

Meningococcemia aguda

Acute Meningococcemia

Ana María Villa Escobar¹

Ana Cristina Ruiz Suárez²

Guillermo Jiménez Calfat³

Recibido: Octubre 12 de 2006

Aceptado: Noviembre 24 de 2006

RESUMEN

LA MENINGOCOCCEMIA aguda es una infección causada por *Neisseria meningitidis*, transmitida de persona a persona por secreciones respiratorias. Su presentación clínica es polimorfa, y la más común es la meningitis aguda. La septicemia meningocócica es la forma más devastadora de la enfermedad, con un compromiso cutáneo dramático, y es este el primer signo que lleva a su consideración clínica.

Se reporta el caso de una mujer de 23 años con múltiples placas purpúricas en las piernas, dorso de manos y pies, asociado a fiebre y deterioro del estado general; además, edema y equimosis en las extremidades. Los exámenes de laboratorio mostraron leucocitosis y aumento de reactantes de fase aguda. En los hemocultivos se aisló *Neisseria meningitidis* y en la biopsia de piel se observó necrosis epidérmica y en la dermis agregados de neutrófilos, hemorragia y microtrombos en vasos superficiales.

Con estos hallazgos se hace el diagnóstico de meningococcemia aguda y se da tratamiento antibiótico con resolución completa de las lesiones.

Palabras clave: Meningococcemia, petequias, máculas purpúricas.

SUMMARY

Acute meningococcemia is an infection caused by *Neisseria meningitidis* and transmitted from person to person through respiratory secretions. Its clinical presentation is polymorphous; however, its most common presentation is similar to an acute meningitis. Meningococcal septicemia is the most devastating form of the illness. The skin involvement may be the its most dramatic aspect and it is the first sign that elicits its clinical consideration.

The case presented here is of a twenty-three-year old woman with multiple purpuric plaques in legs, back of hands, and feet associated with fever, deterioration of general state, edema, and ecchymosis in extremities. The laboratory exams showed leukocytosis and an increase of acute phase reactants. Blood cultures isolated *Neisseria meningitidis*. Skin biopsy showed epidermic necrosis, dermis with aggregates of neutrophils, hemorrhage, and microthrombi in superficial vessels.

The diagnosis of acute meningococcemia was made, and antibiotic treatment was initiated with complete resolution of the lesions.

Key words: Meningococcemia, petechias, purpuric macules.

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de una mujer de 23 años, manipuladora de alimentos, con cuadro de tres días de evolución consistente en fiebre, astenia, adinamia, náuseas y vómito, asociado a dolor, edema en la rodilla derecha y equimosis en las extremidades. A la revisión por sistemas no presentaba otros síntomas y no tenía antecedentes personales ni familiares de importancia.

1 RI Dermatología, Universidad CES, Medellín.

2 Docente de Dermatopatología de la Universidad CES.

3 Docente de Cirugía Dermatológica de la Universidad CES, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: E-mail: Jvilla@une.net.co

Correspondencia: Ana María Villa Escobar. Calle 18C Sur No. 41A-4. Medellín - Colombia. Teléfono: 313 10 52. e-mail: jvilla@une.net.co

Institución en donde se realizó el trabajo:

Universidad CES, Medellín

Minicaso

Al examen físico se encontró una paciente en regulares condiciones generales, álgida, afebril, con una presión arterial de 90/60; taicárdica, con 110 latidos por minuto; taquipneica, con 22 respiraciones por minuto. En la piel presentaba petequias y placas purpúricas de aspecto geográfico en las piernas, el dorso de las manos y los pies; palmas y plantas con tendencia a la necrosis central (Figura 1).



Figura 1. Placa de color púrpura, geográfica, de bordes bien definidos con tendencia a la necrosis central, localizada en el segundo dedo del pie izquierdo.

Además presentaba algunas lesiones máculo papulares que progresaban a pústulas en el dorso de las manos (Figura 2).



Figura 2. Lesiones máculo papulares con pústulas en la superficie, localizadas en el dorso de los dedos.

Los exámenes de laboratorio mostraron leucocitosis de 30.600 con neutrofilia del 85%, plaquetas normales, PCR aumentada en 25.8 mg/dl, TP y TPT en rangos normales. El citoquímico y el cultivo de orina fueron negativos, al igual que la muestra de flujo vaginal. El gram de líquido sinovial mostró reacción leucocitaria aumentada pero el cultivo fue negativo. Los rayos X de tórax fueron normales y las pruebas de VIH y VDRL negativas.

Los tres hemocultivos identificaron diplococos gram negativos.

Se le realizó biopsia que mostró piel con necrosis epidérmica; en dermis, agregados de neutrófilos, hemorragia y microtrombos en los vasos superficiales (Figura 3). En el gram y cultivo de tejido no se identificaron bacterias.

Estos hallazgos se correlacionaban con las lesiones clínicas de la paciente.



Figura 3. Trombos de fibrina en capilares y vénulas dérmicas, eritrocitos extravasados y necrosis epidérmica parcial.

Meningococcemia aguda

Inicialmente se pensó en gonococcemia, pero el aislamiento de *Neisseria meningitidis* en los hemocultivos permitió la confirmación del diagnóstico de meningococcemia aguda.

