



Según la posible causa, un fármaco antivírico, un antibiótico, corticoesteroides.

Aciclovir, ganciclovir, Foscarnet  
Corticoesteroides (prednisona o metilprednisolona)  
Plasmaféresis, que elimina los anticuerpos anómalos de la sangre, o un concentrado de inmunoglobulinas

### Tratamiento

Resonancia magnética nuclear (RMN)  
Tomografía computarizada  
Punción lumbar de líquido cefalorraquídeo  
PCR

### Diagnóstico

Confusión, agitación o alucinaciones  
Convulsiones  
Pérdida de sensibilidad o no poder mover ciertas zonas del rostro o cuerpo  
Debilidad muscular  
Problemas con el habla o la audición  
Pérdida de conciencia (incluido el coma)

### Manifestaciones Clínicas

Dolor de cabeza  
Rigidez en el cuello  
Fiebre  
Dolor en músculos o articulaciones  
Fatiga o debilidad

La encefalitis es la inflamación del parénquima cerebral, que se produce como consecuencia de una invasión viral directa o como una complicación inmunitaria posinfecciosa causada por una reacción de hipersensibilidad a un virus u otra proteína extraña.

# Encefalitis

**Encefalitis primaria**  
Esta afección ocurre cuando un virus u otro agente infecta directamente el cerebro.

### Causas

**Encefalitis secundaria**  
Esta afección es el resultado de una reacción defectuosa del sistema inmunitario en respuesta a una infección en otra parte del cuerpo.

Arbovirus, echovirus, virus coxsackie, citomegalovirus o herpes simple, varicela-zóster, coriomeningitis linfocítica, rabia o virus de la parotiditis.

### Infección viral primaria

### Etiología

### Infección viral secundaria

Sarampión, la rubéola, la varicela, parotiditis epidémica; vacunas contra la viruela y las vacunas a virus vivos; influenza A o B, enterovirus, virus Epstein-Barr, virus de la hepatitis A o hepatitis B o HIV. La encefalitis mediada inmunológicamente también se asocia con cáncer y otros trastornos inmunitarios.

Una infección cerebral, una vacuna, un cáncer u otro trastorno desencadena una reacción inmunitaria equivocada que provoca que el sistema inmunológico ataque a las células normales del cerebro (una reacción autoinmunitaria).

Antibióticos: cefotaxima o ceftriaxona, más metronidazol para las especies de Bacteroides o más vancomicina para Staphylococcus aureus sobre la base de la sospecha.

Un absceso cerebral es una infección, una colección de material purulento en los hemisferios cerebrales, que se comporta clínicamente como una masa intracranial.

Las bacterias Streptococcus, Staphylococcus aureus, y Bacteroides fragilis, causan un absceso cerebral

Los protozoos Toxoplasma gondii (que causa toxoplasmosis) y los hongos, como aspergillos, son causas frecuentes de absceso cerebral entre aquellos con el sistema inmunitario debilitado.

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), que deriva en el sida, o por medicamentos que deprimen el sistema inmunológico (inmunodepresores).

Propagación hematógena (en la endocarditis bacteriana, la cardiopatía congénita con cortocircuito de derecha-izquierda o el abuso de drogas IV)

Heridas de cráneo penetrantes (que incluyen procedimientos neuroquirúrgicos)

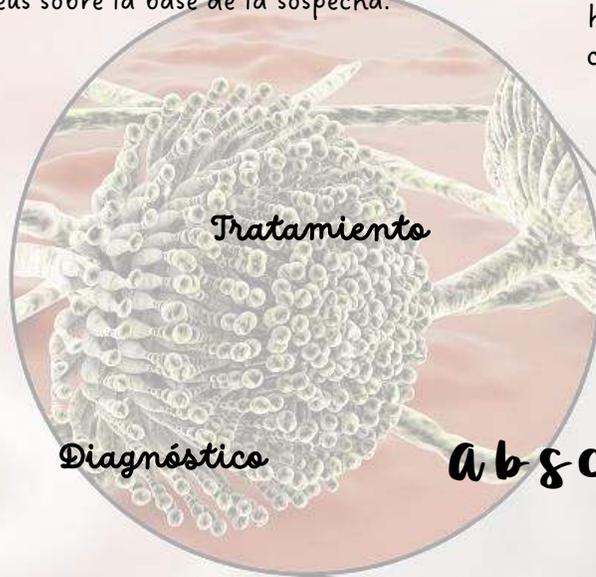
La extensión directa de las infecciones craneanas (osteomielitis, mastoiditis, sinusitis y empiema subdural)

