 4 ori/zi în decurs de 30 zile

sau

ERITROMICINĂ 500 mg x 4 ori/zi în decurs de 30 zile

sau

CLORAMFENICOL 1 g i/v fiecare 6 ore timp de 6 săptămâni
sub controlul eritropezei

sau

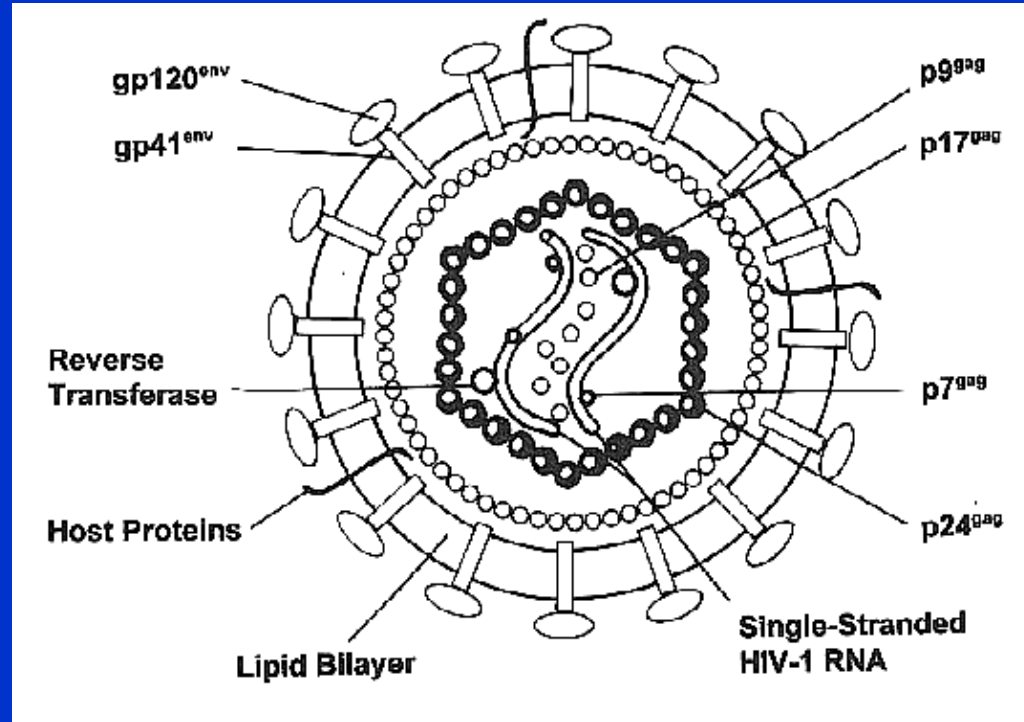
CEFTRIAXON 2 g 1 dată/zi i/v sau i/m timp de 14 zile

HIV / SIDA

HIV (human immunodeficiency virus)

HIV - Lentivirus din subgrupa retrovirusurilor cu tropism către:

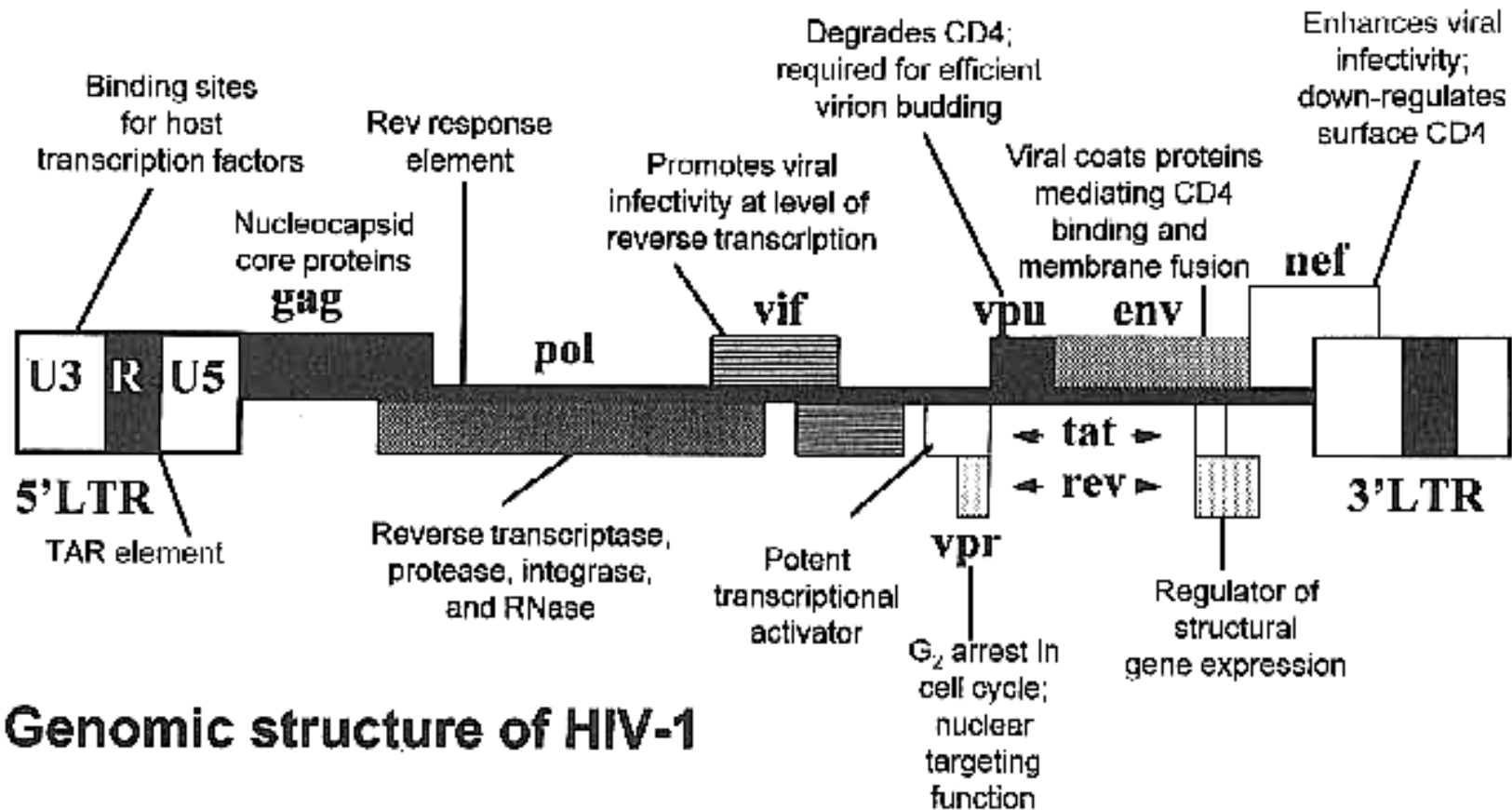
↓
1. Linia macrofag-monocit (în S.N.C. omologul lor este microglia).



↓
2. Limfocitele T-helper (CD4 +).

↘
Manifestările neurologice rezultă din infecția combinată a celor două tipuri celulare.

HIV / SIDA



Virusul HIV-1 a fost izolat din țesutul cerebral, măduva spinării, lichid cefalorahidian și nervi periferici.

HIV / SIDA

HIV (human immunodeficiency virus)

HIV cauzează ***SIDA*** (sindromul
imunodeficienței aciziționate)

Portajul virusului imunodeficienței umane și SIDA-
propriu zisă sunt două stadii ale unei și aceiași forme
nozologice – HIV / SIDA

