

TEMA 18. GÉNERO *NEISSERIA*

CASO CLÍNICO

Mujer de 23 años, sin antecedentes de importancia. Acude a Urgencias por un cuadro de cefalea intensa, fiebre no termometrada y síndrome catarral los días previos. En la exploración física destaca ligera agitación psicomotriz, sin focalidad neurológica. No presenta rigidez de nuca ni lesiones cutáneas. La analítica muestra 13.100 leucocitos (85% de neutrófilos, el 6% linfocitos y el 9% monocitos) y la punción lumbar 38 células (83% de polimorfonucleares y el 17% de mononucleares), glucosa 58 mg/dl y proteínas 28 mg/dl, compatible con meningitis aguda bacteriana. La tomografía axial computerizada craneal sin contraste fue normal. La enferma empeora neurológicamente durante su estancia en Urgencias, con aumento de la cefalea, vómitos y crisis comicial tónico-clónica con disminución del nivel de conciencia, por lo que se administra 10 mg de diazepam intravenoso y se procede a intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. Tras su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) se inicia tratamiento con aciclovir 600 mg/8 h; ceftriaxona 2 g/12 h; vancomicina 1g/12 h y ampicilina 2 g/4 h junto con dexametasona 9 mg/6 h y fenitoína 150 mg/8 h. A las tres horas presenta inestabilidad hemodinámica, junto con episodio de bradicardia seguido de taquicardia sinusal, poliuria y datos analíticos compatibles con diabetes insípida. En la exploración neurológica se objetiva coma con escala Glasgow 3, con pupilas midriáticas y arreactivas. Se realiza nueva tomografía axial computerizada craneal que muestra edema cerebral difuso, por lo que se intensifican las medidas antiedema sin conseguir revertir la situación. Ante la sospecha de muerte clínica encefálica se realiza electroencefalograma que refleja ausencia de actividad bioeléctrica. El estudio microbiológico del líquido cefalorraquídeo identifica *N. meningitidis*.

Especies del género *Neisseria*

Cocos gramnegativos aerobios, suelen disponerse por parejas y en forma de granos de café. Son oxidasa positiva. Clasificación desde el punto de vista patógeno en:

- 1) Especies patógenas: *Neisseria meningitidis* y *Neisseria gonorrhoeae*.
- 2) Especies no patógenas: *Neisseria sicca*, *Neisseria mucosa*, *Neisseria lactamica*, etc. Forman parte de la flora habitual de las vías respiratorias; en algunas ocasiones pueden comportarse como patógenos.

NEISSERIA MENINGITIDIS

Diplococo gramnegativo que no crece en medios comunes. Estructura antigénica:

-Antígeno capsular, es un polisacárido y según su naturaleza se dividen los meningococos en 13 serogrupos (A, B, C, D, X, Y, etc.).

-Antígenos de la pared celular: 1) proteínas de membrana externa, 2) antígeno lipooligosacárido (endotoxina), 3) pili o fimbrias.

Acción patógena

-El antígeno capsular y el antígeno proteico (responsables de la virulencia del microorganismo).

-Los pili y la cápsula (facilitan la fijación e invasión en las células de la mucosa).

-La endotoxina (responsable de las lesiones petequiales y púrpuricas y de las alteraciones vasculares).

Cuadros clínicos:

-Rinofaringitis: es el más frecuente y muy contagioso. Lo ha padecido la mayoría de la población (un 60-80% de la población adulta presenta anticuerpos protectores en el suero).

-Otras infecciones respiratorias en la infancia (bronquitis y traqueobronquitis).

-Meningitis aguda sin prodromos: (escalofríos, fiebre y signos meníngeos como dolor de cabeza, somnolencia y rigidez de nuca, cursa también con vómitos).

-Meningitis aguda precedida de rinofaringitis tres días antes.

-Sepsis meningocócica o meningococemia (síndrome febril, con dolores articulares; exantema consistente en unas máculas purpúricas o petequiales. A veces presenta un curso grave y fulminante: sepsis sobreaguda con púrpura y shock, llamado también síndrome de Waterhouse-Friederichsen.

-Otras manifestaciones menos frecuentes de la infección meningocócica son: artritis, conjuntivitis purulenta, neumonía, etc.

-Meningococemia crónica (bacteriemia persistente por meningococo).

