

NEUROINFECȚII

Prof. M. Gavriluc

NEUROINFECȚII

NEUROINFECȚII

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, dissomnia fatală familială*)

VI. Criteriul sezonier și epidemiologic

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

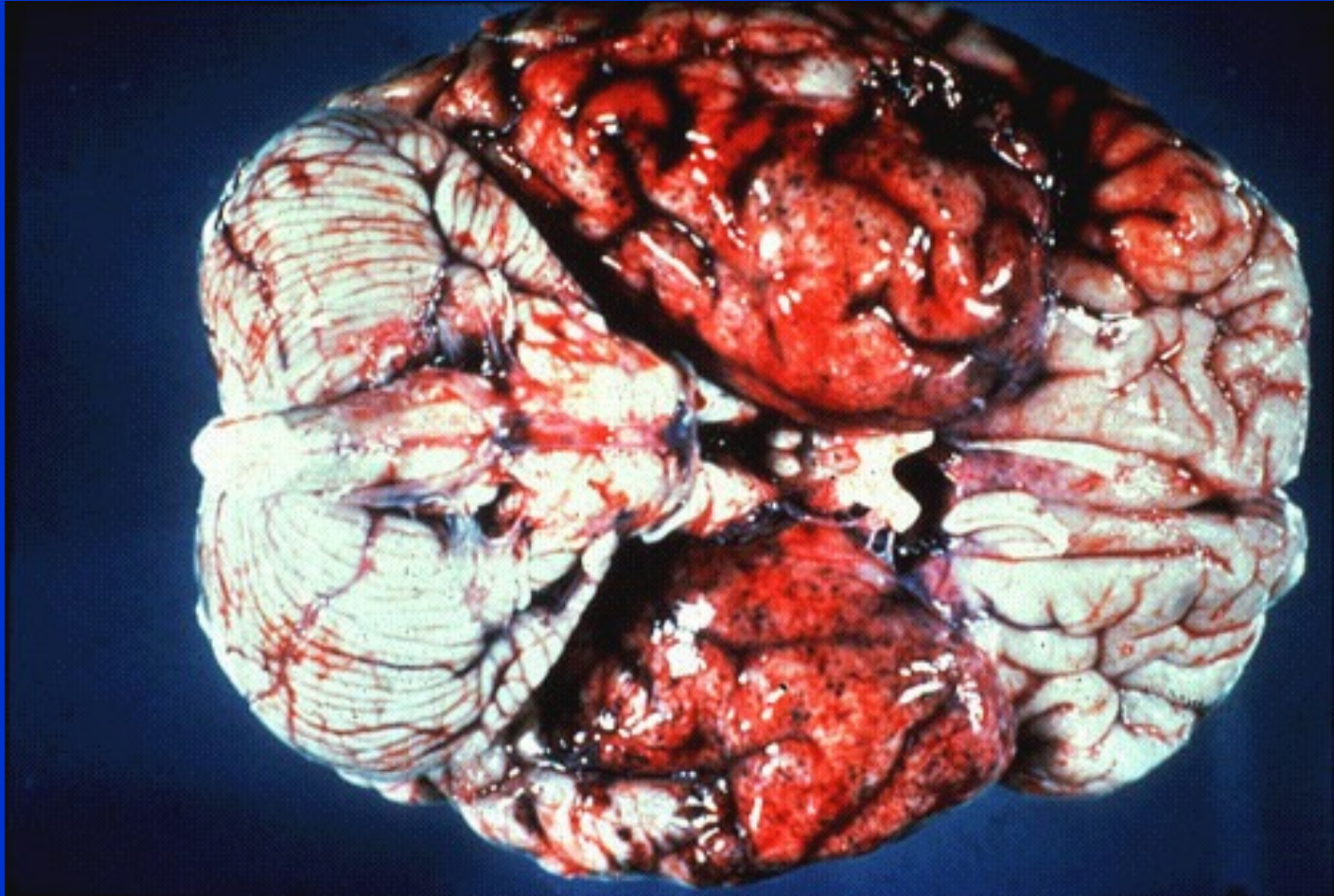
Encefalita herpetică

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