Se inició tratamiento con ceftriaxona 2.0 gramos IV día y doxiciclina 100 mg vía oral cada 12 horas, con lo cual la paciente presentó resolución completa de sus lesiones en la piel. La paciente no tuvo signos clínicos de compromiso neurológico ni de meningitis y nunca requirió manejo en unidad de cuidados intensivos (UCI).

DISCUSIÓN

La meningococcemia aguda es una infección causada por *Neisseria meningitidis*, transmitida de persona a persona a través de secreciones respiratorias. La septicemia es la forma más devastadora y las lesiones en la piel pueden ser el primer signo clínico que lleve a considerar este diagnóstico. Este germen es un diplococo gram negativo aerobio inmóvil encapsulado, cuyo único reservorio es el ser humano y del 20% al 40% de adultos jóvenes son portadores.^{1,2}

Los pili del meningococo se unen a las células epiteliales mucosas y una infección viral concomitante puede facilitar la invasión del germen al torrente sanguíneo o al tracto respiratorio inferior. En la circulación invade las células endoteliales y libera una endotoxina que hace que los monocitos y macrófagos liberen FNT α , IL 1, IL 6 e INF γ .^{1,2}

Estas citoquinas causan hipotensión, disminución del gasto cardíaco, aumento de la permeabilidad endotelial y falla orgánica múltiple. El shock y la muerte pueden resultar de anoxia en los órganos vitales y coagulación intravascular diseminada (CID).^{3,4}

Las lesiones cutáneas son comunes y pueden preceder a otras manifestaciones. Las petequias son el signo más común y ocurren en 50% a 60% de los pacientes. Están comúnmente localizadas en las extremidades y el tronco pero pueden comprometer cualquier parte del cuerpo y suelen aparecer en grupos, bajo áreas de presión. Inicialmente pueden verse lesiones urticariales y maculopapulares que progresan a pústulas, ampollas y lesiones hemorrágicas con necrosis central. El desarrollo de CID se asocia con grandes áreas necróticas y purpúricas similares a un mapa.³

Algunas manifestaciones no cutáneas que pueden presentarse en esta patología son: alteración de signos vitales,

deterioro del estado mental, rigidez de nuca, convulsiones, parálisis nerviosa.

Entre los diagnósticos diferenciales están la gonococcemia, la vasculitis leucocitoclástica, el eritema multiforme, la púrpura fulminante, las endocarditis, las infecciones enterovirales, el síndrome de shock tóxico y la púrpura de Henoch-Schonlein.⁴

El diagnóstico se hace con hemocultivos que son positivos en el 100% de casos. La aglutinación con látex confirma el diagnóstico; el cultivo del aspirado de fluido tisular es positivo en el 50–80% de los casos. Otros exámenes que nos ayudan a aclarar el diagnóstico son la biopsia de piel y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

La penicilina es el tratamiento de elección a una dosis de 300.000 U/kg/día cada 4 horas por 7 días; en pacientes alérgicos puede usarse el cloranfenicol y en los pacientes con sepsis se requieren cefalosporinas de tercera generación como ceftriaxona o cefotaxime. Estos pacientes deben ser tratados idealmente en una UCI donde se les suministre soporte ventilatorio, inotrópicos y fluidos intravenosos en caso de que los requieran.

Cuando el paciente esté estable se debe realizar debridamiento de tejido necrótico e injertos.⁵

Después del contacto con el paciente debe hacerse profilaxis al personal hospitalario y a los contactos domésticos con rifampicina por vía oral dos veces al día por dos días, en adultos a dosis de 600 mg y en niños 10 mg/kg por vía oral dos veces al día por dos días. Otras opciones son la ciprofloxacina u ofloxacina y la ceftriaxona. La vacuna es recomendada en menores de dos años, en personal militar y en personas con déficit del complemento o asplenia anatómica o funcional.^{1,2,6}

La meningococcemia puede tener diversas complicaciones tales como artritis en más del 10% de los casos, pericarditis purulenta en más del 5% de los pacientes, neumonía en 5% a 15% de pacientes, neuropatía periférica y secuelas músculo esqueléticas como amputación por necrosis extensa de extremidades.⁴

En conclusión, se presenta un caso de meningococcemia aguda, infección con una alta mortalidad, donde el dermatólogo desempeña un papel fundamental en la detección temprana de las lesiones cutáneas, antes de que se presente el compromiso sistémico.

Minicaso

Bibliografía

1. Centers for Disease Control and Prevention: Control and prevention of meningococcal disease: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1997; 46(RR-5): 1-10.
2. Almeida – González L, Franco C, Pérez LF, Santos - Preciado JI Enfermedad por meningococo, *Neisseria meningitidis*: perspectiva epidemiológica, clínica y preventiva. *Salud Publica Mex* 2004; 46: 438-450.
3. Periappuram M, Taylor MR, Keane CT. Rapid detection of meningococci from petechiae in acute meningococcal infection. *J Infect* 1995; 31(3): 201-3.
4. Hazelzet JA. Diagnosing meningococemia as a cause of sepsis. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6 (3): S50-54.
5. Singh J, Arrieta AC. Management of meningococemia. *Indian J Pediatr* 2004; 71 (10): 909-913.
6. Aaberge IS, Oster P, Helland OS, Kristofersen AC, Ypma E, Hoiby EA, et al. Combined administration of meningococcal serogroup B outer membrane vesicle vaccine and conjugated serogroup C vaccine indicated for prevention of meningococcal disease is safe and immunogenic. *Clin Diagn Lab Immunol* 2005; 12 (5): 599-605.