



**UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES. FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGÍA, PARASITOLOGÍA E INMUNOLOGÍA.
II CÁTEDRA .**

MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA I

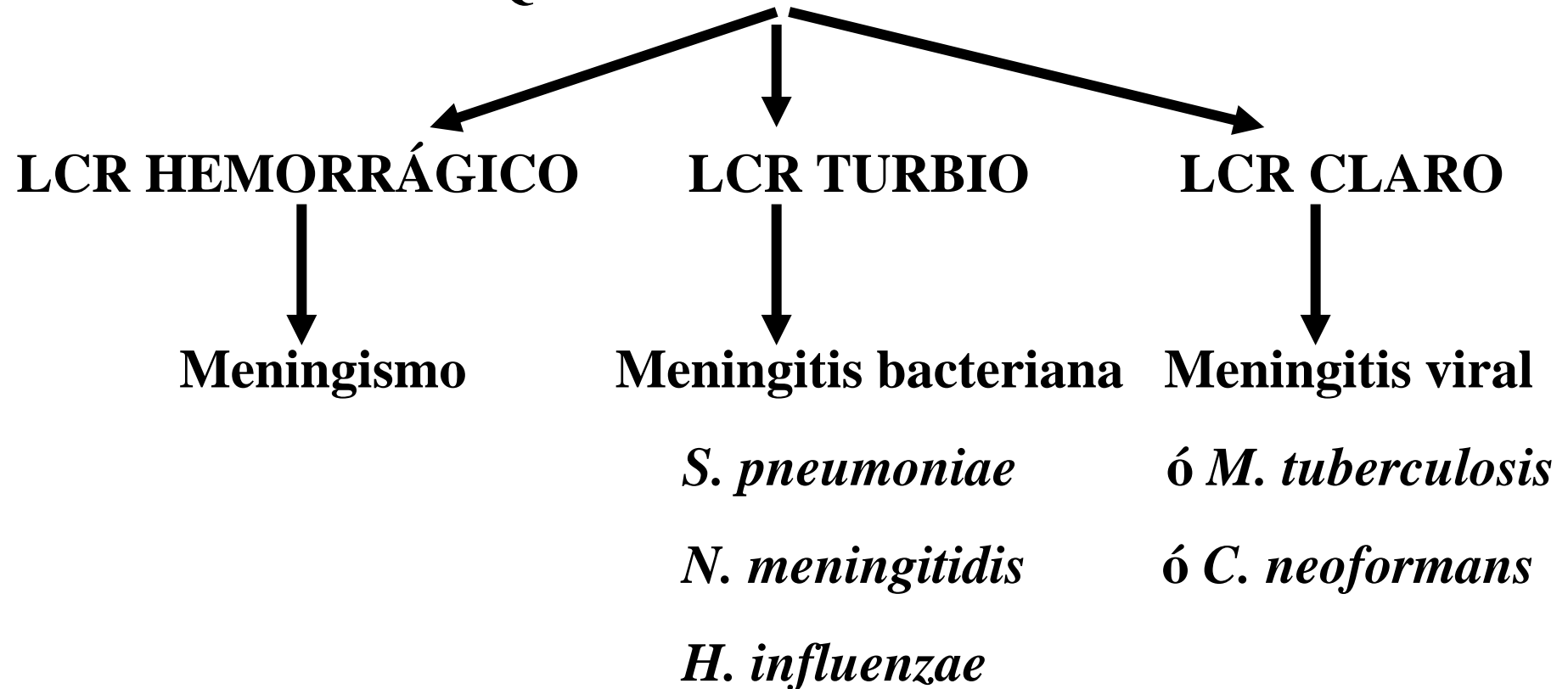
CLASE TEÓRICA N° 10

**MENINGOENCEFALITIS VIRALES
RABIA**

*Profesor Regular Titular: Dr. Norberto Sanjuan
Doctor en Medicina (UBA)*

SÍNDROME MENÍNGEO

DIAGNÓSTICO DE CERTEZA: PUNCIÓN LUMBAR Y EXAMEN FÍSICOQUÍMICO Y MICROBIOLÓGICO DEL LCR



ESTUDIO DEL LCR

- **MACROSCÓPICO.**
- **ESTUDIO DEL SEDIMENTO: GRAM, LEUCOCITOS, ERITROCITOS.**
- **GLUCORRAQUIA.**
- **CLORURORRAQUIA.**

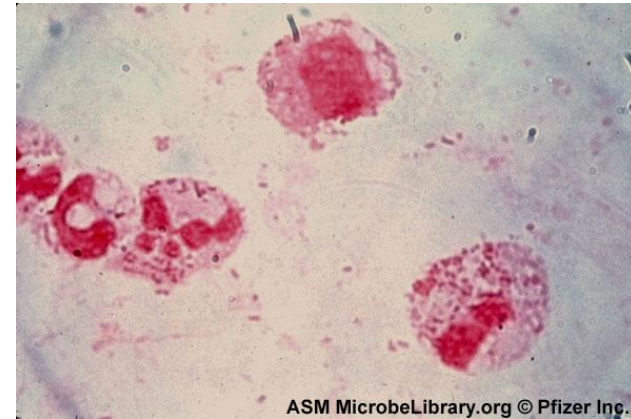
- **ESTUDIOS ESPECÍFICOS: CULTIVOS, DETECCIÓN DE ANTÍGENOS, PCR O RT-PCR → DIAG. DE CERTEZA**