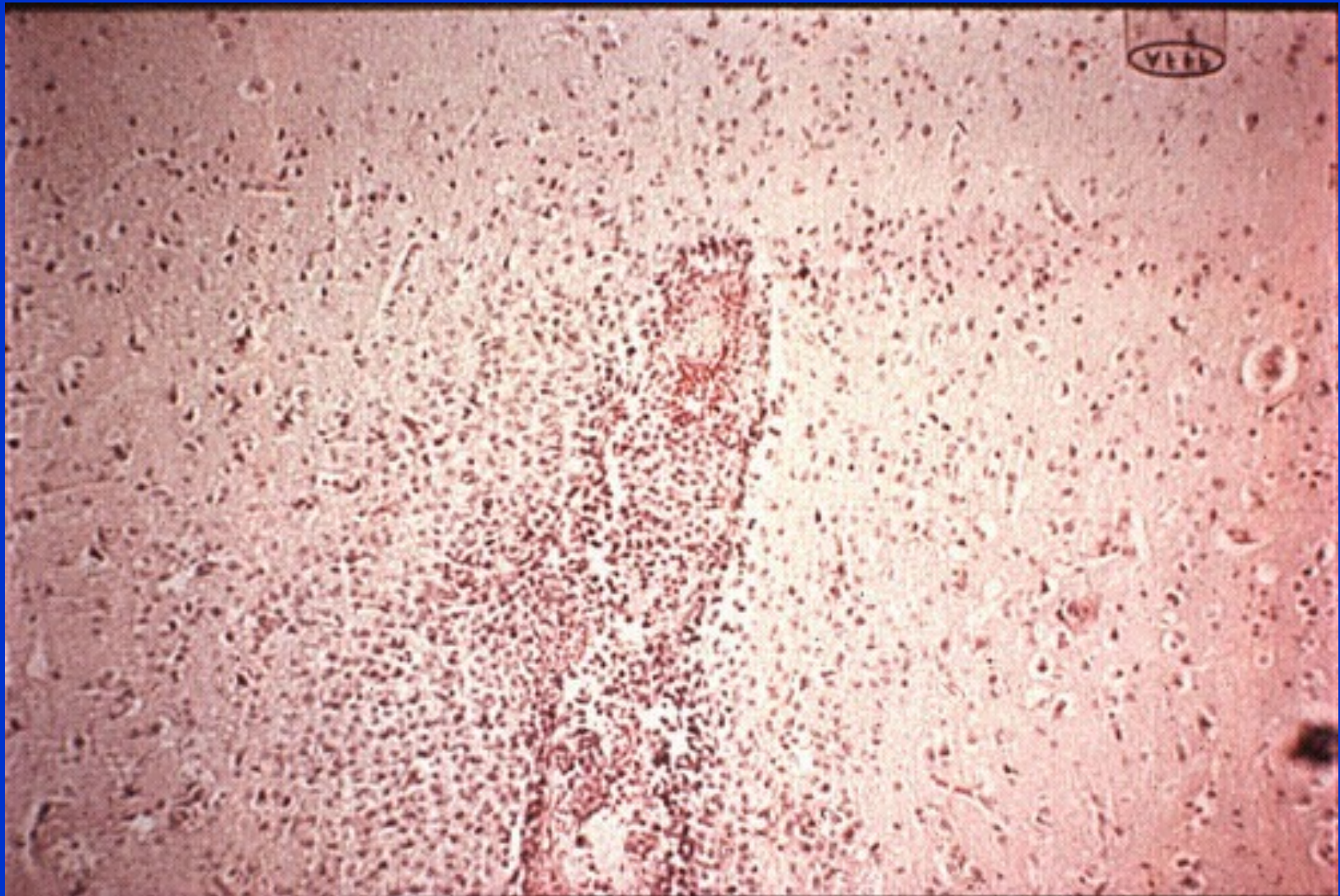
Encefalita herpetică



Modificări morfolopatologice macroscopice

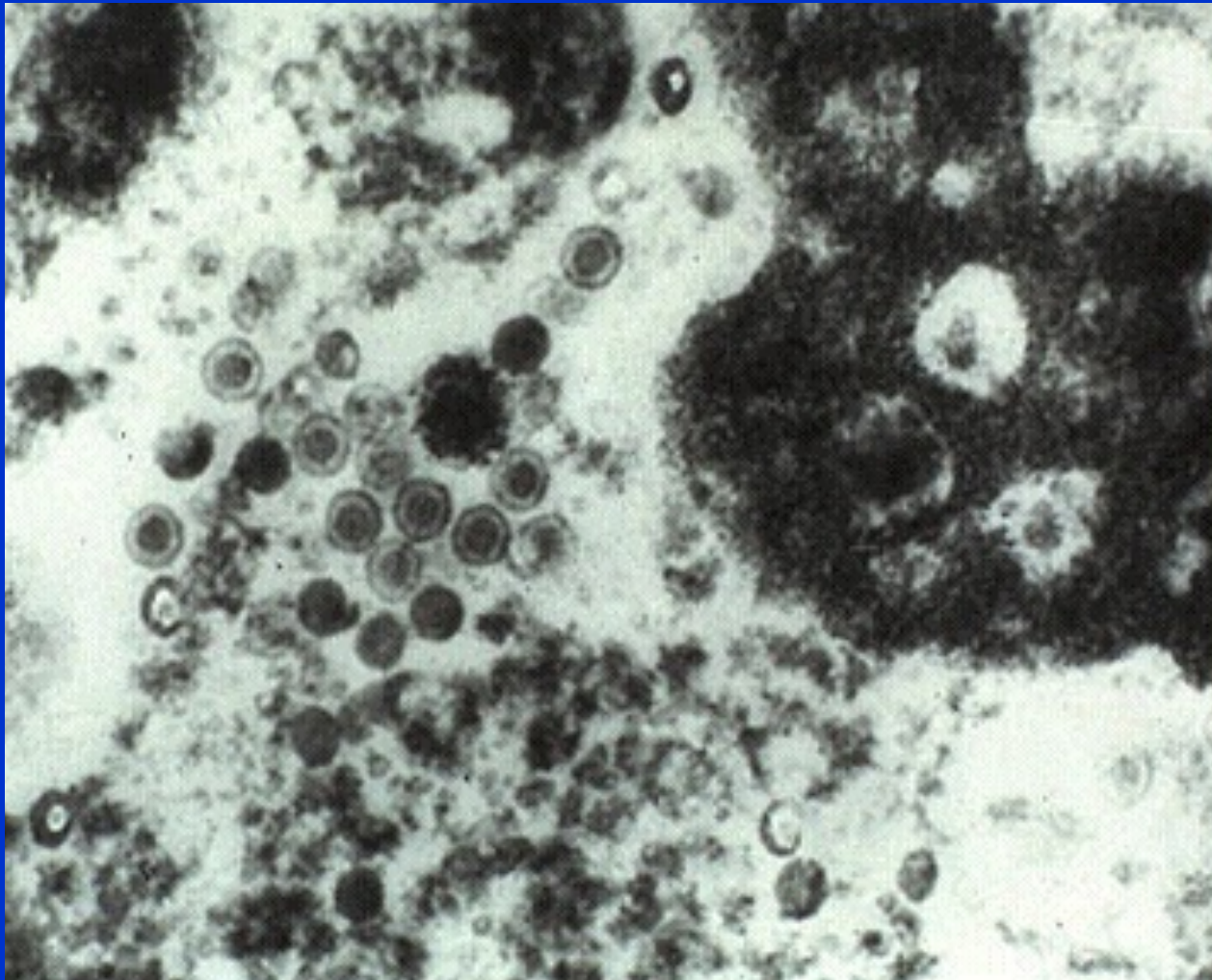
Zone necrotice-hemoragice, rarefacție necrotică în special în lobii frontali, temporali, hipocamp și lobii occipitali

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.

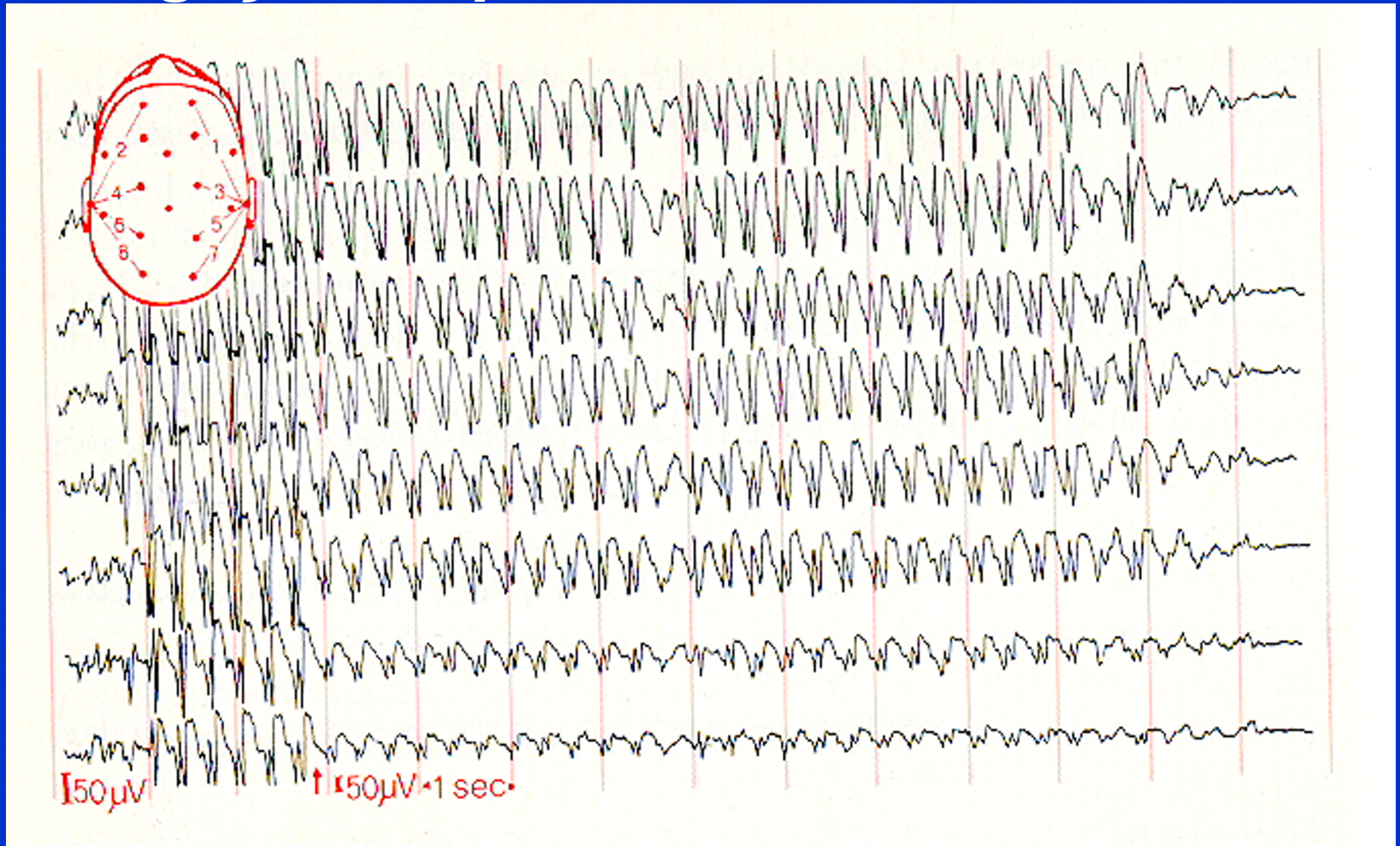
Analiza lichidului cefalorahidian:

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

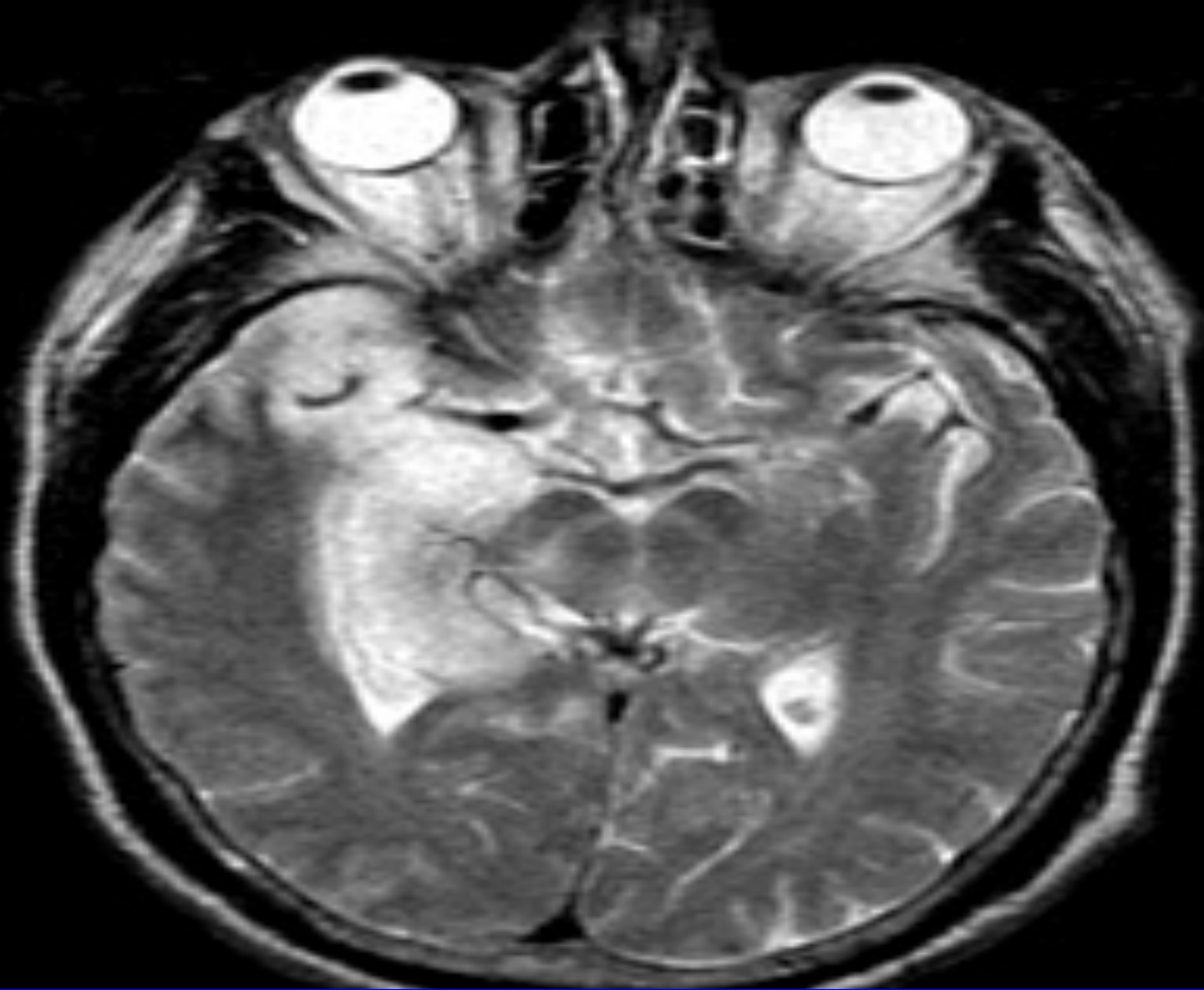
Investigații complementare.



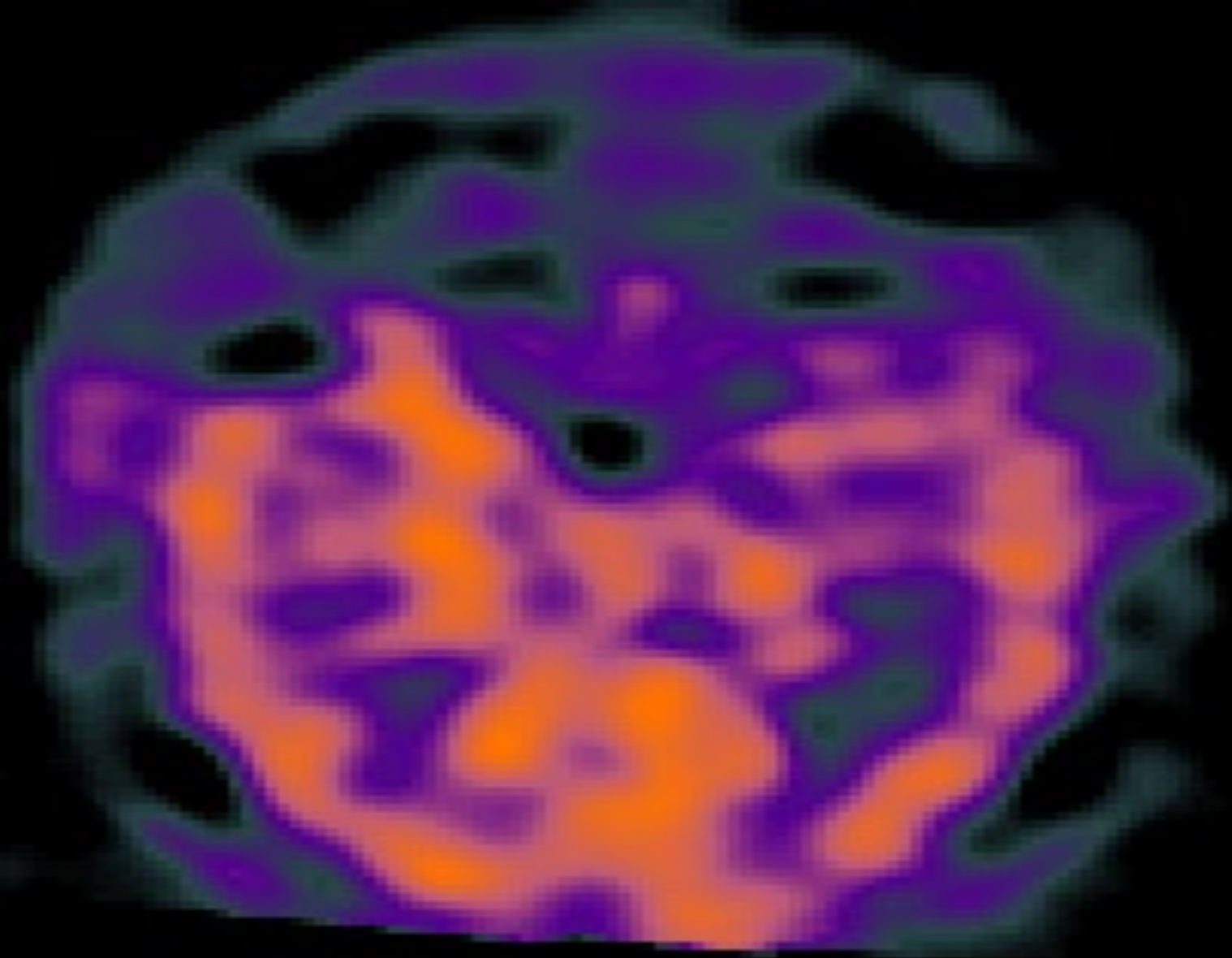
EEG: Descărcări periodice și paroxistice de vârfuri uni- sau bitemporal



**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 antireumatismal

- *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 antireumatismal

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.

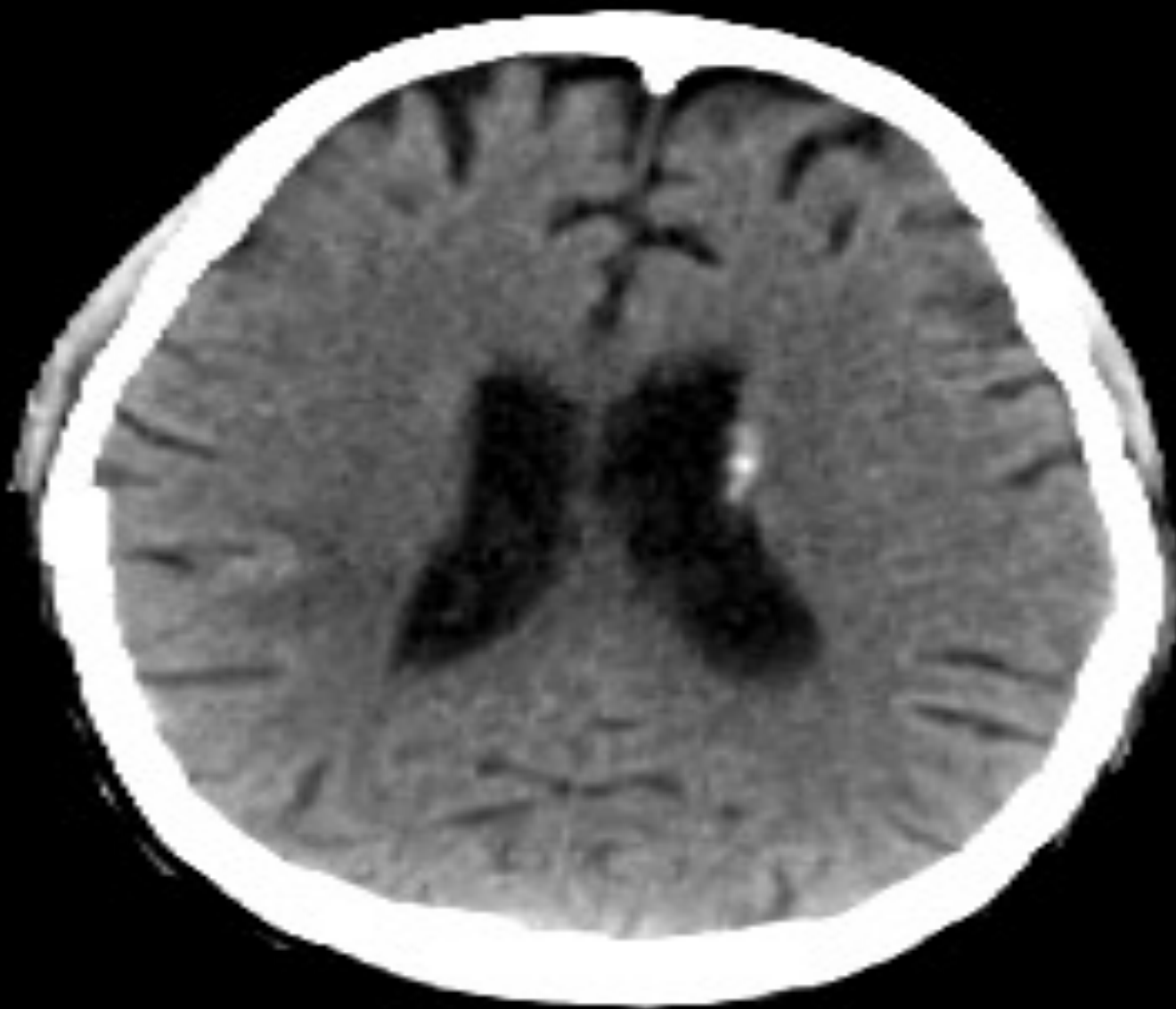
D. Diagnosticul histologic, în special din biopsia musculară.

