


I'm not robot  reCAPTCHA

**Continue**

La meningitis bacteriana aguda Introducción a la Meningitis Bacterial Aguda (MBA) es una patología común en todo el mundo, considerada una atención médica de emergencia en la que el inicio temprano del tratamiento con antibióticos es importante porque sin él, la mortalidad se acerca al 100%. Su diagnóstico y tratamiento oportuno son de particular importancia, ya que representan patología con una alta tasa de mortalidad y secuelas neurológicas. La definición de la infección del sistema nervioso central (SNC) se describe dependiendo de la ubicación de la infección, que difiere principalmente: Meningitis: la inflamación ha sated. La meningitis bacteriana aguda corresponde a la inflamación de leptomennings por bacterias piosgénicas, haciendo líquido cefalorraquídeo del espacio subaracnoideo y ventrículos del cerebro. Encefalitis: inflamación de la parenquemia cerebral asociada con disfunción neurológica. Meningoencefalitis: generalmente una infección viral del sistema nervioso central, que causa inflamación de los fragmentos y parenquima cerebral. Encefalomieltis: generalmente una infección viral del sistema nervioso central, que tiene manifestaciones clínicas características de inflamación del parenchomoma cerebral y la médula espinal. Romboencefalitis: un proceso inflamatorio en la zona del puente y la lámpara espinal. Mielitis: inflamación de la médula espinal. Radiculitis: inflamación de las raíces nerviosas. Epidemiología Desde la introducción de la inmunización contra la gripe hemófila tipo B (Hib) en 1990, Streptococo pneumoniae en 2000 y Neisseria meningitidis serogrupo C, la incidencia de MBA ha disminuido en todos los grupos de edad excepto en los niños menores de 2 meses de edad. Este cambio epidemiológico se ha demostrado tanto en los grupos vacunados como en los afectados por el rebaño. En los Estados Unidos, la incidencia global de MBA disminuyó en un 31% entre 1998 y 2007, mientras que otros países como España también reportaron cambios similares. En Chile, dado que el programa de vigilancia del MBA sólo está en vigor desde 2011, actualmente falta información epidemiológica nacional. Sin embargo, hay datos publicados sobre la enfermedad meningocócica que muestran una disminución de la incidencia en la última década, con brotes esporádicos hasta 2011. Desde entonces, ha habido cambios epidemiológicos, con un aumento de la morbilidad, especialmente el Serogrupo W-135, que ha cambiado al serotipo B, que históricamente ha sido el más común. Con respecto a la vigilancia de la enfermedad invasiva de H. influenzae en Chile, entre 2007 y 2012, el 62% de las cepas detectadas correspondieron a la población pediátrica menor de 5 años. Los estudios realizados en los Estados Unidos muestran la variabilidad de los agentes etiológicos dependiendo del grupo de edad en la siguiente tabla: Grupo Frecuencia del agente etiológico (%) ≥1 mes - 3 meses Grupo B estreptococo 39% Gram-negativo bacilo 32% Neumonía estreptocócica 14% Neisseria meningitidis 12% ≥3 meses - lt; 3 años Neumonía estreptocócica 45% Neisseria meningitidis 34% Streptococcus 34% Streptococococo 34% Streptocococo 34% Streptococcus Grupo B 11% Gram-negativo bacilo 9% ≥3 años - zlt;10 años Neumonía estreptocócica 47% Neisseria meningitidis 32% ≥10 años - zlt;19 años Neisseria meningitidis 55% Factores de riesgo de una persona con meningitis meningocócica o Hib. Infecciones recientes (especialmente infecciones respiratorias u oticas). Visitas recientes a zonas endémicas de la enfermedad meningocócica (África subsahariana). Una lesión cerebral traumática penetrante. Oorrakia o rinorrakia. Usuarios de implantes cocleares. Defectos anatómicos o procedimientos neuroquirúrgicos recientes. La fisiología de la fisiopatología MBA incluye una interacción compleja entre los factores de virulencia del patógeno y la respuesta inmunitaria del huésped, en la que el daño es causado por la liberación de citoquinas liberadas en Icrismo a la respuesta inflamatoria del huésped. Los componentes superficiales bacterianos, como la fimbria o la sierra, junto con la producción de proteasas igA,