- **ANTE LA SOSPECHA DE MENINGITIS BACTERIANA SE COMIENZA EL TRATAMIENTO EMPÍRICO INMEDIATAMENTE DESPUÉS DE HABER TOMADO LA MUESTRA DE LCR.**

PUNCIÓN LUMBAR



MENINGITIS. IMÁGENES

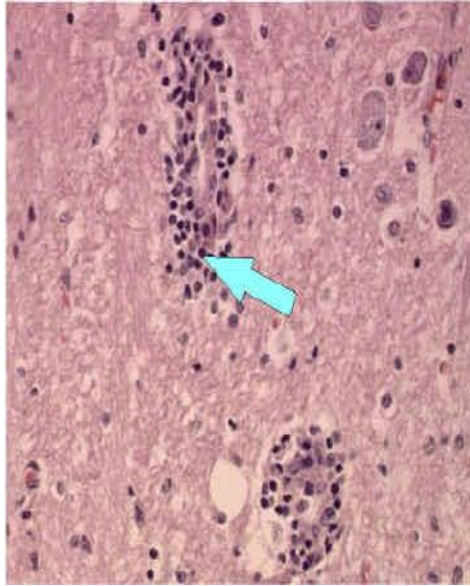


COLORACIONES DE GRAM: A LA IZQUIERDA, DIPLOCOCOS GRAM NEGATIVOS COMPATIBLES CON MENINGOCOCOS. A LA DERECHA, COCOCACILOS GRAM NEGATIVOS COMPATIBLES CON HAEMOPHILUS INFLUENZAE

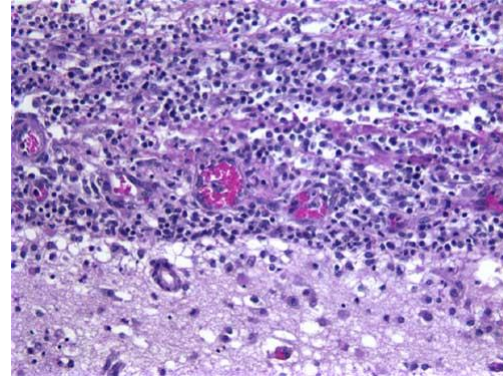
ENCEFALITIS Y MENINGITIS

- **ENCEFALITIS: PATOLOGÍA.** Inflamación aguda o crónica del encéfalo con edema, congestión venosa, infiltrado inflamatorio perivascular y proliferación de la glía (especialmente de la microglía). Pueden observarse cuerpos de inclusión intracelulares. Esto se observa sobre todo en la sustancia gris.
- **ENCEFALITIS: CLÍNICA.** Comienzo brusco con hipertermia, escalofríos, excitación psicomotriz y convulsiones. Luego obnubilación mental y coma.
- **MENINGITIS: PATOLOGÍA.** Inflamación de las leptomeninges (piamadre y capa visceral de la aracnoides) con distintas células inflamatorias y alteraciones en la composición del LCR.
- **MENINGITIS: CLÍNICA.** Cefalea intensa, vómitos «en chorro», fotofobia, contractura muscular (rigidez) de nuca o de los músculos espinales, hipertensión endocraneana.
- **A MENUDO SE HABLA DE «ENCEFALOMIELITIS» O DE «MENINGO - ENCEFALITIS».**