Tratament.

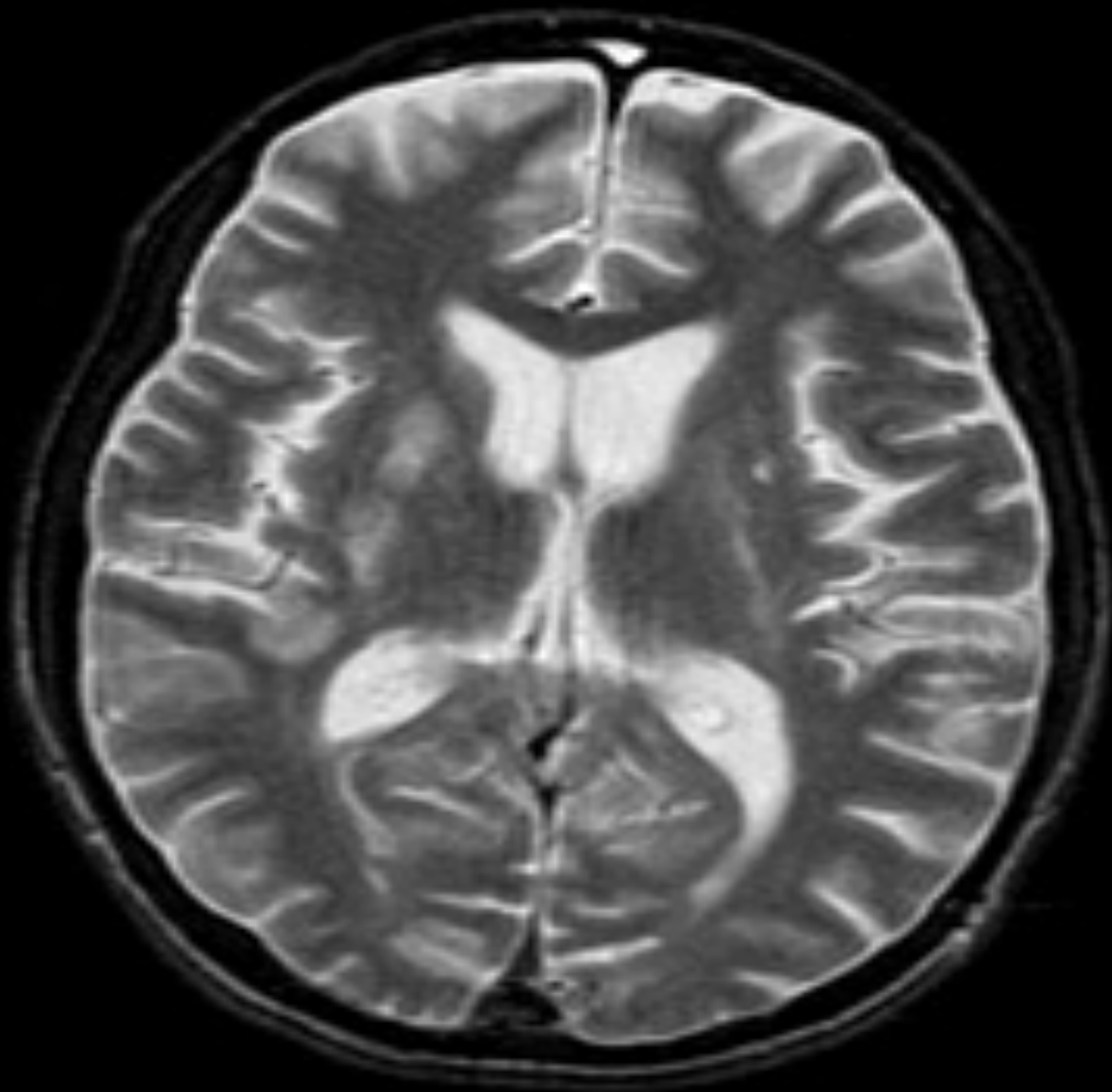
Pirimetamină - sulfadiazină.

● 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**

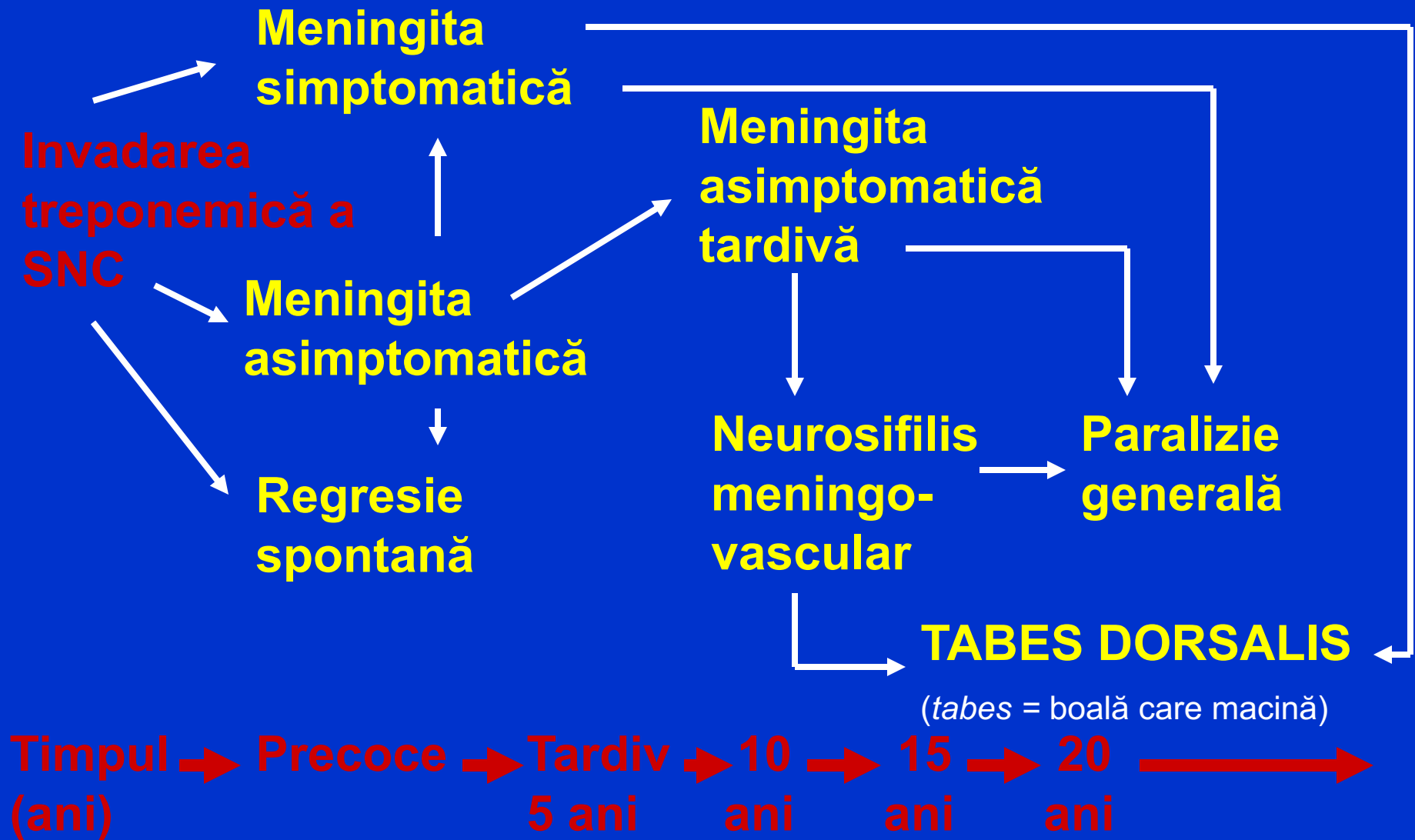
Alte semne:

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

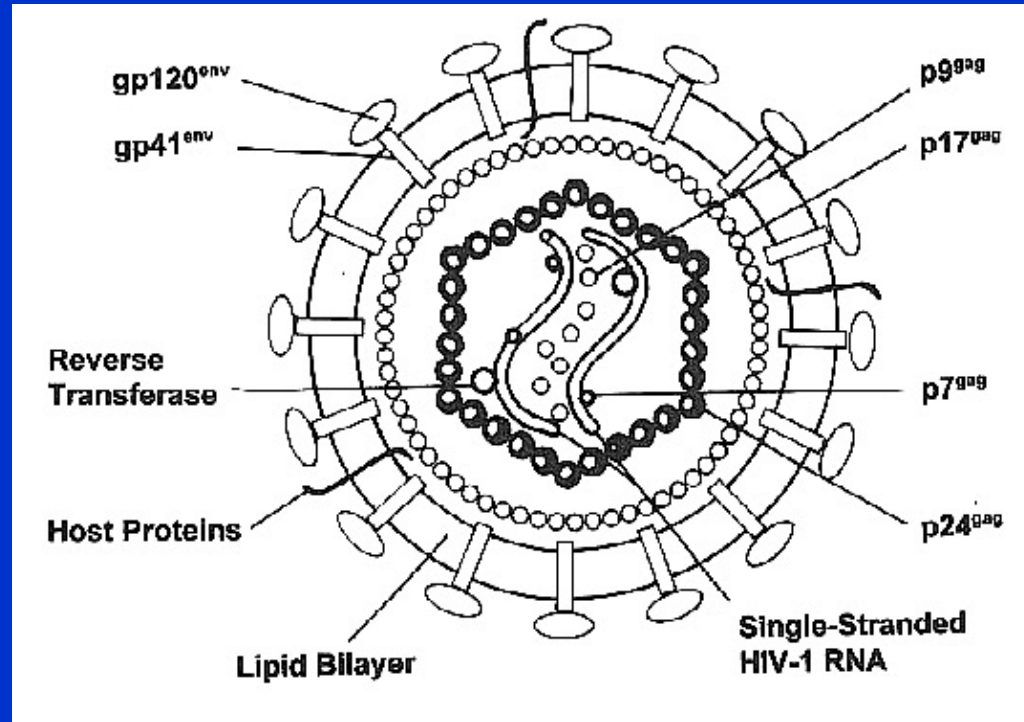
CEFTRIAXON 2 g 1 dată/zi i/v sau i/m timp de 14 zile

HIV / SIDA

HIV (human immunodeficiency virus)

HIV - Lentivirus din subgrupa retrovirusurilor cu tropism către:

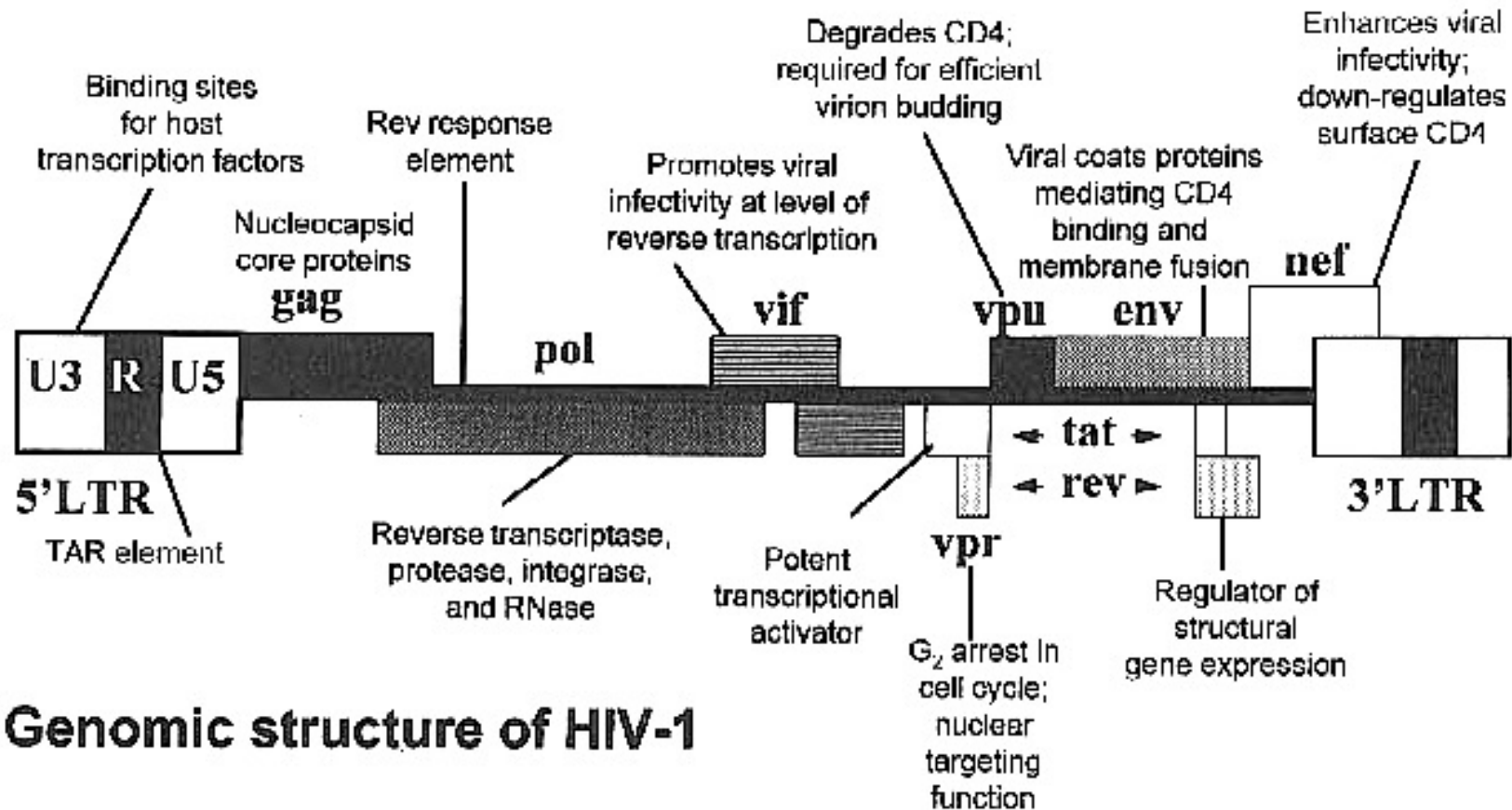
↓
1. Linia macrofag-monocit (în S.N.C. omologul lor este microglia).