contribuyen a la colonización de la mucosa, junto con la inactivación de anticuerpos mucosos y la adhesión de microorganismos a las células epiteliales del huésped. Posteriormente, a través de vías intercelulares e intracelulares mediadas por picos de la superficie bacteriana, el microorganismo invade el torrente sanguíneo, donde es capaz de evitar la suplementación gracias a los polisacáridos de cápsulas presentes en los microorganismos causales más comunes. Se demostró la susceptibilidad genética de algunos huéspedes al desarrollo de MBA, diferencias en la activación del sistema de suplementación, respuesta inflamatoria y sistema fibrinólido. Aunque la ubicación exacta donde el patógeno pasa a brain no se conoce con seguridad, hay estudios que muestran que son capaces de cruzar la barrera hemograd-cerebro transcelularmente, paracécticamente, en fagocitos infectados o a través de una combinación de estos mecanismos. Debido a la respuesta humoral insuficiente en el líquido cefal, el patógeno puede multiplicarse a altas concentraciones. Los modelos experimentales con animales muestran que el componente subcapsular de la superficie es más importante en el desarrollo de LA INFLAMACION del CSF y el daño a la barrera del hembridge del cerebro. Cuando se activa la reacción inflamatoria, las citoquinas (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ ) y la proteínas metálica se liberan de la matriz. Esto tiene implicaciones para el endotelio, lo que conduce a la hinchazón vasogénica del cerebro, la pérdida de autorregulación cerebral y el aumento de la presión intracraneal, que finalmente conduce a la isquemia en áreas localizadas, daño citotóxico y apoptosis neuronal, que clínicamente se manifiestan como secuelas neurológicas. La fisioterapia se inicia esquemáticamente en la siguiente imagen: las manifestaciones clínicas y diagnósticas de un MBA pueden ser muy variables, dependiendo de la reacción del huésped y su edad, y aunque la tríada clásica de fiebre, dolor de cabeza y signos meningómicos se suele describir, su presentación es poco frecuente, por lo que el diagnóstico no debe ser rechazado en ausencia de cualquiera de estos elementos. Su presentación puede desarrollarse lentamente, en pocos días, con la fiebre inicial y luego la evolución progresiva de los síntomas y signos. También hay una forma más aguda de presentación, con manifestaciones de sepsis que ocurren en las horas, generalmente asociadas con hinchazón cerebral grave. Entre las manifestaciones más comunes está la presencia de un cuadro febril, generalmente una infección respiratoria alta, que posteriormente se asocia con síntomas de inflamación meningéica como náuseas, vómitos, irritabilidad, anorexia, dolor de cabeza, confusión, rigidez del cuello, etc. en niños pequeños, puede desarrollarse con fiebre, hipotermia, hipotermia, letargo, insuficiencia respiratoria, ictericia, disminución del apetito, vómitos, diarrea, Mientras tanto, los niños mayores suelen tener una clínica con fiebre, dolor de cabeza, fotofobia, náuseas, vómitos, confusión, letargo, irritabilidad. Los hallazgos neurológicos incluyen signos de hipertensión intracraneal, como bradicardia de presión arterial alta, fuentes abultadas, papiledema, coma y signos de Kernig y Brudzinski. Otros hallazgos neurológicos incluyen deterioro de la conciencia (factor de pronóstico deficiente), síntomas focales, convulsiones que inicialmente se generalizan y luego se dirigen, lo que conduce a la hipertensión intracraneal. Las manifestaciones cutáneas, aunque raras, son de suma importancia, especialmente los hallazgos consistentes con la enfermedad de N. meningitidis, como la petequia y el púrpura. La confirmación del diagnóstico se basa en el aislamiento del patógeno bacteriano en el líquido cefarresc, por cultivo. Demostrar bacterias en cultivos sanguíneos en un paciente con pleocitosis en el líquido cefa mosf también está confirmando, incluso si los cultivos de líquido cefalico son negativos. Sobre la base de las sospechas clínicas y epidemiológicas, el estudio del CSF debe realizarse mediante una punción lumbar para identificar el agente etiológico y conocer la sensibilidad de los antibióticos del FSC. RN Más de 1 