HISTOPATOLOGÍA



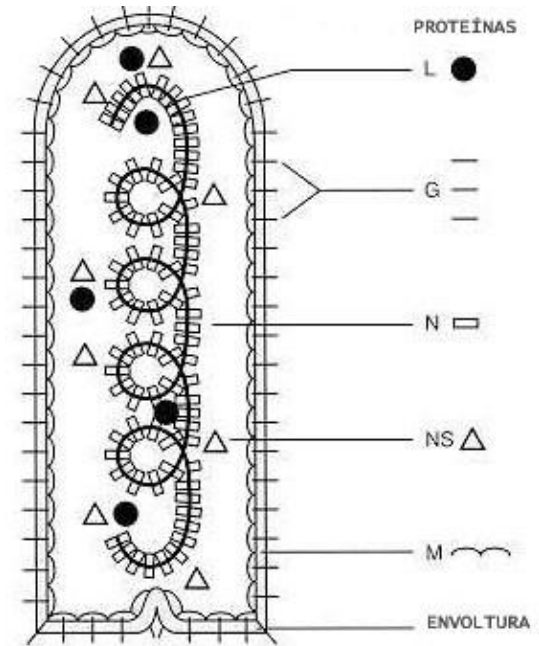
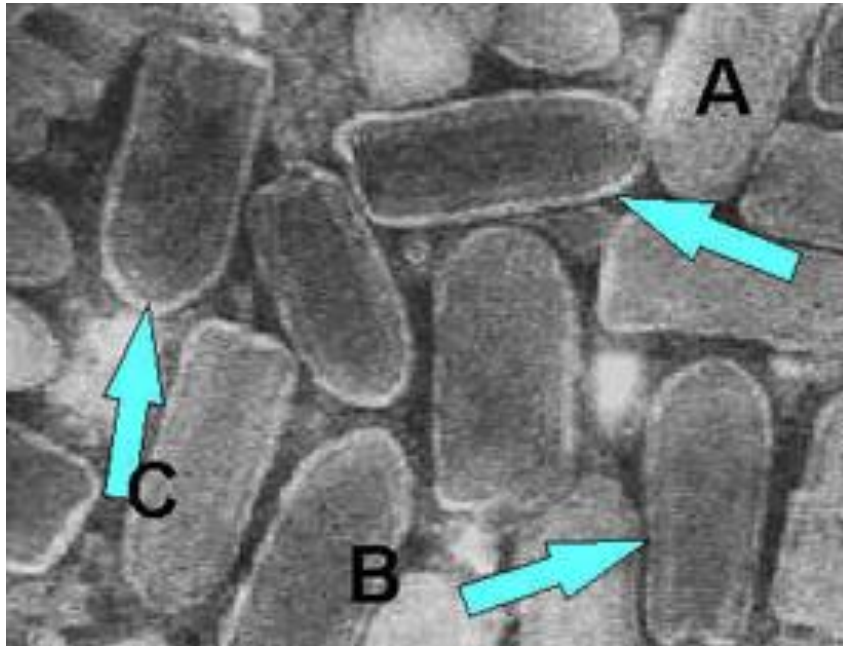
ENCEFALITIS