Epidemiología e importancia clínica

N. meningitidis es un patógeno exclusivamente humano. La transmisión a partir de enfermos o de los portadores sanos, se produce por contagio directo, mediante las gotitas de Pflügge, al hablar, toser, estornudar, etc.

En España *N. meningitidis* es el agente etiológico más frecuente de meningitis purulenta en niños entre los 6 meses y 5 años. Enfermedad de declaración obligatoria.

Diagnóstico de laboratorio

Las muestras debe transportarse y procesarse lo más rápidamente posible.

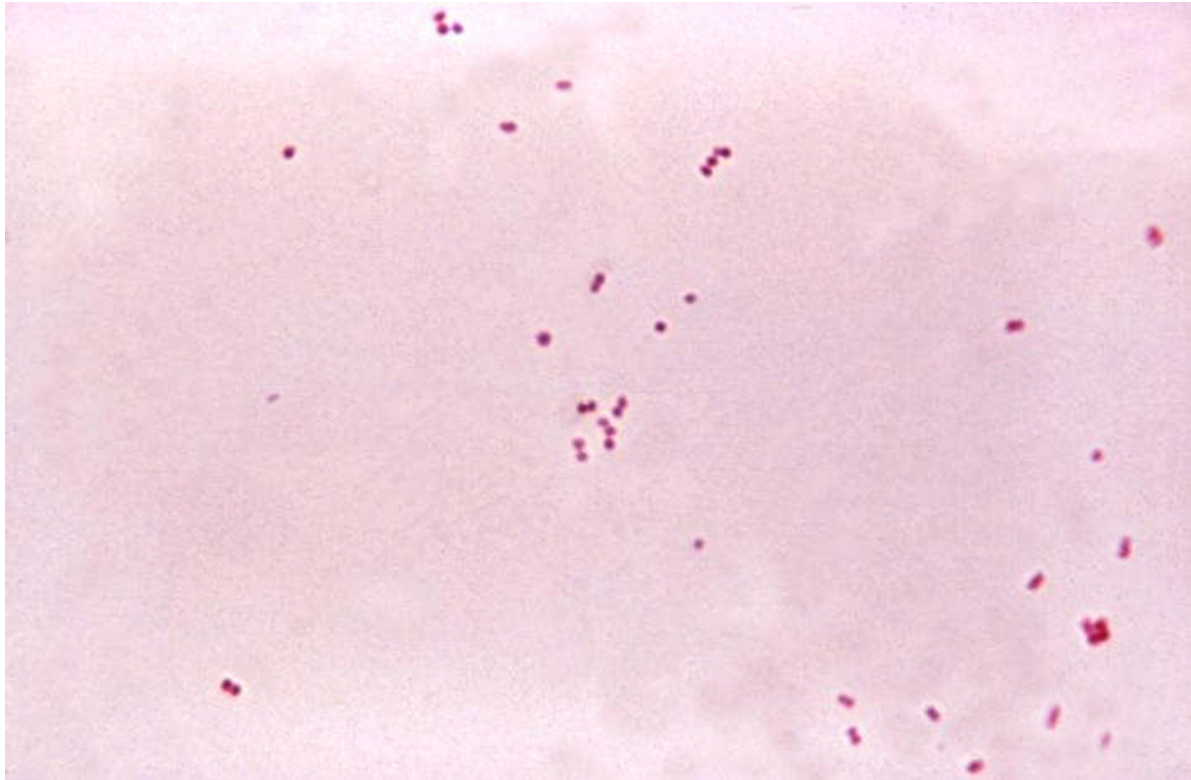
Examen directo.

-tinción de Gram

-técnicas rápidas (detección del antígeno capsular)

Cultivo y aislamiento. Medios de cultivo enriquecidos. Incubación en atmósfera con 5-10% de CO₂. Si la muestra proviene de una zona contaminada, se incula en un medio selectivo (Thayer Martin modificado o NYC).

Identificación. Se realiza por pruebas bioquímicas o por métodos serológicos que detectan el antígeno (anticuerpos fluorescentes, coaglutinación, látex, ELISA). Últimamente se ha desarrollado la técnica de la PCR. Existen antisueros para saber a que serogrupo pertenece el meningococo.