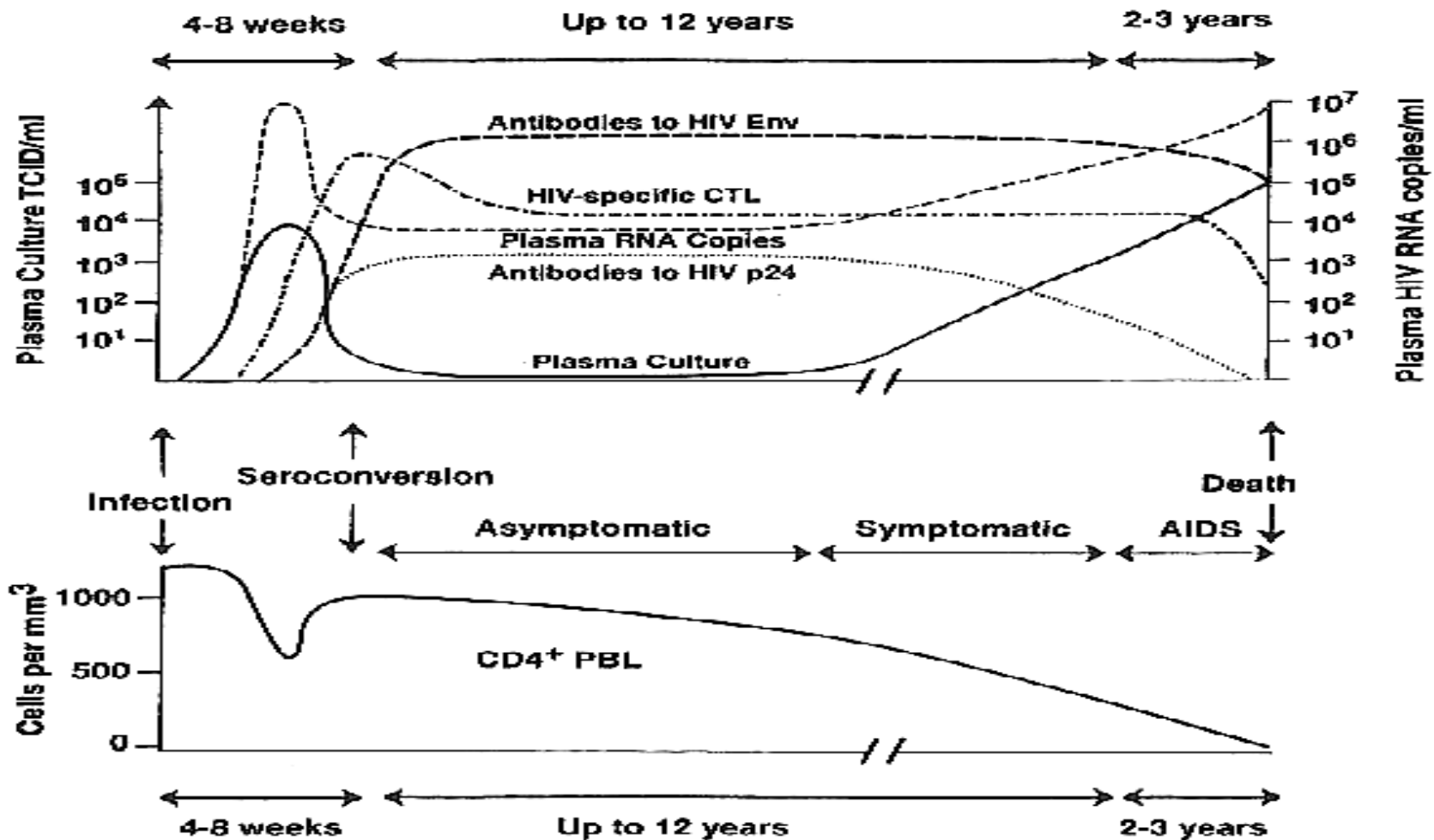
CLASIFICAREA

clinico-imunologică a infecției HIV / SIDA se bazează pe
criteriile clinice și cantitatea de limfocite T CD4+ în sânge.
Această clasificare a fost elaborată de OMS în 1990 și
modificată de Centrul de Combatere a Maladiilor din
S.U.A., publicată în 1993