MENINGITIS

ENCEFALITIS PRODUCIDAS POR INFECCIONES VIRALES PRIMARIAS

RABIA



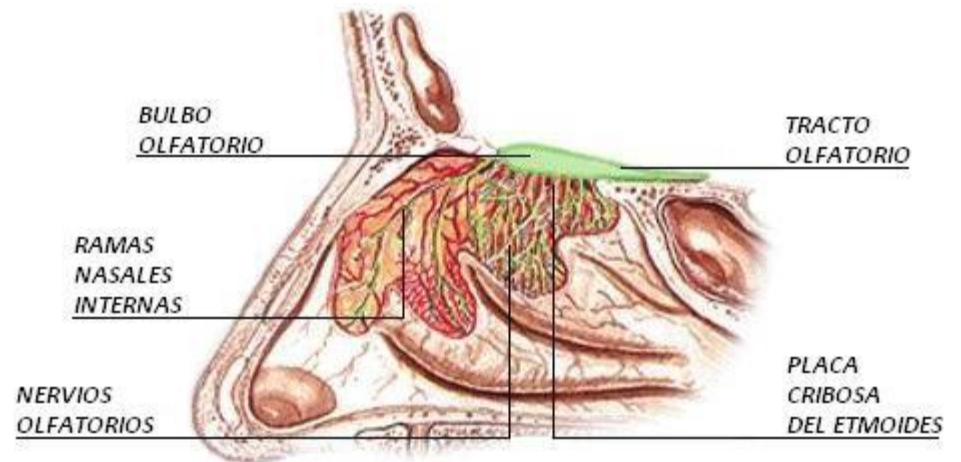
RABIA. RESERVORIOS URBANOS



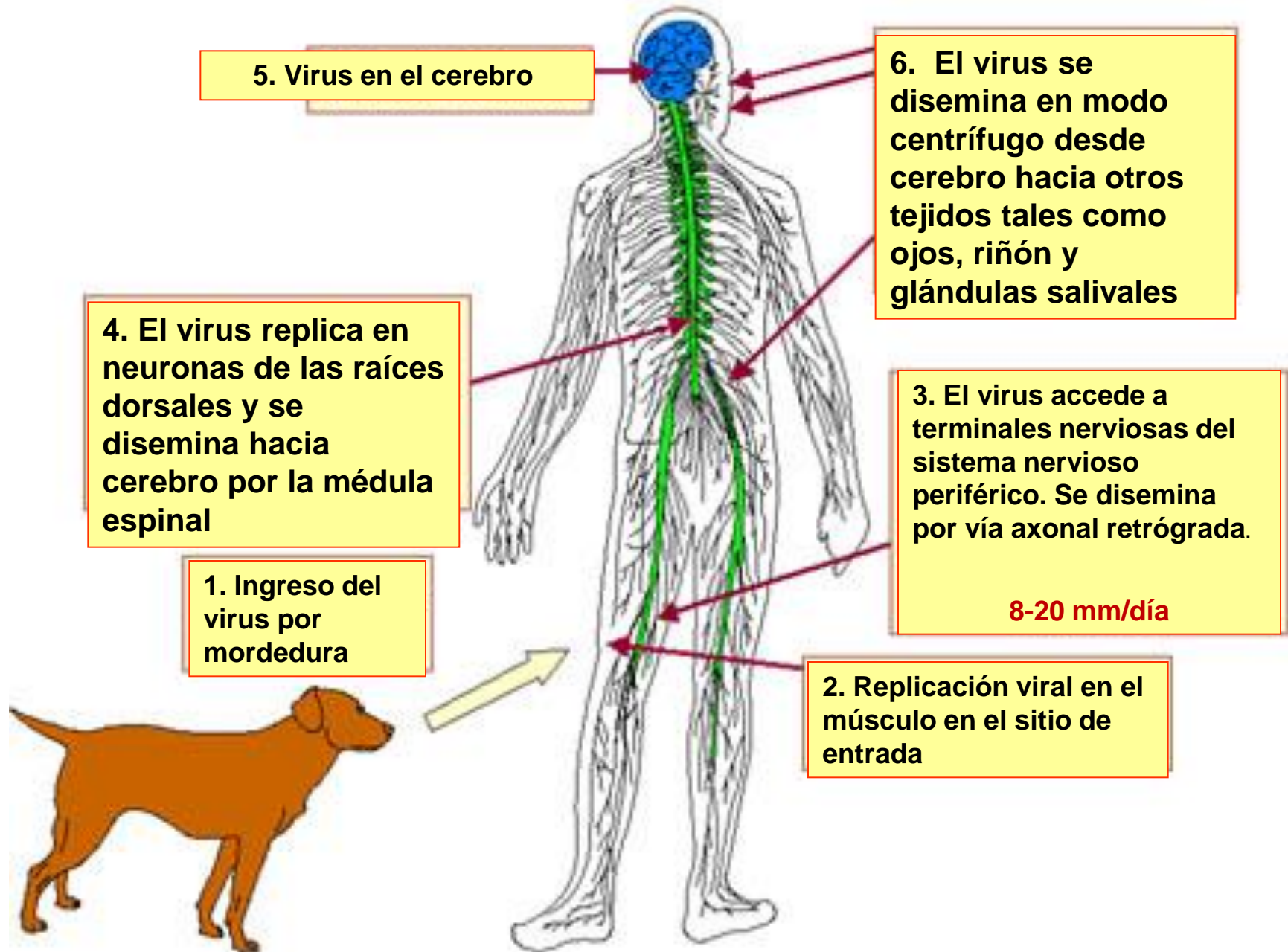
RABIA. RESERVORIOS SILVESTRES



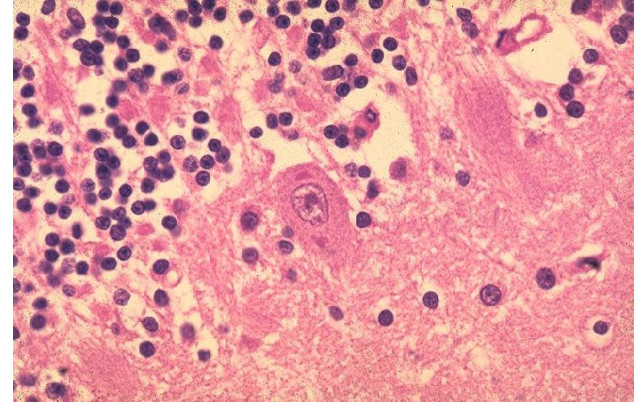
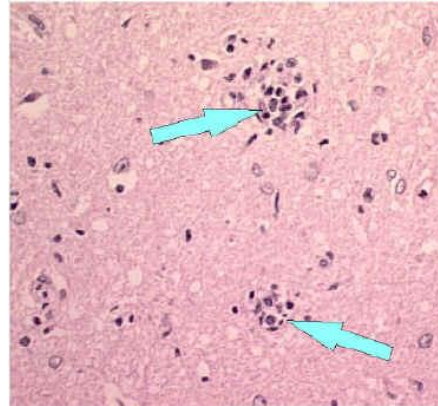
RABIA: MECANISMOS DE INFECCIÓN