Neisseria meningitidis. Fotografía: Banco de imágenes de Centers for Disease Control

Tratamiento

Antibiótico de elección: penicilina a dosis elevadas durante 10-14 días. Las cepas de meningococo con sensibilidad disminuida a la penicilina responden bien a la penicilina y las productoras de β -lactamasas se tratan con una cefalosporina de 3^a generación. Alérgicos a β -lactámicos: cloranfenicol.

Quimioprofilaxis

Solo contactos más cercanos. El antibiótico que se aconseja en la actualidad es la rifampicina, o bien una quinolona (ciprofloxacino o levofloxacino).

Inmunoprofilaxis

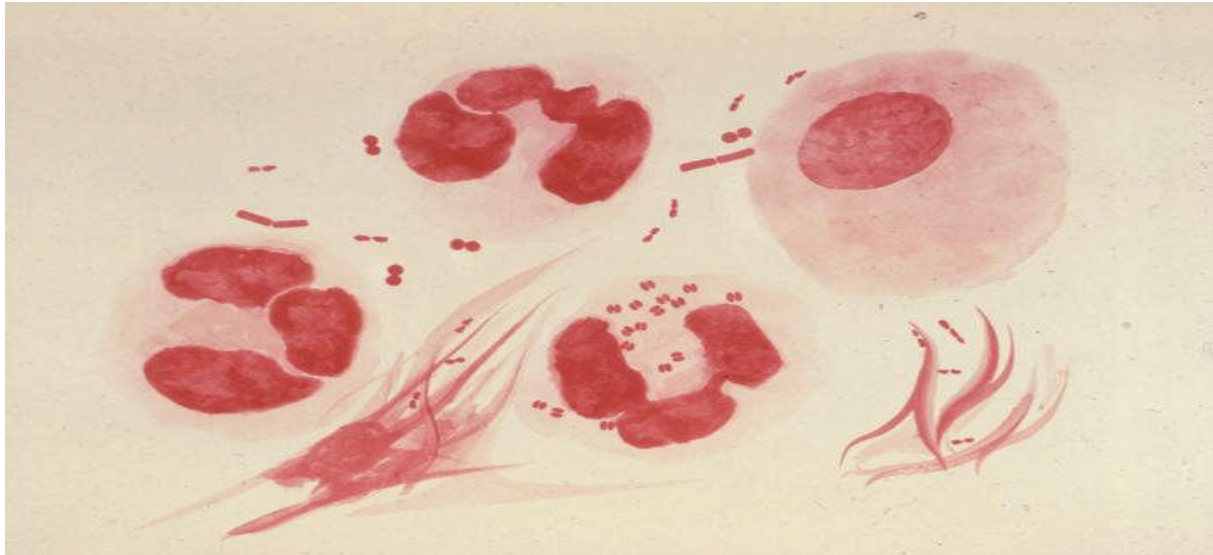
Existen vacunas preparadas con polisacáridos purificados de meningococos A y C. La vacuna polisacárida conjugada frente al meningococo C está incluida en el calendario de vacunaciones (2, 4 meses de vida y dosis de recuerdo a partir de los 12 m). Se aconseja extender la vacunación a niños mayores y adolescentes no vacunados.

NEISSERIA GONORRHOEAE

Presenta las mismas características morfológicas descritas para el meningococo.

Estructura antigénica:

- Pili o fimbrias (capacidad del gonococo de adherirse a las células epiteliales).
- Cápsula (propiedades antifagocitarias).
- En la pared celular: 1) lipooligosacárido (endotoxina), 2) proteínas de membrana externa.



Tinción de Gram de Neisseria gonorrhoeae en exudado uretral observándose diplococos Gram negativo.

Fotografía: CDC/Dr. Norman Jacobs

Cuadros clínicos

Se pueden dividir en: a) formas localizadas (lesiones localizadas en las mucosas del aparato genital) y b) formas diseminadas (se propaga por contigüidad a los órganos vecinos o por vía sanguínea a distancia).

Gonococia aguda o blenorragia:

- en el hombre: uretritis (disuria y secreción purulenta).
- en la mujer la localización primera es en el endocervix o cuello del útero (cervicitis). Normalmente es asintomática (a veces leucorrea, prurito, disuria, etc.)

Complicaciones de la gonococia:

- en el hombre actualmente son menos frecuentes, pueden ser prostatitis, epididimitis, absceso periuretral, etc.
- en la mujer, aproximadamente el 10-20% de mujeres con gonococia pueden desarrollar enfermedad inflamatoria pélvica (salpingitis, endometritis, etc.)