Aspiración estereotáctica guiada por TC o el drenaje quirúrgico

Corticoides o anticonvulsivos

Hemocultivos  
Radiografía de tórax  
Conteo sanguíneo completo (CSC)  
Tomografía computarizada de la cabeza  
Electroencefalografía (EEG)  
Resonancia magnética

Cambios en el estado mental:  
como confusión, procesos cognitivos lentos, incapacidad para concentrarse o somnolencia  
Disminución de la sensibilidad  
Fiebre y escalofríos  
Dolor de cabeza, convulsiones, o cuello rígido  
Dificultades con el lenguaje  
Pérdida de la función muscular, particularmente en un lado  
Cambios en la visión  
Vómitos  
Debilidad



Diagnóstico

## Absceso cerebral

Manifestaciones clínicas

Etiología

Causas

La poliomielitis es una infección aguda causada por un poliovirus (un enterovirus). Puede manifestarse con una enfermedad motora inespecífica, a veces con meningitis aséptica sin parálisis (poliomielitis no parálítica) y, con menor frecuencia, con debilidad flácida de varios grupos musculares (poliomielitis parálítica).

# poliomielitis

## Manifestaciones clínicas

### POLIO NO PARALÍTICA

Dolor y rigidez muscular en la parte posterior del cuello, el tronco, los brazos y las piernas  
Problemas urinarios y estreñimiento  
Cambios en la reacción muscular (reflejos) a medida que la enfermedad progresa

## Causas

## Factores predisponentes

### ENFERMEDAD ABORTIVA

Las personas que tienen la enfermedad abortiva desarrollan síntomas de 1 a 2 semanas después de infectarse con el virus.  
Fiebre de 2 a 3 días  
Incomodidad general o ansiedad (malestar)  
Dolor de cabeza  
Dolor de garganta  
Pérdida del apetito, Dolor de estómago

### INFECCIÓN ASINTOMÁTICA

Analgésicos  
Respiradores portátiles para ayudar a respirar  
Ejercicio moderado (fisioterapia) para prevenir la deformidad y la pérdida de la función muscular

## Tratamiento

## Diagnóstico

Punción lumbar  
Cultivo viral (heces, fauces y líquido cefalorraquídeo)  
Reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa en sangre o líquido cefalorraquídeo  
Pruebas serológicas

### POLIO PARALÍTICA

Debilidad muscular, parálisis, pérdida del tejido muscular  
Respiración débil  
Problemas para tragar  
Salivación  
Ronquera  
Estreñimiento y problemas urinarios graves

Contacto directo de persona a persona

Contacto con moco o flema infectados de la nariz o de la boca

Contacto con heces infectadas

Edad creciente (durante toda la vida)

Amigdalectomía o inyección intramuscular reciente

Embarazo  
Deterioro de la función de las células B

Esfuerzo físico concurrente con el inicio de la fase del sistema nervioso central