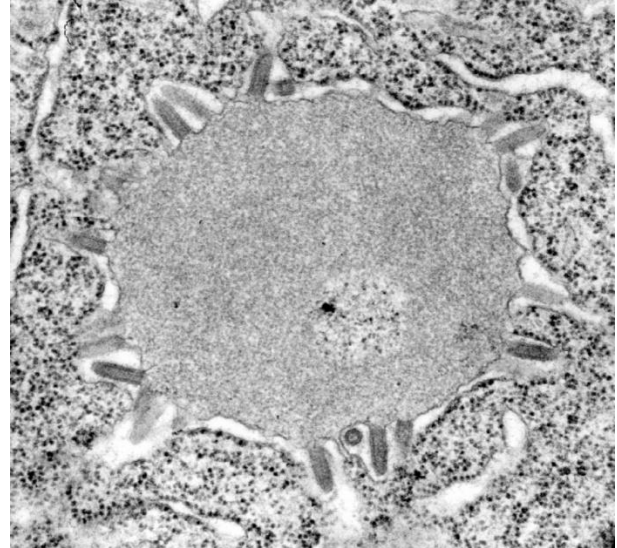
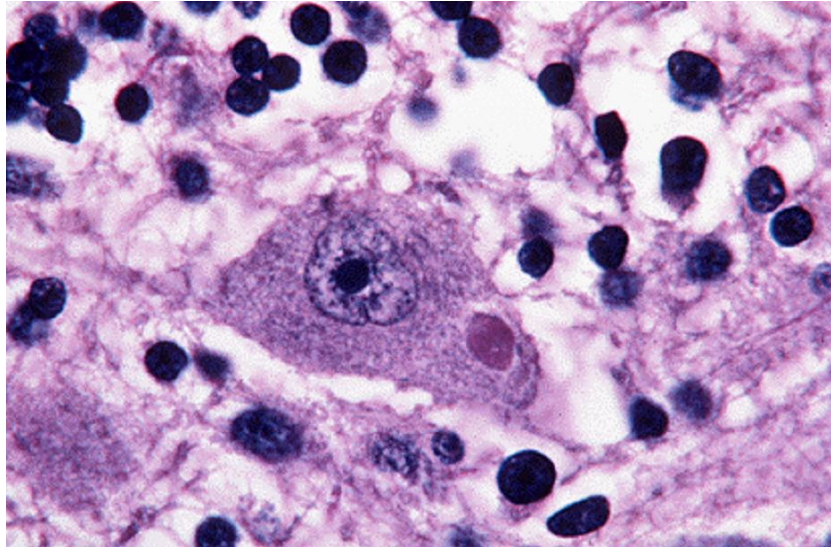
RABIA: PATOGENIA



RABIA. HISTOPATOLOGÍA



RABIA. CUERPOS DE NEGRI



RABIA

Dos formas clínicas: **encefalítica** (rabia furiosa) 80-85% de los casos y la forma **paralítica**. La enfermedad progresa en cinco estadios clínicos con mucha variabilidad, de acuerdo a la **extensión de la mordedura**, la **cantidad de secreción en la misma** y la **proximidad al SNC**

- **Incubación:** de 10 días a un año (promedio 20-60 días).
- **Prodrómico:** comienza 2 a 10 días post exposición y dura 1 día a 2 semanas, caracterizado por la presencia de síntomas gripales, también puede haber dolor o entumecimiento en el sitio de la mordida.
- **Síndrome neurológico agudo:** comienza 2 a 7 días después de los pródromos, el paciente presenta salivación excesiva, vértigo, agitación, alucinaciones visuales y auditivas, manía alternando con letargo, hidrofobia y puede presentar también rigidez de nuca.
- **Coma:** 7 a 10 días después del inicio del síndrome neurológico agudo, caracterizado por hidrofobia, apneas prolongadas, y parálisis flácida generalizada, convulsiones y estado de coma con colapso respiratorio y cardiovascular.
- **Muerte:** 2 a 3 días luego de la parálisis, puede demorarse con medidas de sostén pero la recuperación es extremadamente infrecuente

BASES DE LA PATOGENIA CELULAR



Tropismo

– Receptores para la glicoproteína G

- Receptor nicotínico de acetilcolina
 - RNP detectadas en uniones neuromusculares
 - Homología con residuos aminoacídicos de la neurotoxina del veneno de serpiente
- Fosfolípidos, gangliósidos,
- Receptor neurotrófico p75
- Receptores para Aspartato y GABA (?)
- Molécula de adhesión neuronal (NCAM)

Invasividad

– La glicoproteína G es el mayor contribuyente

- Interactúa eficientemente con moléculas de superficie celular que median la adsorción viral
 - Debe interactuar con eficiencia con el complejo RNA-NP-M para una eficiente brotación
 - Presencia de un determinante antigénico en el sitio III de la glicoproteína
- **Diseminación trans-sináptica → Proteína G y M**

RABIA: DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

- **EN EL ANIMAL: OBSERVACIÓN 10 DÍAS. SI HAY MUERTE, IFD EN NEURONAS DEL ASTA DE AMMON.**
- **EN EL HOMBRE: PRÁCTICAMENTE INEXISTENTE. PUEDE HACERSE RT-PCR DE SALIVA O LÁGRIMAS O IFI DE LOS FOLÍCULOS PILOSOS DE LA NUCA O DE LA CORNEA, PERO YA SERÁ TARDE PARA EL PRONÓSTICO DEL PACIENTE.**