Infección gonocócica diseminada:

Es más frecuente en la mujer. Se presenta en un 1-3% de los pacientes y puede manifestarse como: 1) artritis, 2) dermatitis y 3) endocarditis.

Localizaciones extragenitales de la gonococia:

- gonococia anorectal
- gonococia faríngea
- infecciones en el recién nacido (conjuntivitis gonocócica u "ophtalmia neonatorum").

Diagnóstico de laboratorio

Es importante que la muestra se transporte rápidamente al laboratorio.

Directo

- Tinción de Gram.
- Nuevos métodos de diagnóstico rápido (inmunofluorescencia directa con anticuerpos monoclonales, ELISA, sondas de ADN y PCR).

Cultivo y aislamiento:

En medios selectivos (Thayer-Martin modificado o el medio NYC). (5-10% e CO₂).

Identificación:

Pruebas bioquímicas o técnicas serológicas (IF directa, ELISA, coaglutinación).

Tratamiento

Hasta la aparición de cepas de *N.gonorrhoeae* productoras de β -lactamasa, la penicilina era el antibiótico de elección. En la actualidad se recomienda: ceftriaxona o cefixima. Alternativas: espectinomina (no eficaz para la infección faríngea), fluoroquinolonas o azitromicina.

Profilaxis

Las principales medidas: a) diagnóstico y tratamiento precoz de los casos, b) investigación y tratamiento de los contactos, c) exámenes periódicos de la población de alto riesgo, d) educación sanitaria de la población.

MORAXELLA CATARRHALIS

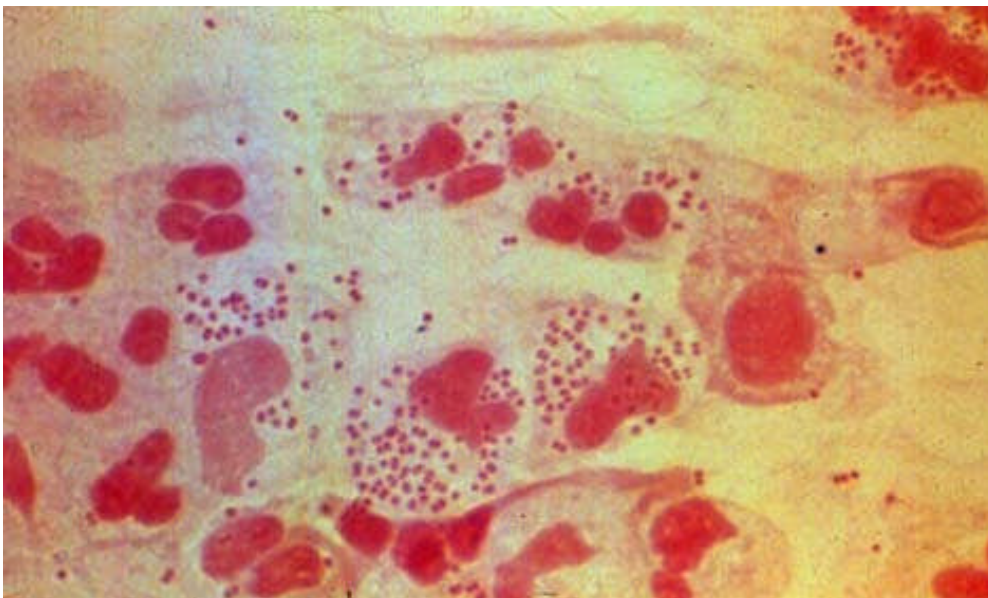
Forma parte de la flora habitual del tacto respiratorio superior. Patógeno oportunista, afecta principalmente a niños y pacientes inmunodeprimidos.

Cuadros clínicos

- Infecciones agudas localizadas (sinusitis, otitis media, reagudizaciones en bronquitis crónica, etc.).
- Infecciones sistémicas graves (endocarditis, sepsis, meningitis).

Tratamiento

La mayoría de los aislamientos son productores de β -lactamasas. Antibióticos que pueden utilizarse: cefalosporinas, asociaciones de β -lactámicos e inhibidores de β -lactamasas, cotrimoxazol, tetraciclinas y fluoroquinolonas.



Moraxella catarrhalis. Fotografía: **James O'Connor** Universidad de Iowa