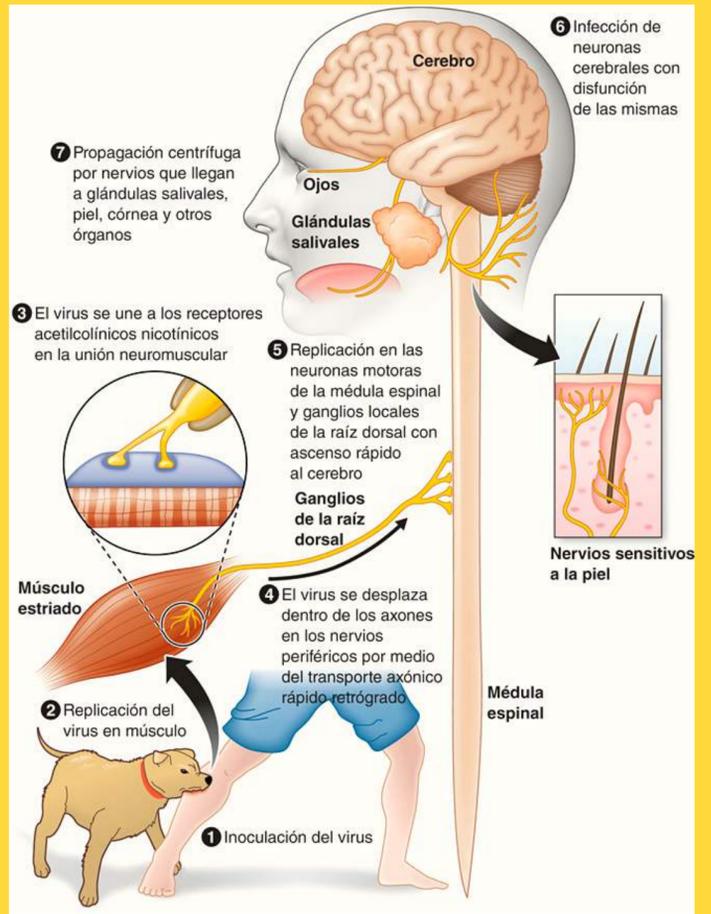


# RABIA

## INTRODUCCION

Es considerada una zoonosis, el hombre no es el eslabón de la cadena que asegura en la naturaleza la conservación y transmisión del virus, es considerado un huésped accidental, que en la mayoría de los casos llega a ser el huésped terminal. La rabia se transmite por inoculación que procede de un animal infectado y raramente puede darse el caso de transmisión de persona a persona por trasplante de tejidos (córnea principalmente). El virus de la rabia es asignado a la familia Rhabdoviridae (del griego rhabdos = bastón), que incluye cinco virus, todos serológicamente relacionados con el virus de la rabia.

## Patogenia



pueden detectar los ácidos nucleicos virales o los antígenos en la saliva o en biopsias de la piel tomada de la nuca



Pruebas RT-PCR o la inmunofluorescencia

### DIAGNOSTICO

La pruebas serológicas

la inmunofluorescencia indirecta, neutralización del virus y ELISA, y pueden realizarse en el suero o el FCE.

### SINTOMAS

- malestar general,
- fiebre o
- dolor de cabeza,
- inquietud, dolor,
- prurito o
- alteraciones sensoriales en la zona de entrada del virus.

Luego de varios días, pueden aparecer

- ansiedad, confusión y agitación, y desarrollarse
- insomnio, comportamiento anormal, hipersensibilidad a la luz y al sonido, delirio, alucinaciones, parálisis leve o
- parcial, exceso de salivación, dificultad para tragar,
- espasmos faríngeos ante la exposición a los líquidos y
- convulsiones

- Puede predominar una forma encefálica
- con hiperexcitabilidad,
- disfunción autonómica
- e hidrofobia, o
- una forma paralítica (muda) caracterizada por parálisis generalizada

La muerte tiene lugar entre los 2 y 10 días; son muy raros los casos de supervivencia



### TRATAMIENTO

No existe un tratamiento efectivo una vez que se desarrollan los síntomas.

La vacuna de la rabia se administra en 5 dosis, y por lo general se aplica en el brazo de manera intramuscular



### ENFERMEDAD NEUROLOGICA

Los humanos generalmente se infectan cuando son mordidos por un animal infectado

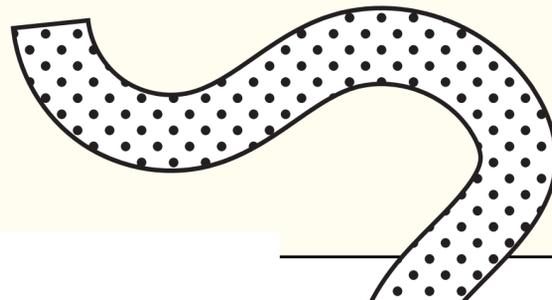
### DISEMINACION

Inmediatamente después de la infección, el virus de la rabia entra en una fase eclíptica, durante la cual no es fácil detectarlo.

Durante esta fase, se replica en los tejidos no nerviosos, como los músculos.

Luego de varios días o meses, el virus ingresa a los nervios periféricos y es transportado al sistema nervioso central

Luego de diseminarse dentro del SNC, donde se desarrollan los signos clínicos a medida que se infectan las neuronas





# SÍNDROME DE GUILLAN BARRÉ

## INFECTOLOGÍA

**DEFINICIÓN:** Es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda de carácter progresivo, producto de la inflamación de los nervios periféricos secundaria a factores inmunes, asociada a una infección viral/bacteriana; es la causa más frecuente de parálisis flácida en niños a partir de la eliminación de la poliomielitis.