ENCEFALITIS CAUSADAS POR FLAVIVIRUS

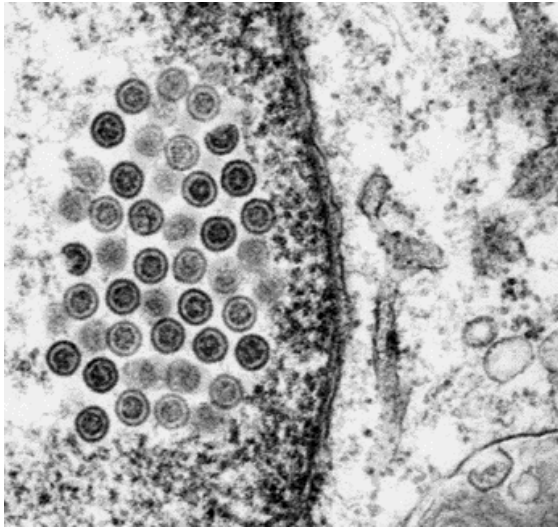


ENCEFALITIS CAUSADAS POR FLAVIVIRUS

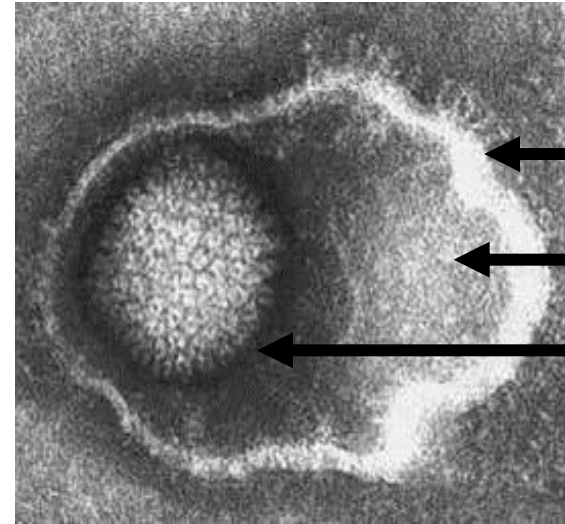
- **ENCEFALITIS DEL NILO OCCIDENTAL**
- **ENCEFALITIS JAPONESA**
- **ENCEFALITIS DEL VALLE DE MURRAY**
- **ENCEFALITIS DE St. Louis**