↓
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

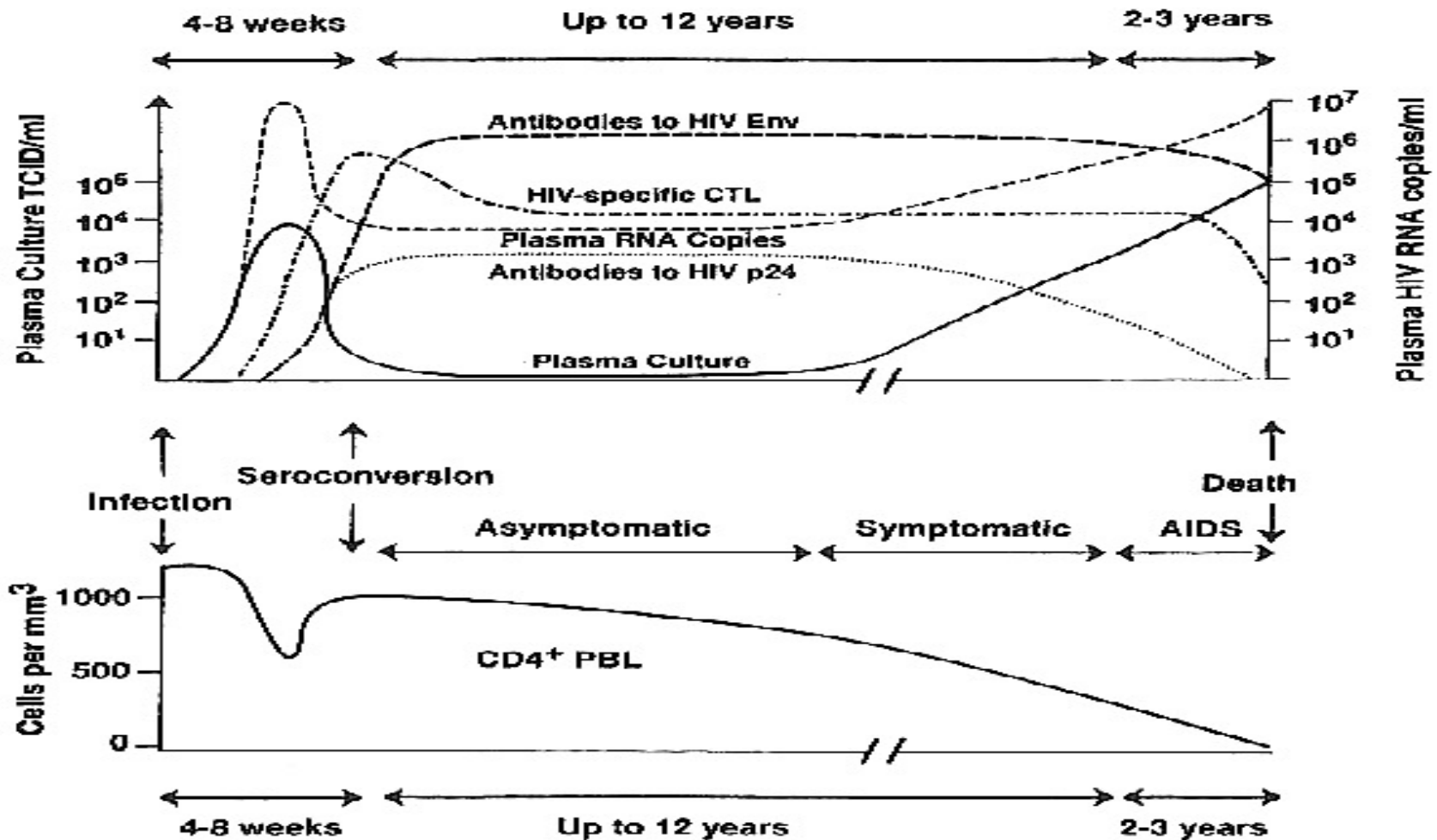
clinico-imunologică a infecției HIV / SIDA se bazează pe
criteriile clinice și cantitatea de limfocite T CD4+ în sânge.
Această clasificare a fost elaborată de OMS în 1990 și
modificată de Centrul de Combatere a Maladiilor din
S.U.A., publicată în 1993

CLASIFICAREA

clinico-imunologică a infecției HIV / SIDA

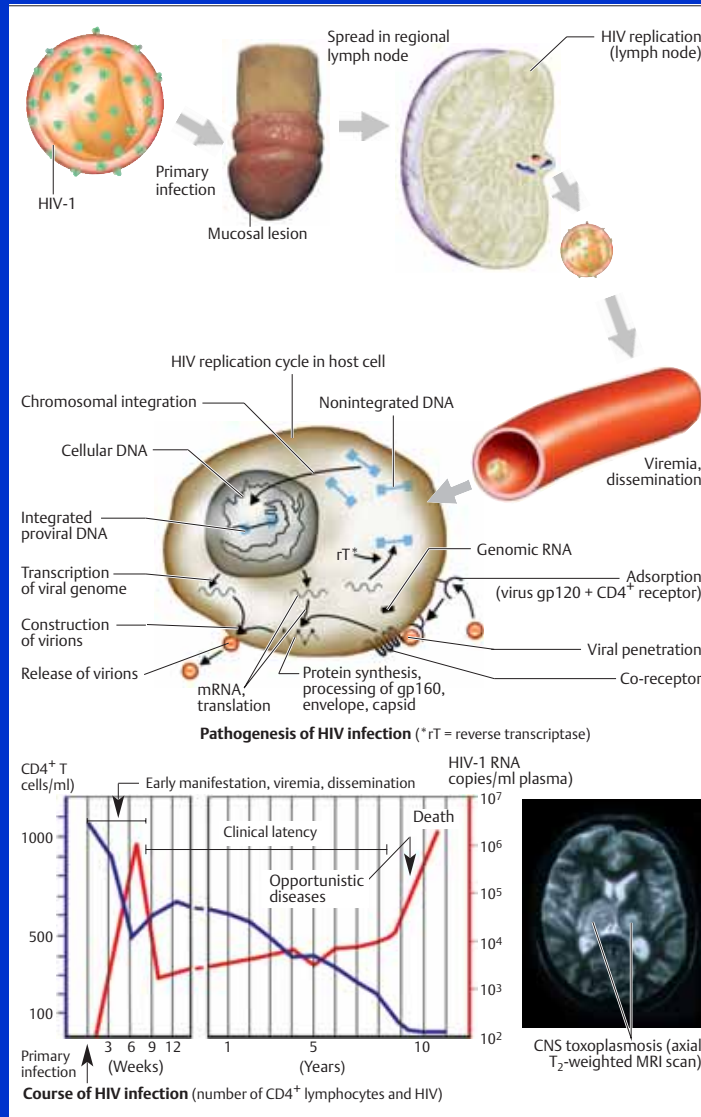
Numărul T-limfocitelor CD4+ în 1 mcl	Categoriile clinice		
	A Asimptomatică, HIV Acută sau Linfadenopatia generalizată persistentă	B Simptomatică, Nici A nici C	C Maladiile SIDA- indicatoare
>500 (>29%)	A1	B1	C1
200 - 499 (14 - 28%)	A2	B2	C2
>200 (<14 %) = indicator al SIDA	A3	B3	C3

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

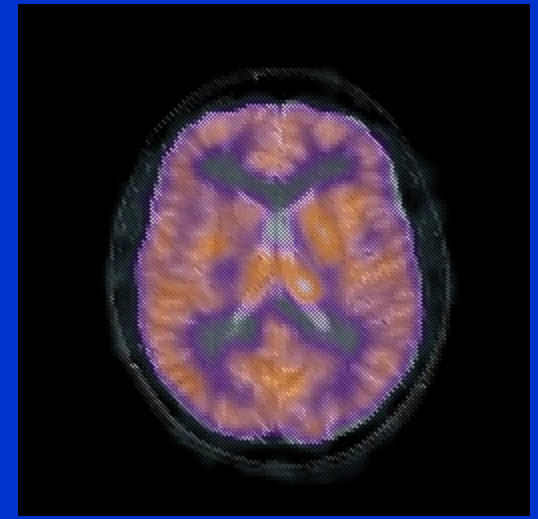
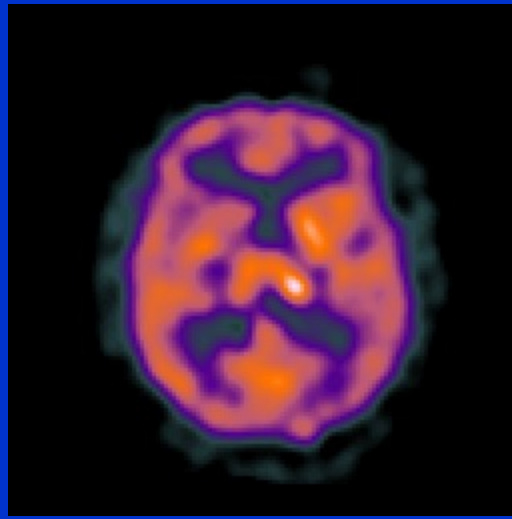
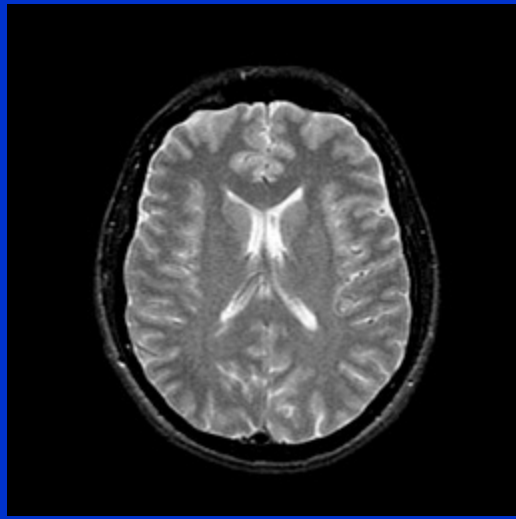
arată o atrofie cerebrală tipică difuză cu lărgirea șanțurilor
și a sistemului ventricular