CLASIFICAREA clinico-imunologică a infecției HIV / SIDA

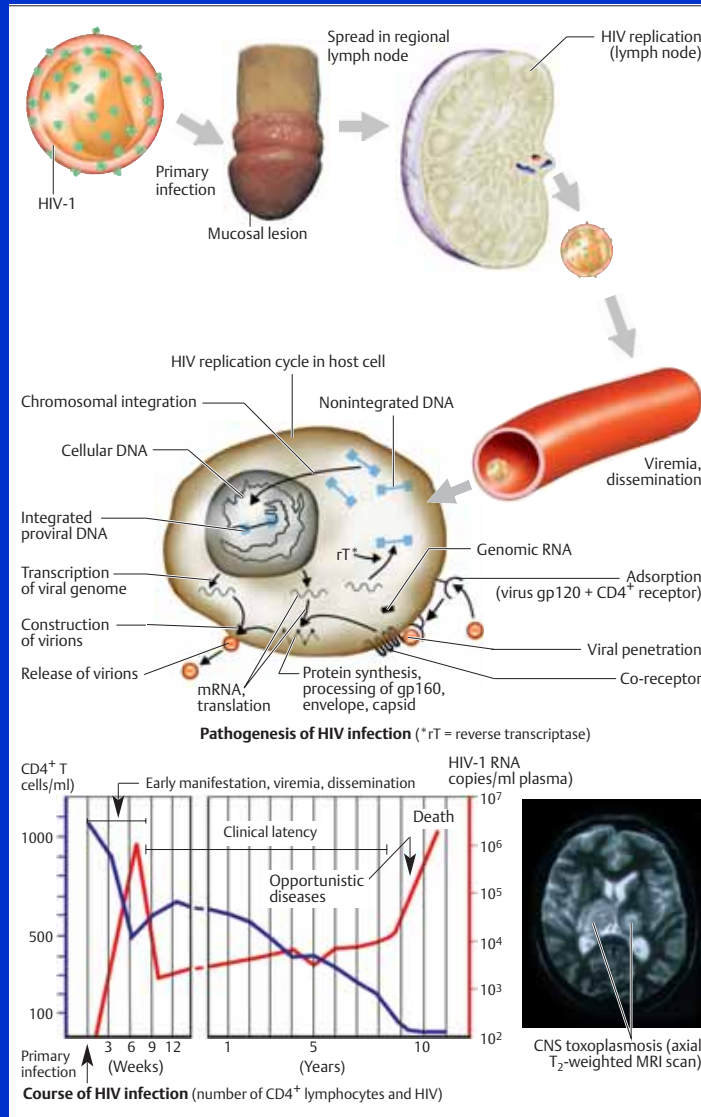
Numărul T-limfocitelor CD4+ în 1 mcl	Categoriile clinice		
	A Asimptomatică, HIV Acută sau Linfadenopatia generalizată persistentă	B Simptomatică, Nici A nici C	C Maladiile SIDA- indicatoare
>500 (>29%)	A1	B1	C1
200 - 499 (14 - 28%)	A2	B2	C2
>200 (<14 %) = indicator al SIDA	A3	B3	C3

HIV / SIDA



EVOLUȚIA PROCESULUI INFECȚIOS

HIV



1. Boli ale sistemului nervos determinate direct cu virusul HIV.

Complexul cognitiv-motor (encefalopatia HIV). Meningita aseptică. Cefalee.

Polimiozita. Sindromul Guillain - Barre. Encefalită.

Polineuropatia demielinizantă inflamatorie cronică.

Mielopatie. Neuropatie. Radiculopatie. Miopatie.

2. Maladiile sistemului nervos SIDA-indicatoare.

NEOPLASME ALE SISTEMULUI NERVOS:

Limfom primitiv al sistemului nervos $\approx$ 5% din bolnavii cu SIDA.

Limfom non-Hodgkin. Sarcomul Kaposi.

HIV / SIDA

Encefalopatia *HIV* (demența subcorticală)

Disfuncționare motorie a membrelor inferioare

Tulburări de echilibru, ataxie

Tremurături

Semne piramidale (hiperreflectivitate, Babinski +)

L.C.R.:

20% din bolnavi denotă o pleocitoză limfocitară
(<50 celule mm^3)

60% din bolnavi au o hiperproteinoză

Concentrațiile de $\beta 2$ -microglobuline corelează cu
severitatea encefalopatiei