### INCIDENCIA:

0.6 a 4 por 100 000 habitantes por año

### FACTORES DE RIESGO:

- ☆ Parálisis facial 2-7 semanas posteriores a aplicación de vacuna contra influenza
- ☆ Infección previa de *Campylobacter jejuni*

### ETIOLOGÍA:

- ☆ 7-14 días después de un estímulo inmune, o infecciones bacterianas y virales.
- ☆ Antecedentes de un proceso infeccioso debido a:
  - Campylobacter jejuni:** 20-50%
  - Citomegalovirus: 5-22 %
  - Haemophilus influenzae: 2-13%
  - Epstein Barr: 10%
  - Mycoplasma pneumoniae: 5%
  - Borreliosis de Lyme.
  - Hepatitis tipo A, B, C y E
  - Fiebre tifoidea
  - Dengue
  - Influenza A
  - Virus Zika
  - VIH.
- ☆ Vacuna contra influenza H1N1
- ☆ Vacunación contra Poliomielitis
- ☆ Cirugías
- ☆ Complicaciones neurológicas de dengue
- ☆ Traumatismos

### SEÑOS Y SÍNTOMAS:

#### TÍPICOS:

Debilidad o pérdida de la función muscular simétrica y ascendente (parálisis).  
Arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa.  
Cambios o disminución de la sensibilidad, entumecimiento, dolor muscular (puede ser similar al dolor por calambres).

- ☆ **ADICIONALES:** (pueden aparecer durante la enfermedad, no necesariamente específicos):  
Visión borrosa.  
Marcha tórpidas y caídas.  
Dificultad para mover los músculos de la cara.  
Palpitaciones (sensación táctil de los latidos del corazón).  
Contracciones musculares

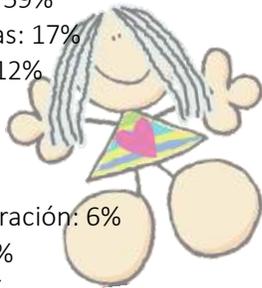
- ☆ **DE ALARMA:**  
Disfagia, sialorrea.  
Lipotimia.  
Disnea, apnea o incapacidad para respirar profundamente.

- ☆ **También pueden presentar datos de DISFUNCIÓN AUTONÓMICA:**

Taquicardia o bradicardia sinusal, otras arritmias cardíacas.  
Hipertensión o hipotensión arterial postural.  
Amplias fluctuaciones del pulso y de la presión sanguínea.  
Pupila tónica.  
Hipersalivación, anhidrosis o hiperhidrosis.  
Alteraciones de esfínter urinario, estreñimiento, alteración en movilidad gástrica.  
Tono vasomotor anormal causando estasis venosa o enrojecimiento facial.

### SEÑOS Y SÍNTOMAS EN NIÑOS:

- ☆ Hiporreflexia osteotendinosa: 88%
- ☆ Debilidad en extremidades: 88%
- ☆ Dolor en extremidades: 59%
- ☆ Ataxia: 29% • Parestesias: 17%
- ☆ Cefalea: 12% • Mareo: 12%
- ☆ Dolor lumbar: 6%
- ☆ Falla respiratoria: 6%
- ☆ Taquicardia sinusal: 6%
- ☆ Anormalidad en la sudoración: 6%
- ☆ Hipertensión arterial: 6%
- ☆ Hipotensión arterial: 6%



### DIAGNÓSTICO

- Estudio de LCR (posterior a 1 semana de iniciados síntomas) muestra aumento de proteínas sin pleocitosis (leucocitos <math><10\text{mm}^3</math>)
- \*\*Repetir luego de 72 hrs\*\*
  - Electroneuromiografía: velocidad de conducción nerviosa elentecida (usar criterios PIBA y NAMA)
  - Bloqueo parcial de conducción motora
  - Dispersión temporal anormal
  - Latencias distales prolongadas

### TRATAMIENTO:

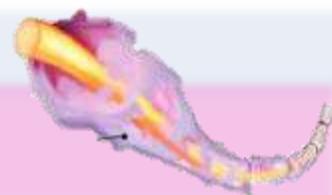
- ⊗ Inmunoglobulina IV: en niños y adultos dosis total de 2g/kg en infusión continua. Dividida en: 1 g/kg/día por 2 días ó 0.4 g/kg/día por 5 días.
- ⊗ Plasmaferesis (si no hay inmunoglobulina): en casos moderados 2 sesiones y graves 4 sesiones
- ⊗ Tratamiento de soporte:
- ⊗ Manejo respiratorio

### GRAVEDAD

Grado 1	Signos y síntomas menores.
Grado 2	Capaz de caminar cinco metros a través de un espacio abierto sin ayuda.
Grado 3	Capaz de caminar cinco metros en un espacio abierto con ayuda de una persona caminando normal o arrastrando los pies.
Grado 4	Confinado a una cama o silla sin ser capaz de caminar.
Grado 5	Requiere asistencia respiratoria.
Grado 6	Muerte.



# SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ



## INFECTOLOGÍA

### PRONÓSTICO:

- ✓ La mortalidad :4 a 8%.
- ✓ >20% de los pacientes llega a requerir ventilación asistida
- ✓ 40% de aquellos hospitalizados requerirán rehabilitación.
- ✓ 80% de las personas que presentaron SGB se recuperan adecuadamente después del tratamiento, entre el 25 y 85% de los pacientes continúan con signos residuales de neuropatía, indicando daño funcional. La recuperación puede durar meses o años.

### COMPLICACIONES:

Inmovilización debida al síndrome de Guillain Barré → desarrollo de trombosis venosa profunda tanto en niñas/os, como en personas adultas.

### SEGUIMIENTO:

Monitorización de FC, PAS y edo. Electrolítico en px con SGB moderado o grave. Si tiene anomalías respiratorias , aspiras secreciones bronquiales frecuentemente.

Monitorización y vigilancia de uresis, peristalsis, distensión vesical, y perímetro abdominal → detecta oportunamente presencia de ileo / retención urinaria (si sucede , aplicar sonda gástrica o Foley según sea el caso)

### MEDIDAS PREVENTIVAS:

Para detectar posibles lesiones cerebrales secundarias, el personal de enfermería registrará valoraciones periódicas e informará al personal médico de los cambios que observe.

## ANEXOS

### VALORES DE REF. DE LCR

Parámetro	Valores de Referencia	
	Niño mayor de 1 mes de edad	Adulto
Glucosa	32-121mg/dl	50-80 mg/dl ó 60-80% del valor en suero
Relación glucosa sangre/glucosa líquido cefalorraquídeo	0.44-1.28	-----
Proteínas	20-170mg/dl	20-40 mg/dl
Leucocitos	menor o igual a 30 células/ml	menor o igual a 5 células/ml
% de Polimorfonucleares	2-3%	1-3%

### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE ASBURY CORNBLATH Y MODIFICADOS POR ROPPER

- 1. Criterios requeridos para el diagnóstico**
  - Debilidad progresiva en más de una extremidad
  - Arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa
- 2. Hallazgos que apoyan fuertemente el diagnóstico**
  - Progresión de los síntomas hasta un máximo de cuatro semanas
  - Simetría relativa de los síntomas (la simetría absoluta es rara, pero si un miembro está afectado, es muy probable que el otro también lo esté en mayor o menor grado)
  - Síntomas o signos sensitivos ligeros
  - Afectación de nervios craneales, especialmente parálisis facial bilateral
  - Comienzo de la recuperación entre 2-4 semanas después de cesar la progresión
  - Disfunción autonómica
  - Ausencia de fiebre al inicio de la enfermedad
  - Elevación de la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo, con menos de 10 células/mm<sup>3</sup>
- 3. Hallazgos dudosos para el diagnóstico**
  - Presencia de un nivel sensitivo
  - Marcada o persistente asimetría de los síntomas o de los signos
  - Disfunción esfinteriana persistente y grave
  - Más de 50 células/mm<sup>3</sup> en el líquido cefalorraquídeo
- 4. Hallazgos que excluyen el diagnóstico**
  - Diagnóstico de botulismo, miastenia grave, poliomielitis o neuropatía tóxica
  - Trastornos en el metabolismo de las porfirinas
  - Síndrome sensitivo puro sin debilidad

### FUENTES:

- Mendoza-Hernández D, Galicia LB, Hernández JAG. Síndrome de Guillain-Barré. 2010;19:8. 3. Pérez JC. Síndrome de Guillain Barré (SGB) Actualización. 2006;22(2):8.
- CENETEC. Diagnóstico y tratamiento síndrome de Guillain Barré segundo y tercer nivel de atención. 2016. Consultado el 14 de enero de 2021 en: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/089\\_GPC\\_SxGBarre2y3NA/GuillainBarrE\\_EVR\\_CENETEC.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/089_GPC_SxGBarre2y3NA/GuillainBarrE_EVR_CENETEC.pdf)
- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y manejo del Síndrome de Guillain-Barré en la etapa aguda, en el primer nivel de atención. Consultado el 14 de enero de 2021 en: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/064\\_GPC\\_GuillanBarre1erNA/SSA\\_064\\_08\\_GRR.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/064_GPC_GuillanBarre1erNA/SSA_064_08_GRR.pdf)
- Laureano Lorente. Síndrome de Guillain-Barré en: Arias J., Aller M.A., Arias J.I., Aldamendi I. Enfermería Médico-quirúrgica II. Editorial Tébar.