HIV / SIDA

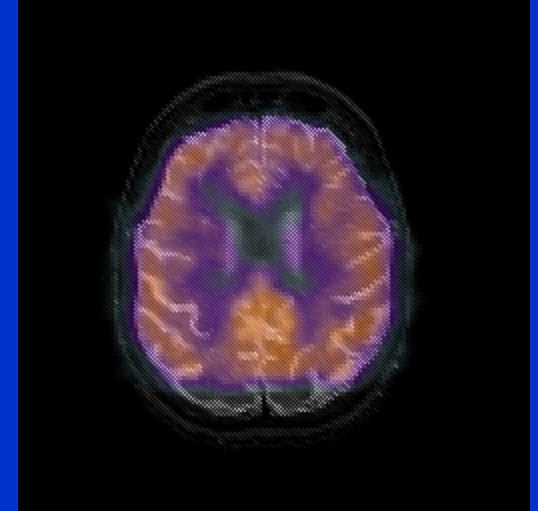
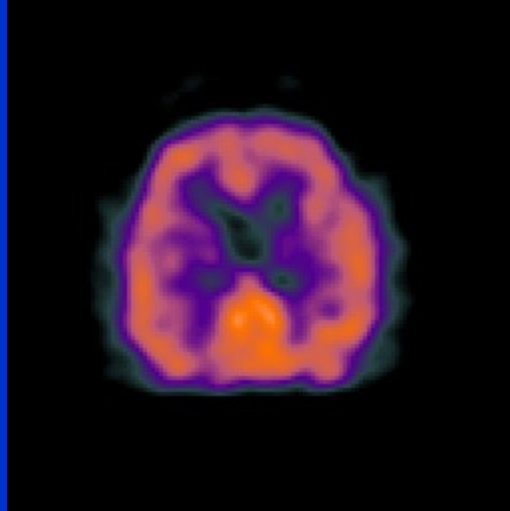
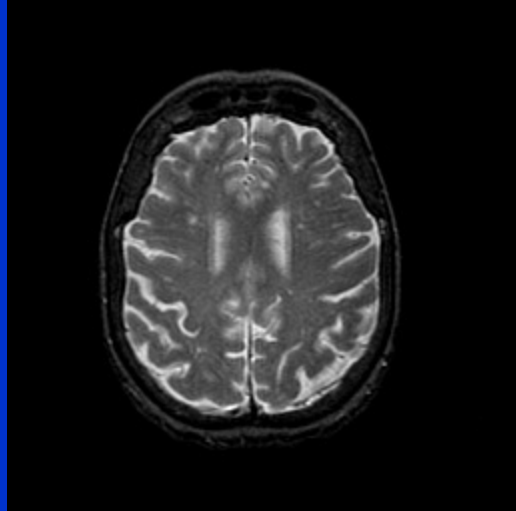


**Bărbat de 30 ani,
bolnav de SIDA.**

**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

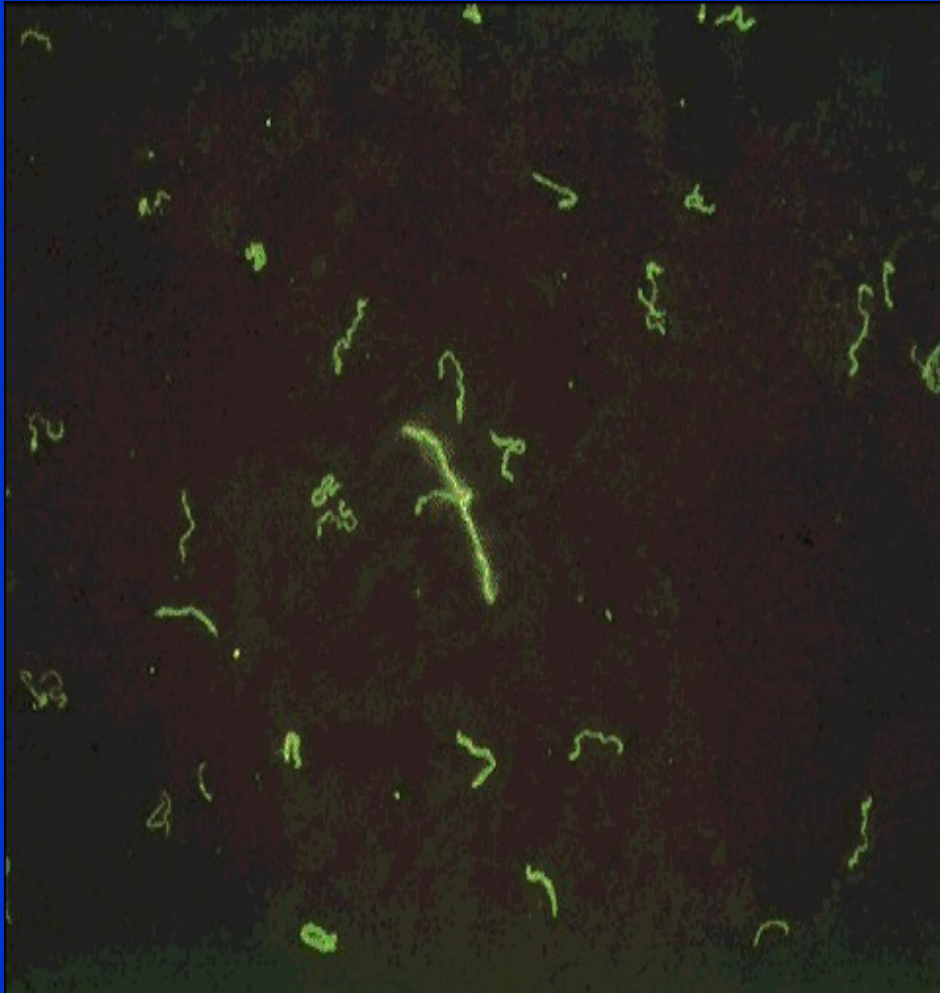
-Lamivudină

-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

Spirocheta Borrelia burgdorferi

Vector

Căpușele *Ixodes*

EVOLUȚIA ÎN VARIANTA CLASICĂ:

Mușcătura de căpușă



Eritem migrator



Manifestări clinice în Maladia Lyme

Erythema Migrans (~90% din cei infectați)



Manifestări clinice în Maladia Lyme

Erythema Migrans (~90% din cei infectați)



Manifestări clinice în Maladia Lyme

Erythema Migrans (~90% din cei infectați)



MALADIA LYME (BORELIOZA)

Agentul patogen	<i>Spirocheta Borrelia burgdorferi</i>
Vector	Căpușele <i>Ixodes</i>

EVOLUȚIA ÎN VARIANTA CLASICĂ:

Mușcătura de căpușă



Eritem migrator



Semne de intoxicație generală



Manifestări neurologice
(15% din pacienți, stadiul 2 și / sau 3 al bolii)

Manifestări clinice în Maladia Lyme

Stadiul 1. Localizat.

Stadiul 2. Diseminat.

Stadiul 3. Persistent.

**Boala Lyme
timpurie**

**Boala Lyme
tardivă (după 1
ani și mai mult
de la infectare)**

Manifestări clinice în Maladia Lyme

Aproximativ 1/3 din toți pacienții cu erythema migrans nu au careva alte manifestări ale bolii, în timp ce la alte 2/3 pacienți maladia progresează.