CT și RMN

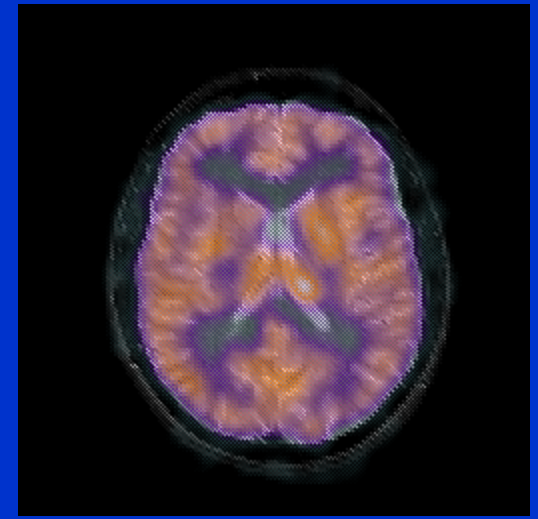
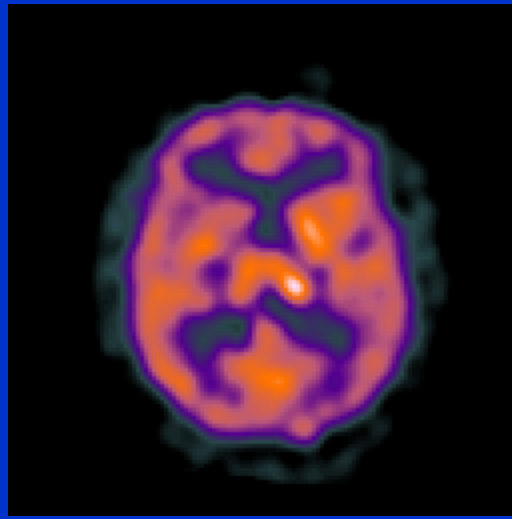
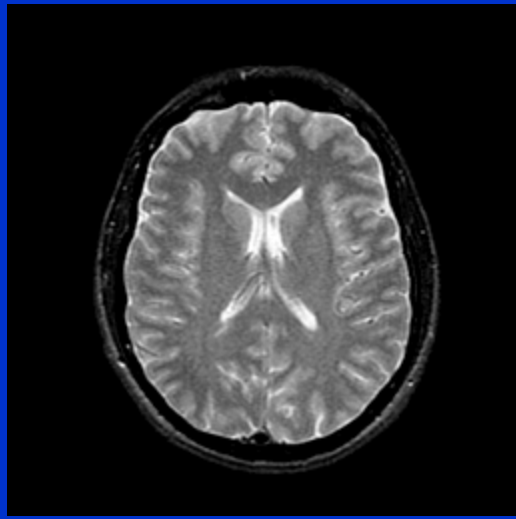
arată o atrofie cerebrală tipică difuză cu lărgirea șanțurilor
și a sistemului ventricular

HIV / SIDA

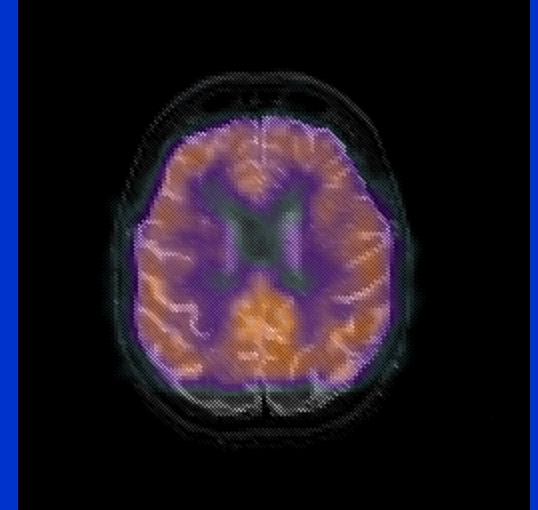
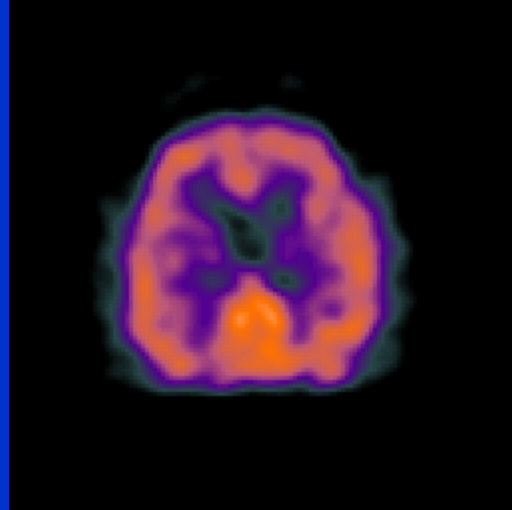
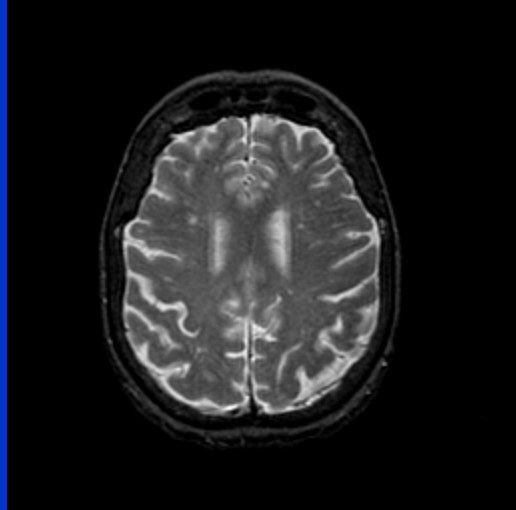