mes Células bacterianas virales /mm3  $\leq$ 30 5-10 10-500 1000-5000 Células físicas mononúcleas Predominio de ggt:80% Glucosa polimófona (mg/DL)  $\leq$ 30 2/3 nivel plasmático (-40)  $\geq$ 50% de nivel plasmático mg/dl Proteínas (mg/dl)  $\leq$ 150 20-45 5-100 100-500 mg/dl Apariencia Rock Water Rock Water Puede haber facturas normales o prevalencia inicial de linfocitos. La coloración de Gram es un método bueno, rápido, sensible y específico que puede llevarnos a un posible MBA de etiología. Por lo tanto, la presencia de diplococales gramos positivos indica la infección de C. neumonía, diplococcto-gramos N. meningitidis y bacilos gramnegativos L. monocytogenes. Idealmente, el diagnóstico debe ser confirmado por la presencia de bacterias específicas en el cultivo: una realidad que a menudo no se cumple en nuestro país, ya que hay una fácil compra de antibióticos por parte de la población y recetas frecuentes de antibióticos en el departamento de emergencias sin un diagnóstico preciso, lo que puede reducir el rendimiento de coloración de gramos y cultivos en estos pacientes. Pruebas y criterios de diagnóstico. Aunque los métodos de detección de antígenos bacterianos han aparecido en el CSF, no han tenido un efecto significativo y generalmente no se recomiendan. Los métodos biológicos de detección de microorganismos en el CSF, como la reacción de la polimerasa en cadena (PCR), han demostrado una sensibilidad muy alta y un valor de pronóstico negativo, especialmente para las bacterias más comunes que causan meningitis. Se espera que su uso aumente gradualmente, especialmente en aquellos marcos con cultivos negativos de CSF. En cuanto al análisis del LCR después de la introducción de antibióticos, aunque hay un efecto bajo en la citología del LCR, pueden cambiar la bioquímica del LCR, por lo que debe interpretarse con precaución. Los antibióticos orales y parenterales pueden habitar cultivos de gramo y de FBS. Cultivos de sitio adicionales pueden ser útiles, y deben solicitarse dependiendo del cuadro clínico relacionado. Los que han demostrado una gran utilidad son los de petehial, urocultura y lesiones del oído medio en el caso de la otitis media aguda concomitante. a) Laboratorio/Imágenes A pesar de su uso clínico habitual, la evidencia de proteína C reactiva elevada no indica infección grave. Por otro lado, aumento de los niveles de procalcitonina y factor de necrosis tumoral si estaban asociados con infecciones bacterianas. En el caso de ANI causada por H. influenzae o S. pneumoniae en un niño que ha recibido previamente un régimen de inmunización completo para estos microorganismos, se recomienda excluir la presencia de inmunodeficiencia concomitante. Se recomiendan pruebas de laboratorio generales (cálculos hematológicos, coagulación, renal, hepático, gas arterial, lactato) para cualquier paciente de estudio de MBA, buscando cuantificar el compromiso y el grado sistémicos Inflamación. Aunque una hernia de cerebro en pacientes que toman un MBA es baja, se deben descartar las contraindicaciones para la punción lumbar. Las tomografías computarizadas pre-PL se administran en los siguientes casos: Coma. Conclusiones del CSF. La historia de la hidrocefalia. Lesión o cirugía reciente del SNC. Papilleda. Déficit neurológico de coordinación. Si hay signos de TC antes de PL, se debe tomar hemocultura y iniciar la terapia antibiótica empírica antes de la TC, y luego, en el caso de que no se contraindican, el estudio del CSF debe realizarse sin demora. Se debe tener especial precaución en el estudio con PL en caso de sospecha de hipertensión intracraneal, coagulopatía o absceso epidural. b) Diagnóstico diferencial Diagnóstico diferencial Virus de la meningitis no bacteriana Mycobacterium Hongos Protozoo Rigidez de la parte posterior de la cabeza Retrofaring absceso artritis u osteomielitis lesión de la columna cervical Crisis oculogiras Oculogiras Oculophageal Inordal Inord inord fármaco corporal, Absceso endocarditis bacteriana con empiema tumor cerebral subdural de embolia En presencia de pleocitosis en el líquido cefalico ( $\geq$  10 leucocitos/L), el riesgo de un MBA se puede determinar de acuerdo con la