**ENCEFALITIS CAUSADAS POR INFECCIONES
VIRALES PRIMARIAS O RECURRENTE**

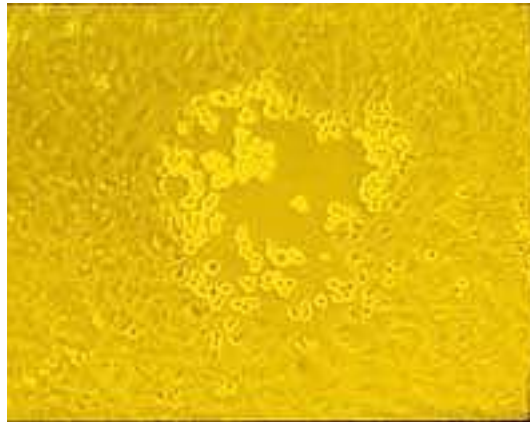
HERPES SIMPLEX-1



**NUCLEOCÁPSIDES
INTRANUCLEARES**



VIRIÓN

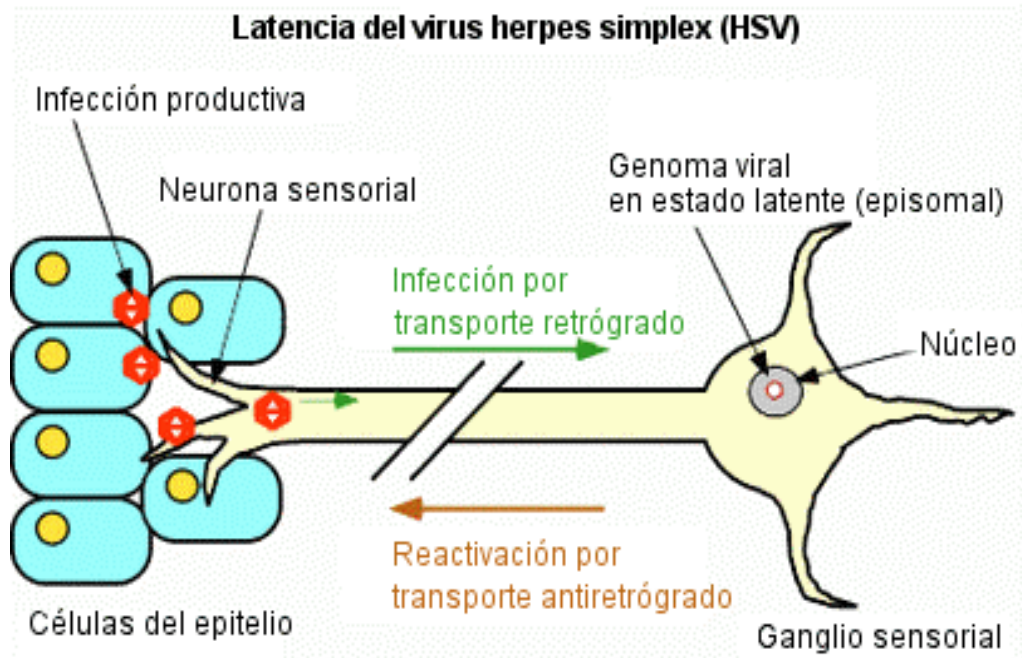


EFECTO CITOPÁTICO

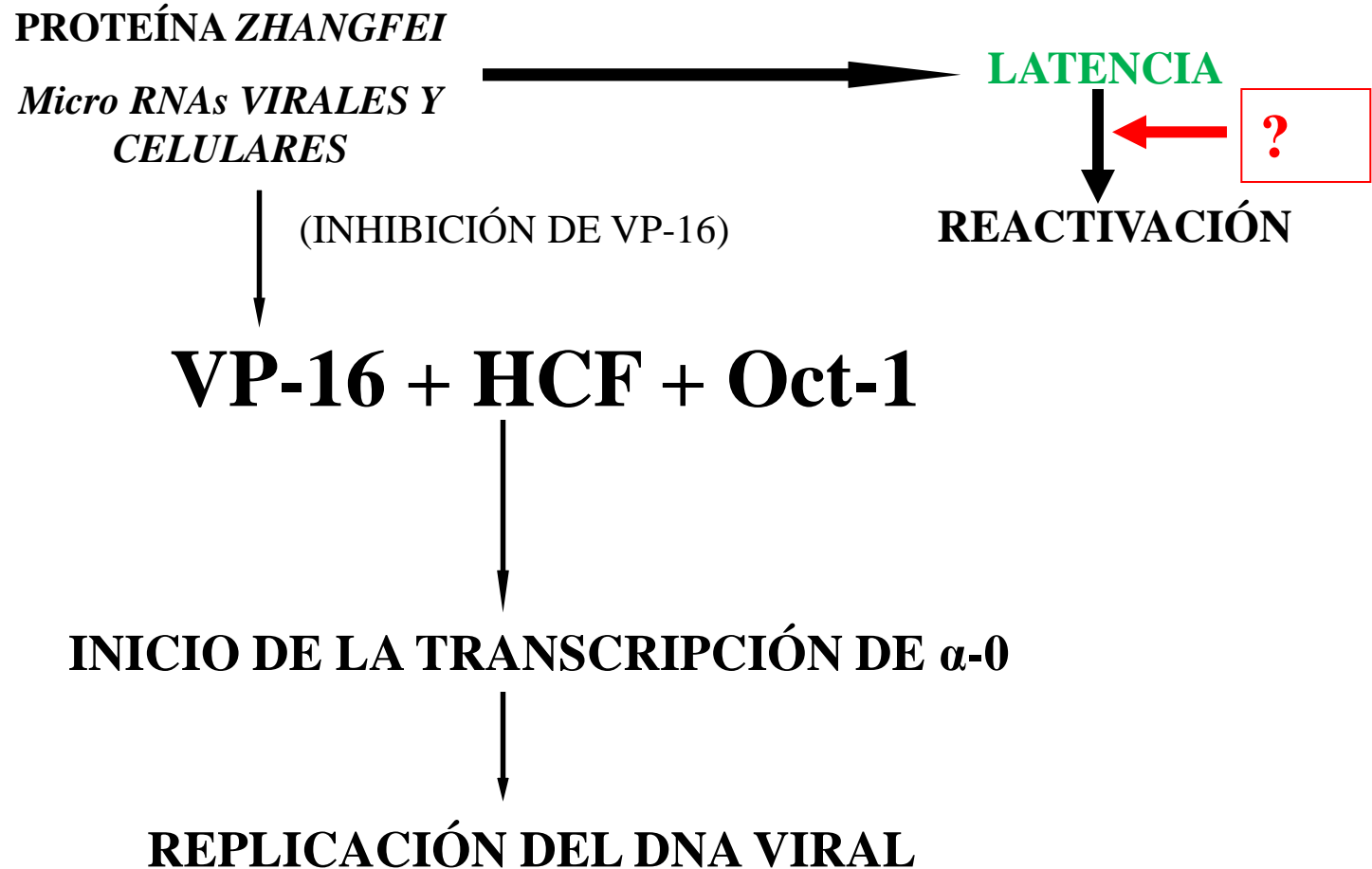
RESUMEN DE LAS CARACTERISTICAS DEL VIRUS

- **11 PROTEÍNAS DE ENVOLTURA. gB, gC y gD INVOLUCRADAS EN EL RECONOCIMIENTO DEL RECEPTOR. gG PERMITE DIFERENCIAR ENTRE HSV-1 Y 2.**
- **PROTEÍNAS DEL TEGUMENTO. VP-16 INICIA EL CICLO DE REPLICACIÓN.**
- **3 GRUPOS DE GENES EXPRESADOS EN “CASCADA”: α , β , γ CON RETROALIMENTACIÓN NEGATIVA.**
- **GENES Y SECUENCIAS DEL DNA DE IMPORTANCIA: LATs, TK, GRE (ELEMENTO DE RESPUESTA A LOS GLUCOCORTICOIDES)**