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

Manifestări clinice ale Neuroboreliozei timpurii (stadiul 2 al Bolii Lyme)

Sindromul (triada) Bannwarth :

1) Meningită limfocitară,

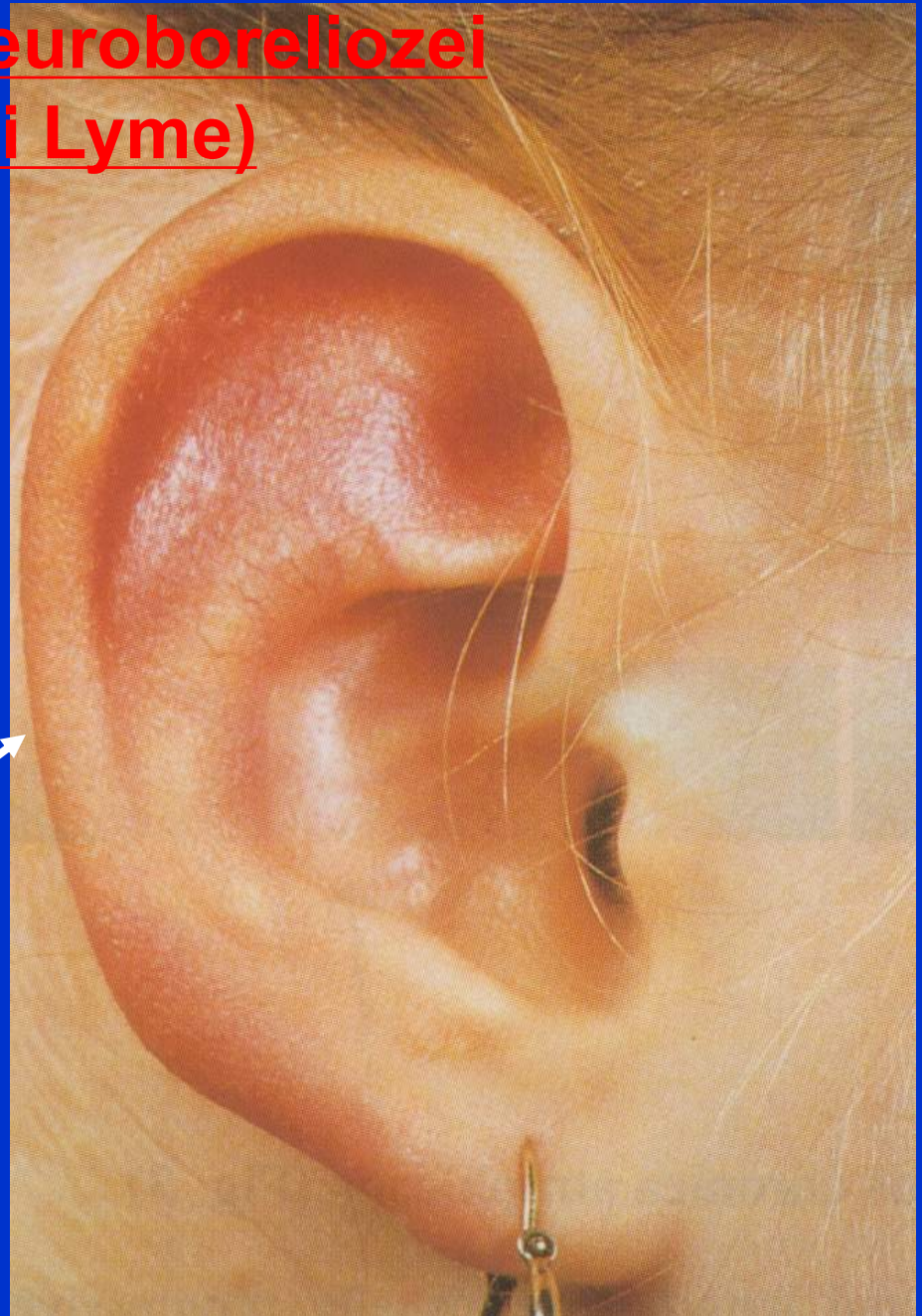
*2) Nevrită
craniană,*

*3) Radiculită cu manifestări
algice.*

Manifestări clinice ale Neuroboreliozei timpurii (stadiul 2 al Bolii Lyme)

Leziune a dermei care se poate asocia cu manifestări neurologice:

***LYMPHADENOSIS
BENIGNA CUTIS***



Manifestări clinice ale Neuroboreliozei timpurii (stadiul 2 al Bolii Lyme)

NEVRITĂ CRANIANĂ:

- *Orice nerv cranian ar putea fi implicat:*
n. VII > n.II > nn. VI; III; IV > n.V > nn. IX-XII
- *FACIACUL este cel mai frecvent*
 - *de cele mai dese ori în decurs de 4 săptămâni de la apariția erythema migrans*
 - *cefalee și fatigabilitate*
 - *poate fi bilateral*

N.B.: pareza mimică bilaterală se întâlnește în:

- **Neuroborelioză.**
- **Sarcoidoză**
- **Sindromul Guillain-Barré**

Manifestări clinice ale Neuroboreliozei timpurii (stadiul 2 al Bolii Lyme)

RADICULITĂ CU MANIFESTĂRI ALGICE:

- *Mimează monoradiculopatie compresivă*
- *Durere severă de tip înțepător, arzător, sfredelitor în distribuția zonei de inervare a rădăcinii medulare respective*
- *Frecvent durerea e localizată de aceeași parte unde a fost înțepătura de căpușă*
- *Timp de câteva săptămâni se va păstra deficitul senzitiv și motor*



Manifestări clinice ale Neuroboreliozei tardive (stadiul 3 al Bolii Lyme)

NEUROPATIE PERIFERICĂ:

*Simptome senzitive,
parestezii în distribuție
„ciorapi” și „mănuși”*

Deseori în asociere cu
***Acrodermatitis Chronica
Atrophicans,***
manifestare
dermatologică tardivă a
Maladiei Lyme.



Manifestări clinice ale Neuroboreliozei tardive (stadiul 3 al Bolii Lyme)

NEUROPATIE PERIFERICĂ:

*Simptome senzitive,
parestezii în distribuție
„ciorapi” și „mănuși”*

Deseori în asociere cu
**Acrodermatitis Chronica
Atrophicans,**
manifestare
dermatologică tardivă a
Maladiei Lyme.



MALADIA LYME (BORELIOZA)

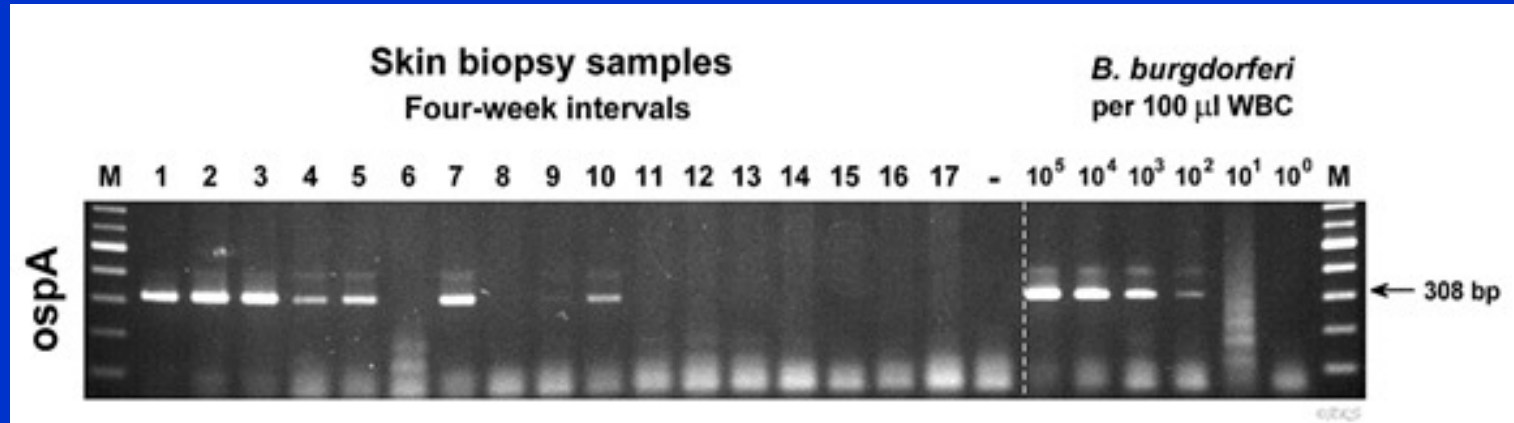
ENCEFALITA / ENCEFALOPATIA BORELICĂ:

- 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.

DIAGNOSTICUL DE LABORATOR AL NEUROBORELIOZEI

- *Borrelia burgdorferi* poate fi cultivată in vitro fiind colectată din manifestările dermatologice tipice (*erythema migrans*, *acrodermatitis chronica atrophica*)
- Reacția de polimerizare în lanț (PCR) identifică ADNul bacterian

DIAGNOSTICUL DE LABORATOR AL NEUROBORELIOZEI



Identificarea DNA-lui specific al B. burgdorferi prin PCR convențional calitativ PCR și electroforeză în gel de agaroză

DIAGNOSTICUL DE LABORATOR AL NEUROBORELIOZEI

Tehnici de detectare a anticorpilor antiborelici:

- *Reacția de imunofluorescență (IFA),*
- *enzyme-linked immunosorbent assays (ELISAs) -*
analize imunosorbente legate de enzimă
- *Western blots*

**Compară anticorpii
specifici din LCR și serul
sanguin!!!**

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 ???