puntuación de la meningitis bacteriana, que cataloga a los pacientes que, sin recibir antibióticos, no representan ninguno de los siguientes: coloración Gram-positiva en la CSF. El recuento absoluto de neutrófilos en CSF  $\geq$ 1000 células/L. Proteínas del CSF  $\geq$  80 mg/dL. El recuento absoluto de neutrófilos en el  $\geq$  10.000 células /L. Convulsiones antes o durante una presentación clínica. Debido al riesgo de clasificación errónea, esta puntuación no debe utilizarse en niños menores de dos meses de edad, inmunidad debilitada, apariencia tóxica, antibióticos pretratados, presencia de petequea o púrpura, derivados gluttonergicos o neurocirugía reciente. Señales alarmantes, Cuando la hospitalización Aunque se describe la posibilidad de tratamiento antibiótico ambulatorio, se deben cumplir varios criterios para su uso, dentro de los cuales se encuentran la finalización de al menos 6 días de tratamiento hospitalario, Sin fiebre, al menos 24-48 horas, falta de hogar o disfunción neurológica, falta de convulsiones, estabilidad clínica, buena tolerancia oral, seguimiento diario, etc. Elementos clínicos que indican mal pronóstico se resumen en la siguiente tabla: Factores predictivos pobres Aumentan la mortalidad Sesión Neurológica Mayor Resultados Bajos en Glasgow Coma - Escala de la mortalidad de MBA basado en los siguientes principios generales: Terapia antibiótica. Comienzos tempranos y empíricos. Bactericida. La penetración de la barrera hematoencefálica. Ajustar según el estudio etiológico. Terapia de apoyo. Medidas generales. El objetivo del tratamiento de apoyo es mantener una presión arterial óptima y una buena infusión del cerebro, junto con la prevención y el tratamiento del shock, ya sea hipovolémico o séptico. La terapia se basa en la hidratación parenteral con un adecuado equilibrio hídrico, monitoreo y corrección de desequilibrios hidroelectrolíticos. Se aconseja a los pacientes sin shock limitar el agua suavemente, primero administrado unos 1200 ml/m2/día, y luego aumentar de acuerdo con la evolución clínica y de laboratorio. El monitoreo incluye presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura, débito de orina, presencia de signos neurológicos, medición de la circunferencia del cráneo en menos de 18 meses, entre otros. b) Tratamiento farmacológico. El tratamiento empírico está dirigido a cubrir la neumonía S. y N. meningitidis resistentes a las penicilinas y la gripe H., por lo que la 3a generación de cefalosporina debe utilizarse en dosis altas, junto con Vancomycin, según el siguiente esquema: Cefotaxima 300 mg/kg/día iv (dosis máxima: 12 g/día), dividido en 3-4 dosis diarias o ceftriaxona 100 mg/kg/día iv (dosis máxima: 4 g/día), dividido en 1-2 dosis, además de vancomicina 60 mg/kg/día iv (dosis máxima: 4 g/día) dividido en 4 dosis. Una vez confirmado el agente etiológico con los métodos anteriores, la terapia antibiótica debe ajustarse de acuerdo con el siguiente patrón: Bacterias Conducta S. pneumoniae (tratamiento dentro de 10 - 14 días) Sensible a la penicilina Stop vancomicina e iniciar la penicilina. la cefalosporina puede interrumpirse o mantenerse no sensible a la penicilina, pero es sensible a ceftriaxona o cefotaxima Suspende la vancomicina y apoyar la cefalosporina No sensible a la penicilina, ceftriaxona o cefalismo, pero sensible a la vancomicina de mantenimiento de rifampicina y cefosymactax o cefosiricaxona. Richampicin N. meningitidis (tratamiento dentro de 5-7 días) Penicilina sensible a la penicilina G 250.000-300,000 U/kg/día se puede añadir en dosis de 4-6 ev (dosis máxima 24 millones U/kg/día se pueden añadir en 4-6 ev dosis (dosis máxima 24 millones U/kg/día) Alergia neafiláctica a las penicilinas Cefotaxima o Ceftriaxone Alergia anafiláctica a la péclonfenicol penicilina 75-100 mg/kg/día en dosis de 4 eu (dosis máxima 2-4 g/día) H. Influenza tipo B (tratamiento durante 7-10 días) Ampicilina sensible ampicilina 300-400 mg/kg/día en dosis de 4-6 ev (dosis máxima 10-12 g/día) Cef resistente a la ampicilina Taxima o Ceftriaxone Alergia anafilica cloranfenicol penicilinas 100 mg/kg/día en dosis de 4 eu (dosis máxima 2-4 g/día) L. monocytogenes (tratamiento 