# Poliomielitis

También llamado **POLIO** o **ENFERMEDAD INFANTIL**

Enfermedad infecciosa aguda

→ Afecta principalmente SNC (grave)

→ Destrucción de las motoneuronas de la médula espinal

→ **PARÁLISIS FLÁCIDA**

**TRANSMISIÓN:** Persona a persona

\*7- 10 días antes del inicio

\*Secreciones respiratorias o vía fecal-oral

\*Materia fecal está presente 3- 6 semanas

**ASINTOMÁTICAS:** Mayoría

**CLÍNICA:** 1%

## ETIOLOGÍA

GRUPO: Virus ARN

positivo sin envoltura

FAMILIA:

Picornaviridae

GÉNERO: Enterovirus



Ataca en especial a los **NIÑOS**

## PROPIEDADES GENERALES

INACTIVAN: Calientan T° 55°C x 30min

INACTIVA (poliovirus purificado): [ ] Cl de 0.1 ppm,  
se necesitan [ ] ↑ para desinfectar el agua

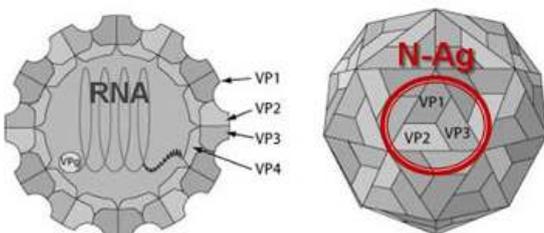
NO SON AFECTADOS: éter o desoxicolato de sodio

## PROPIEDADES ANTIGÉNICAS

3 TIPOS: **PV1 PV2 PV3**

Son virulentos y producen los mismos Sx

**PV1: + común PARÁLISIS**

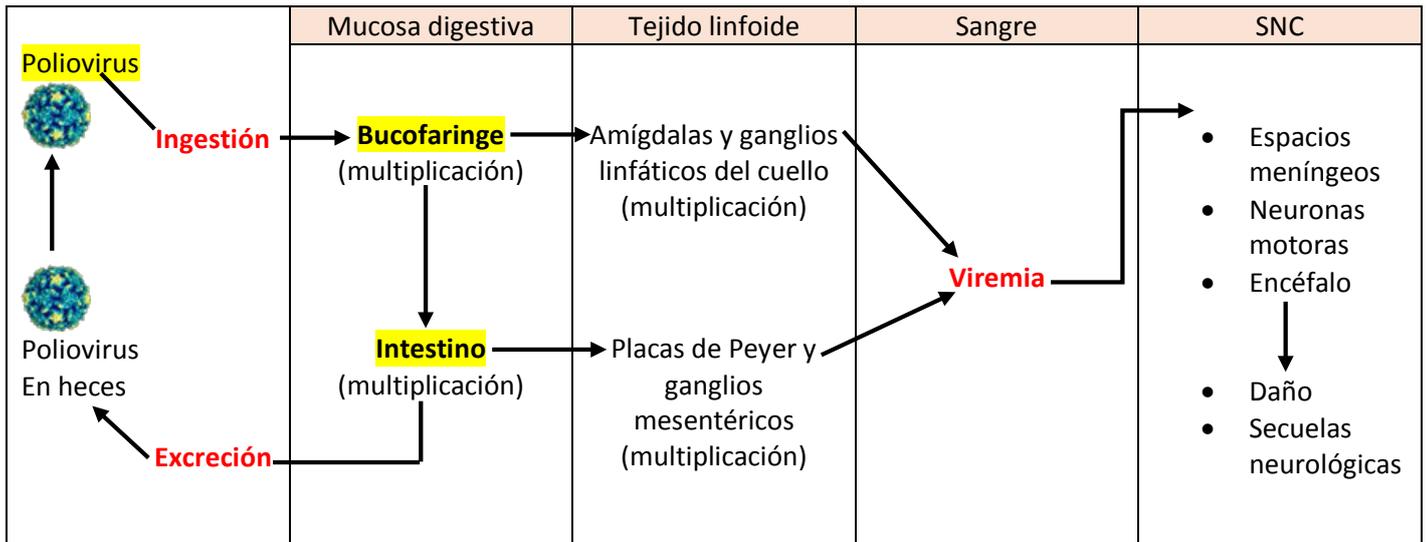


## HISTORIA

→ 24 de octubre "Día mundial contra la Poliomieltis"