**Bărbat de 30 ani,
bolnav de SIDA.**

**Imagine RMN T2-
ponderată:
atrofie corticală
în asociere cu
semnal
hiperintens al
substanței albe.**



Imagine RMN, PET și SPET la o persoană sănătoasă



Encefalopatie HIV: Imagine RMN, PET și SPET

2. Maladiile sistemului nervos SIDA-indicatoare.

INFECȚII OPORTUNISTE ALE SISTEMULUI NERVOS:

Bacterii (*Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium avium-intracellulare*, *Treponema pallidum*, *Nocardia*, *Salmonella*, *Listeria monocytogenes*) .

Virusuri (*Cytomegalovirus*, *Herpes simplex viruses 1 and 2*, *Varicella zoster virus*, *JC virus*, *Epstein-Barr virus*) .

Fungii (*Cryptococcus neoformans*, *Candida Coccidioides immitis*, *Aspergillus*, *Histoplasma capsulatum*).

Protozoare (*Toxoplasma gondii*, *Trypanosoma cruzi*, *Acanthamoeba*).

HIV / SIDA

TRATAMENT

NU EXISTĂ!

MANAGEMENT.

1. Diagnostic precoce.

2. Terapie antiretrovirală primară.

-Zidovudină

-Didanozină

-Dideoxycitidină

-Stavudină

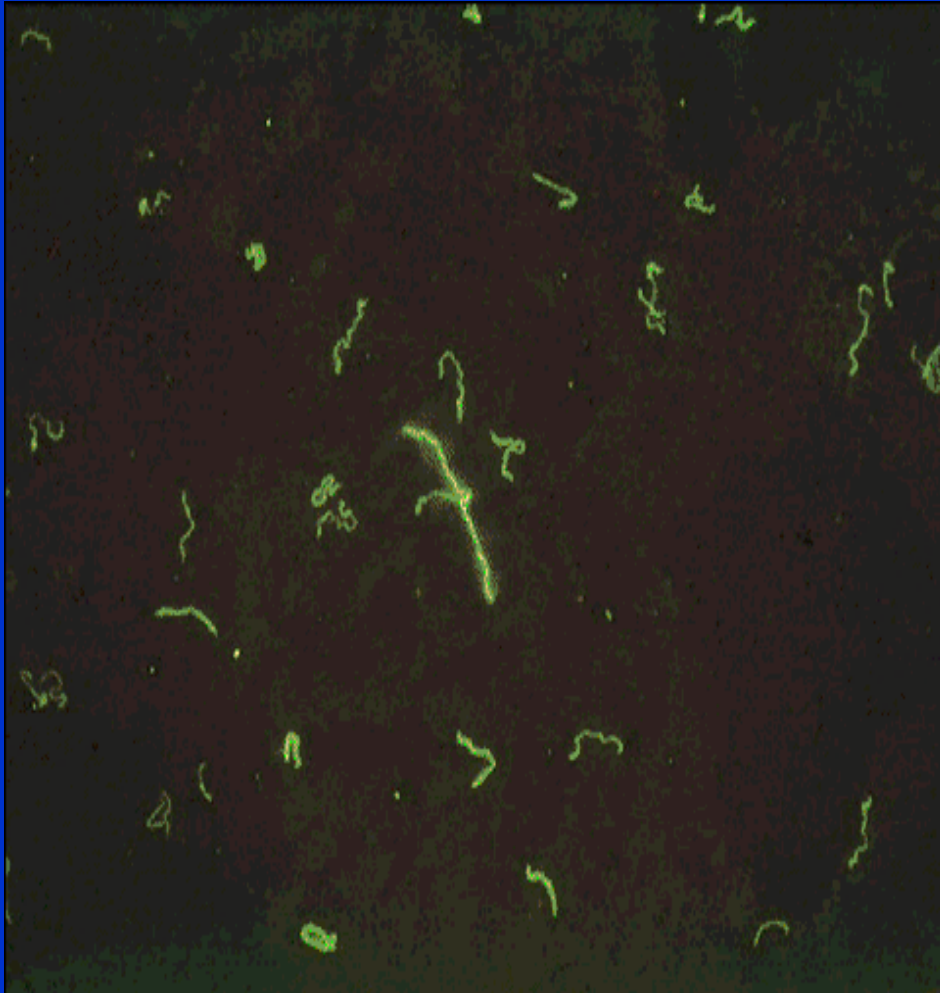
-Lamivudină

-Nelfinavir

3. Profilaxia și Tratatamentul infecțiilor oportuniste.

MALADIA LYME (BORELIOZA)

Agentul patogen Spirocheta *Borrelia burgdorferi*



Borrelia burgdorferi

MALADIA LYME (BORELIOZA)

Agentul patogen
Vector

Spirocheta Borrelia burgdorferi
Căpușele *Ixodes*



CĂPUȘELE IXODES

MALADIA LYME (BORELIOZA)

Agentul patogen
Vector

Spirocheta Borrelia burgdorferi
Căpușele *Ixodes*



CĂPRIOARĂ ATACATĂ DE CĂPUȘE

MALADIA LYME (BORELIOZA)

Agentul patogen

Spirocheta *Borrelia burgdorferi*

Vector

Căpușele *Ixodes*