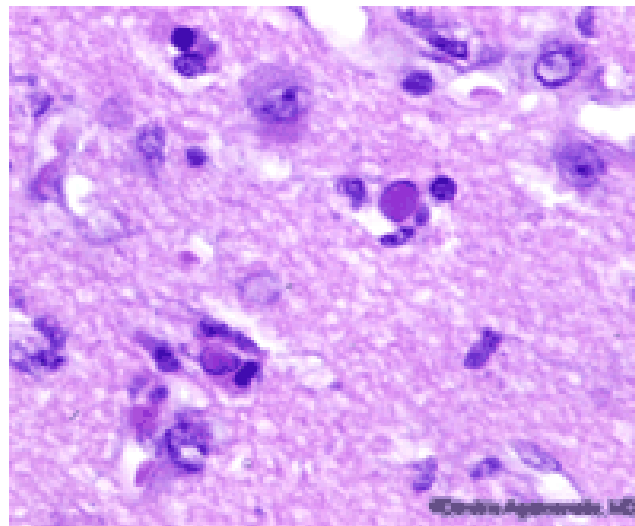
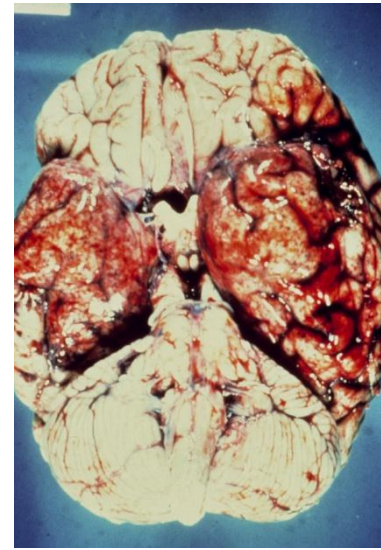
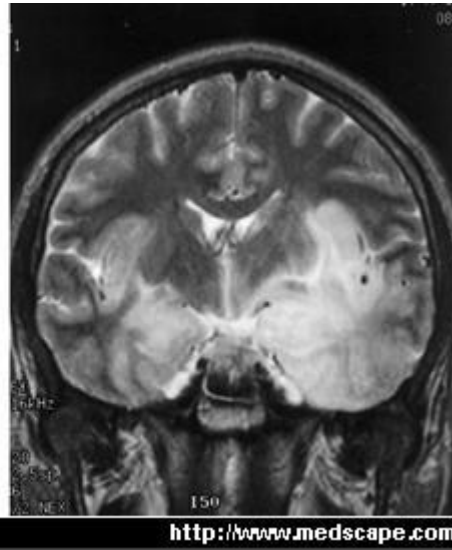
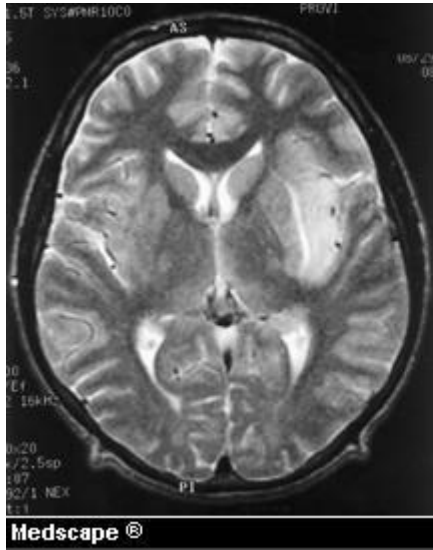
RESUMEN DE LA PATOGENIA



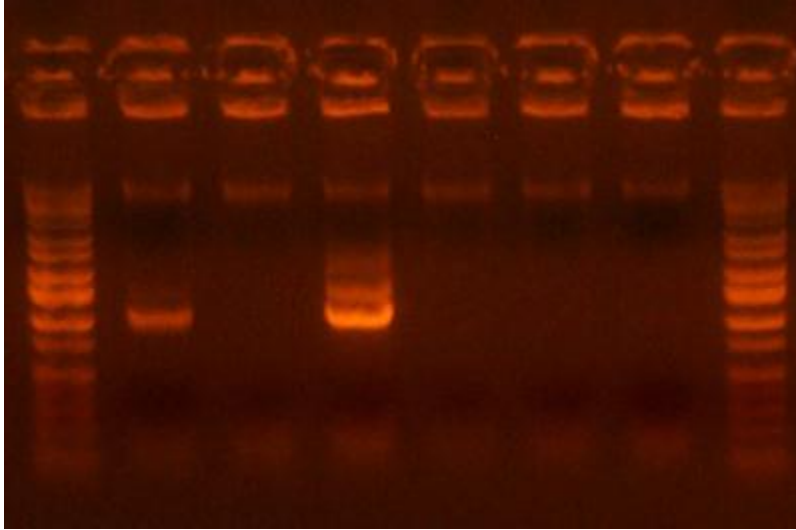
RESUMEN DE PATOGÉNESIS MOLECULAR



ENCEFALITIS HERPÉTICA



DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO



PCR DEL LCR



IFI DE Bx CEREBRAL