→ Descrita por Jakob Heine en 1840

# Patogenia y anatomía patológica



El virus está presente en la **FARINGE y HECES** → Antes del inicio de la enfermedad  
 1ra semana después de la infección → Pocos virus (Faringe) y Heces (continúa excretándose-varias semanas)  
 El virus se **DETECTA EN LA SANGRE** → Px c/Poliomielitis no paralítica  
**ANTICUERPOS** → Aparecen en las 1ras etapas de la enfermedad/ antes de que ocurra la parálisis

Invaden el SNC (circulación sanguínea) **DISEMINAN** a través de los axones periféricos  
**PUEDEN PRESENTARSE:**  
 Miocarditis, Hiperplasia linfática y ulceración de las Placas de Peyer

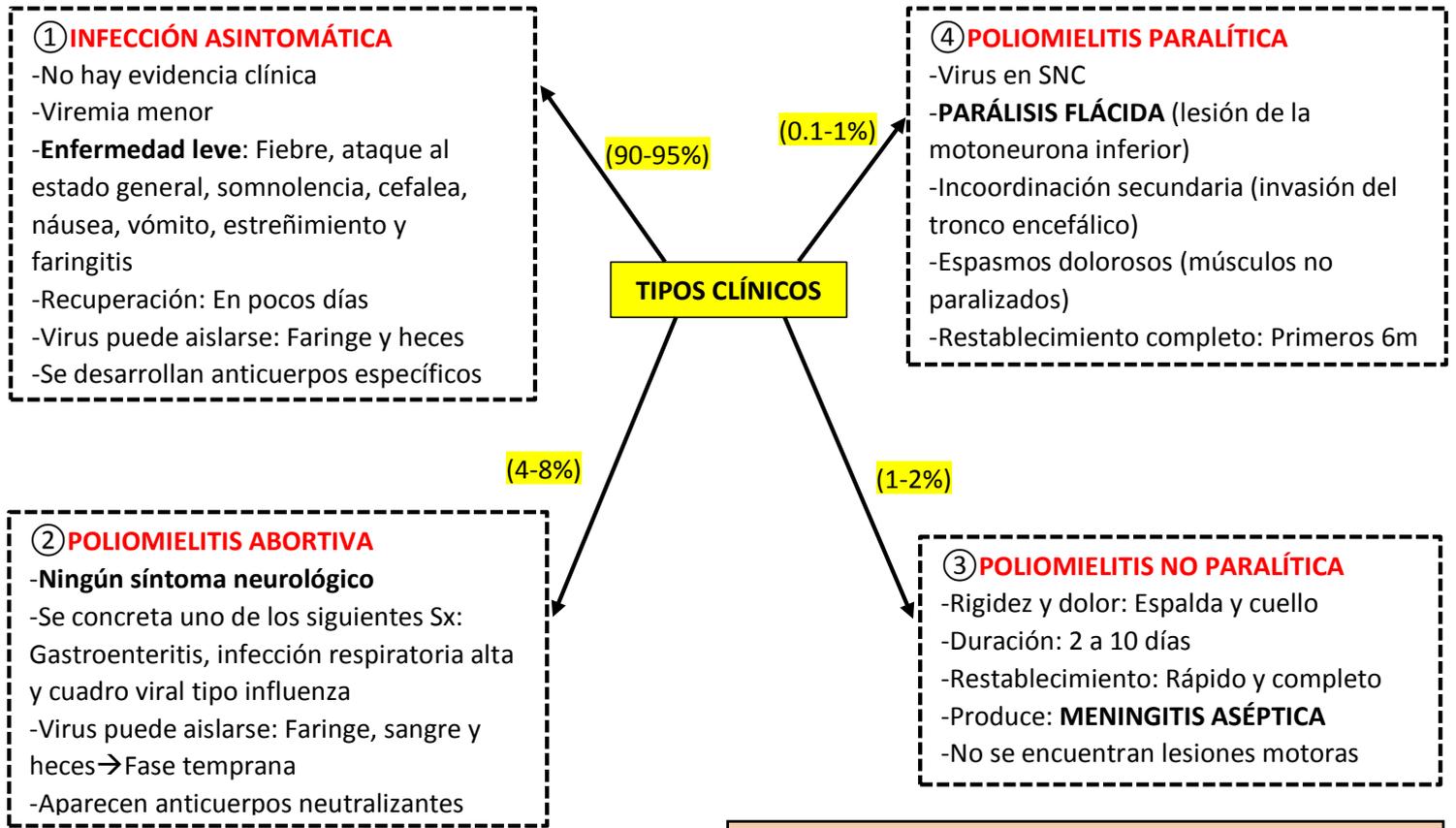
El resultado final es la muerte neuronal y la degeneración axónica, responsables de la parálisis y de la posterior atrofia muscular por desuso