EVOLUȚIA ÎN VARIANTA CLASICĂ:

Mușcătura de căpușă



MALADIA LYME (BORELIOZA)

Agentul patogen
Vector

Spirocheta Borrelia burgdorferi
Căpușele *Ixodes*

EVOLUȚIA ÎN VARIANTA CLASICĂ:

Mușcătura de căpușă



Eritem migrator



MALADIA LYME (BORELIOZA)

Agentul patogen
Vector

Spirocheta *Borrelia burgdorferi*
Căpușele *Ixodes*

EVOLUȚIA ÎN VARIANTA CLASICĂ:

Mușcătura de căpușă



Eritem migrator



Semne de intoxicație generală



Manifestări neurologice

MALADIA LYME (BORELIOZA)

MANIFESTĂRILE NEUROLOGICE ÎN FAZA SECUNDARĂ:

- Mono / multi / poliradiculita borelică
- Mono / multinevrita craniană borelică
- Meningita borelică limfocitară cronică subacută

MANIFESTĂRILE NEUROLOGICE ÎN FAZA TERȚIARĂ:

- Mielita borelică
- Encefalita / encefalopatia borelică

MALADIA LYME (BORELIOZA)

ENCEFALITA / ENCEFALOPATIA BORELICĂ:

- Evoluție Se manifestă după 6 luni – 6 ani (în medie 2 ani) de la infectarea cu *Borrelia Burgdorferi*
- Semne generale Cefalee moderată, persistentă, excitabilitate sporită, labilitate emoțională, memorie deficientă, etc.
- Afectare de focar Ataxie, tulburări sfincteriene de tip central, parapareză/tetrapareză spastică, diminuarea de tip sensorial a auzului
- Diagnostic de laborator Reacție de imunofluorescență directă cu utilizare a AG corpuscular în ser și LCR.

MALADIA LYME (BORELIOZA)

TRATAMENT:

- Penicilină G i/v 20 mln u. / zi i/v timp de 10 zile

sau

- Ceftriaxon 2 g i/v 1 dată/zi timp de 5 zile

sau

- Doxyciclină 400 mg în doză unică

sau

- Lincomicină 1 g x 3 ori/zi 14 zile

THE END

QUESTIONS ???