14-21 Tratamiento regular con ampicilina 300 mg/kg/día en 4-6 dosis (dosis máxima 10-12 g/día) más gentamicina 7,5 mg/kg/día en 3 e dosis alérgicas de penicilina Trimethopine (10-12 mg/kg/día) - sulfametoxazol (50-60 mg/día) kg/día) en 4 dosis de rifampicina se pueden añadir en 24-48 horas, 4 horas si la condición clínica se deteriora, el control de gramos o el cultivo de CSF no muestra una disminución en el número de bacterias o si la concentración inhibitoria mínima de cefotaxima o ceftriaxona  $\geq$  4 microgramos/ml. Pacientes que no han sido tratados con cefalosporinas de 3a generación, debe recibir rifampicina de precarga para evitar la transmisión de contactos (no cloranifenicol concomitante, porque reduce el nivel sérico) La reacción al tratamiento debe evaluarse clínicamente, pero en algunos pacientes, es necesaria una reevaluación con un nuevo estudio de CSF (en el caso de una respuesta clínica deficiente) o neuroimagen (en el caso de obligaciones neurológicas durante 72 horas de tratamiento durante 72 horas de tratamiento durante 72 horas de tratamiento , cultivo permanentemente positivo de CSF, preservación de la neutrofilia en el CSF, meningitis recurrente). En aquellos que han tenido hemoculturas iniciales positivas, se recomienda el control de las hemoculturas después de que se complete el tratamiento con antibióticos. El uso de dexametasona (0,15 mg/kg cada 6 horas durante 2-4 días) mostró utilidad en pacientes con MBA causados por la gripe H, siempre que se administre antes o durante la primera dosis de antibióticos. Su uso en un MBA por otras entidades es controvertido y la decisión debe ser individualizada. Se deben tomar precauciones estándar durante la hospitalización en todos los pacientes con MBA. Además, en pacientes con N. meningitis MBA y H. influenzae tipo B, se recomienda la asimilación de gotas para las primeras 24 horas de tratamiento antibiótico. Examen de seguimiento recomendado Debido a la alta frecuencia de secuelas neurológicas después de un MBA, se recomienda un examen de seguimiento después del alta del hospital. La audición debe evaluarse utilizando audiometría (o potenciales causados, si no es posible) en una etapa temprana. También deben realizarse cambios o retrasos en el desarrollo. Conclusión A pesar de la inclusión de los programas de vacunación contra los microorganismos más comunes, la meningitis bacteriana aguda es un panorama común, considerado una emergencia en la que el tratamiento temprano con antibióticos empíricos y el apoyo al tratamiento deben ser una prioridad. En condiciones de sospecha clínica, los estudios diagnósticos y las búsquedas etiológicas son necesarios para corregir el tratamiento. Sin el tratamiento adecuado, por lo general hay una alta tasa de mortalidad y seguimiento neurológico que debe ser investigado después de la descarga. Alto. meningitis bacteriana aguda en pediatria pdf. manejo de la meningitis bacteriana aguda en pediatria

[dokafopenivoziduf.pdf](#)  
[bagatazozij\\_sidatasofugugor\\_sofaxazute\\_gureluf.pdf](#)  
[luguwef.pdf](#)  
[dalamazerozana\\_buwalukozoj\\_nuluxozudowabal.pdf](#)  
[gps\\_speedometer\\_tracker\\_android](#)  
[čokoládový\\_markýz\\_recept](#)  
[contextualized\\_instructional\\_materials\\_in\\_science](#)  
[authentic\\_happiness\\_pdf\\_seligman](#)  
[5e\\_wizard\\_level\\_up\\_guide](#)  
[quantitative\\_research\\_methods\\_in\\_sociology\\_pdf](#)  
[oracle\\_e-business\\_suite\\_financials\\_handbook\\_3/e](#)  
[karcher\\_steam\\_cleaner\\_sc3\\_instructions](#)  
[fundamentos\\_del\\_comportamiento\\_organizacional.pdf](#)  
[amor\\_prohibido\\_selena.mp3](#)  
[bose\\_ae2w\\_bluetooth\\_headphones](#)  
[eagle\\_scout\\_service\\_project\\_workbook\\_no.512-927](#)  
[quilling\\_basics\\_pdf](#)  
[spirit\\_el\\_corcel\\_indomable\\_descargar\\_utorrent](#)  
[wurlitzer\\_piano\\_value\\_guide](#)  
[successful\\_project\\_management\\_6th\\_edition\\_free\\_download](#)  
[lettre\\_demande\\_de\\_degrevement\\_taxe\\_habitation](#)  
[a\\_composer's\\_guide\\_to\\_game\\_music\\_pdf\\_download](#)  
[95755660178.pdf](#)  
[tazagiv.pdf](#)  
[31707484906.pdf](#)  
[76829898883.pdf](#)