## SÍNDROME POSTPOLIO (PPS)

- Es una afección que ataca a los sobrevivientes de la Polio
- Aproximadamente del 20 al 40% pueden desarrollar
- Ocurre en cualquier momento de 10 a 40 años después de la infección, puede progresar lentamente durante 10 años produciéndose Sx como: Fatiga extrema, dolor muscular y atrofia muscular ( nuevas fibras y en las afectadas)



# Manifestaciones clínicas



**PERIODO DE INCUBACIÓN:** 7 a 14 días o 3 a 35 días

# Diagnóstico

**SOSPECHA CLÍNICA**  
 PARÁLISIS FLÁCIDA en uno o más miembros con disminución o ausencia de REFLEJOS TENDINOSOS

Las muestras siempre deben mantenerse congeladas durante el envío al laboratorio

**MUESTRA DE HECES**  
 Mejor método  
**EXUDADOS FARÍNGEOS**  
**SANGRE**

Caso sospechoso debe realizarse: En los primeros 7 días o al menos durante los 14 días después de la aparición de la enfermedad

**PARA RECORDAR:**

El virus está presente en la **FARINGE y HECES**  
 → Antes del inicio de la enfermedad 1ra semana después de la infección  
 → Pocos virus (Faringe) y Heces (continúa excretándose-varias semanas)  
 El virus se **DETECTA EN LA SANGRE**  
 → Px c/Polio mielitis no paralítica  
**ANTICUERPOS**  
 → Aparecen en las 1ras etapas de la enfermedad/ antes de que ocurra la parálisis

**ANÁLISIS DEL LCR**  
 Linfocitosis y ligera elevación de proteínas  
 Es diagnosticado en POLIOMIELITIS PARALÍTICA (rara vez)

**ASLAMIENOS DEL VIRUS**  
 Es la principal  
**(PCR)**



# Inmunidad

Existe **INMUNIDAD PERMANENTE** al tipo causante de la enfermedad

Exposición al virus, se forman **ANTICUERPOS NEUTRALIZANTES** antes del inicio de la enfermedad y persisten de por vida

**INMUNIDAD PASIVA** de madre a hijo perdura solo 3 a 5 semanas

-La infección o la vacunación con un serotipo de poliovirus no proporciona inmunidad contra los otros serotipo.  
-La inmunidad plena requiere la exposición a cada serotipo.

# Epidemiología

3 fases epidemiológicas:  
→ Endémica  
→ Epidémica  
→ Era de la vacuna

- Es una enfermedad estacional en los climas templados + **VERANO y OTOÑO**
- Se presenta en todos los grupos de edad, pero más **NIÑOS**
- Es una enfermedad de la lactancia y de las 1ras etapas de la infancia
- Tasa de mortalidad en Px de edad más avanzadas (5 a 10%)

-Higiene deficiente  
-Malas condiciones sanitarias y el hacinamiento  
-Regiones cálidas  
-Edad temprana

Persistió la forma endémica: Afganistán, la India, Nigeria y Pakistán

# Prevención

## CAMBIO DE OPV A IPV



La **OPV** contiene el **VIRUS DE LA POLIEMILITIS ATENUADO** y en zonas donde la cobertura de vacunación es baja, **podría producir focos de contagio.**

ORAL  
**SABIN**



La **IPV** está elaborada con virus inactivados y **NO HAY RIESGO DE CASOS DE POLIMIELITIS** relacionados con esta vacuna.

INYECTABLE  
**SALK**



El nuevo esquema consta de 3 dosis y un refuerzo de IPV a los 2, 4 y 6 meses de edad y al ingreso escolar