

Revista Médica del IMSS

Volumen
Volume **44**

Número
Number **1**

Enero-Febrero
January-February **2006**

Artículo:

Meningitis fulminante por *Streptococcus pneumoniae*. A propósito de tres casos

Derechos reservados, Copyright © 2006:
Instituto Mexicano del Seguro Social

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



medigraphic.com

Meningitis fulminante por *Streptococcus pneumoniae*. A propósito de tres casos

Luis Kenji
Carmona-Furusho,
C. Raúl Ariza-Andraca,
Felipe Iniestra-Flores,
Gabriel
Soto-Hernández

Departamento
de Medicina Interna,
Hospital
de Especialidades,
Centro Médico Nacional
La Raza,
Instituto Mexicano
del Seguro Social

Comunicación con:
C. Raúl Ariza-Andraca.
Tel.: 5724 5900,
extensión 23216.
Fax: 5652 2005.
Dirección electrónica:
jcesar176@yahoo.com.mx

RESUMEN

Las infecciones por *Streptococcus pneumoniae* son comunes en la práctica clínica y la mayoría de los pacientes responden al tratamiento con betalactámicos, macrólidos y fluoroquinolonas. Los casos graves y eventualmente mortales se relacionan a factores del hospedero y a las características microbiológicas del germen, así como a la infección por cepas resistentes a antibióticos betalactámicos. La prevalencia de cepas resistentes a penicilina es un problema mundial y varía entre los países; en México se ha informado que llega a 50 % de los aislamientos. En este informe se presentan tres casos de meningitis letal caracterizados por datos neurológicos de focalización, estado de coma y fallecimiento en menos de una semana, a pesar del tratamiento con cefalosporinas de tercera y cuarta generación. En los tres el cultivo del líquido cefalorraquídeo identificó *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina, lo cual demuestra la alta letalidad de dicho microorganismo. Tener presente esta condición podría modificar el pronóstico de pacientes con cuadros clínicos semejantes, al administrar el tratamiento antimicrobiano adecuado.

SUMMARY

The prevalence of *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*) resistant to penicillin is an increasing problem with variable prevalence across the world. In Mexico, some reports inform prevalence as high as 50 % of the isolations. *S. pneumoniae* is a germ that produces a wide variety of diseases, although the most serious infections are in respiratory tract and meningitis. Most patients with the infection caused by this microorganism have a good response to the treatment. The cases with bad prognosis and those which are eventually lethal are related to host factors and microbiologic characteristics such as resistance to β -lactam antibiotics. The aim of this paper is to inform on three cases of fulminant meningitis due to *S. pneumoniae* resistant to penicillin, which presented neurological focalization, acute loss of consciousness, coma, and death within the first week, in spite of treatment with cephalosporin of third and fourth generation. In all these cases, *S. pneumoniae* was isolated from cerebrospinal fluid. The presence of similar cases should alert the clinician to consider an early diagnosis of penicillin resistant meningitis in order to establish an appropriate antibiotic therapy, and consequently, modify the prognosis of the patients.

Introducción

Streptococcus pneumoniae es un diplococo gram-positivo de 0.5 a 1 μ m, que se agrupa en cadenas cuya longitud varía de acuerdo a la especie y se reúne en conjuntos de dos (diplococos); es una bacteria anaerobia facultativa y posee una cápsula específica de polisacáridos.^{1,2}

El microorganismo habita comúnmente en el aparato respiratorio superior del hombre y en

algunos animales; no se conocen otros reservorios naturales. Su transmisión es de persona a persona por medio de gotas de aerosol provenientes de boca, nariz o de exudados que contengan la bacteria.

Streptococcus pneumoniae puede provocar diversas infecciones, especialmente en vías respiratorias superiores, con cursos clínicos muy variados que van desde cuadros clínicos simples y ocasionalmente autolimitados, hasta enfermedades graves que pueden poner en peligro la

Palabras clave

- ✓ meningitis
- ✓ *Streptococcus pneumoniae*
- ✓ resistencia a los antibióticos
- ✓ antibióticos
- ✓ antimicrobianos

Key words

- ✓ meningitis
- ✓ *Streptococcus pneumoniae*
- ✓ resistance to antimicrobians
- ✓ antibiotics
- ✓ antimicrobians

vida. La sinusitis, otitis y celulitis son las enfermedades más relacionadas con este microorganismo y constituyen las formas localizadas de la infección, aunque también puede haber sepsis grave, neumonía y meningitis, que serían las formas invasoras. La progresión patogénica consiste en colonización de la nasofaringe, diseminación a órganos adyacentes con replicación local, evasión de los mecanismos inespecíficos de eliminación y, por último, activación de la reacción inflamatoria del huésped.^{1,2}

Las infecciones generadas por *Streptococcus pneumoniae* pueden producirse en sujetos con mecanismos conservados de resistencia a la infección, aunque con cierta frecuencia se presentan en individuos con factores predisponentes como trastornos de la inmunidad humoral y celular (infección por VIH), deficiencias del complemento e hipoesplenismo.³ Otra condición de mal pronóstico es la resistencia a los betalactámicos, la cual se asocia a mayor morbilidad y mortalidad. Este último hecho ha provocado preocupación en el mundo ya que recientemente se han encontrado frecuencias de resistencia tan altas como 49.1 % en algunos lugares de España.⁴

Streptococcus pneumoniae es el germen que con mayor frecuencia ocasiona meningitis en los adultos, con una mortalidad aproximada de 25 %, ^{5,6} la cual supera la mortalidad causada por meningitis por otros agentes. Se han identificado como factores de mal pronóstico en estas meningitis: edad mayor de 60 años, puntuación menor a 8 en la escala de Glasgow al ingreso hospitalario, déficit neurológico focal, cuenta de leucocitos en líquido cefalorraquídeo < 1000 células por mm³, neumonía asociada y enfermedades crónicas concomitantes.^{5,6}

El mecanismo por medio del cual *Streptococcus pneumoniae* desarrolla resistencia a betalactámicos, se relaciona con alteraciones en una o más de las proteínas de unión a penicilina (PBP's), las cuales disminuyen su afinidad a la penicilina y a otros antibióticos betalactámicos.

El objetivo de esta comunicación es informar la evolución clínica de tres pacientes con meningitis fulminante ocasionada por dicho microorganismo resistente a la penicilina, y destacar la importancia de esta condición en el pronóstico de los pacientes.

Casos clínicos

Caso 1

Hombre de 18 años, de medio socioeconómico bajo, ocupación transportista, con viajes frecuentes a la frontera norte de México. Su padecimiento se inició tres días antes del internamiento hospitalario, con astenia, mal estado general, fiebre de hasta 39 °C, rinorrea y odinofagia. Acudió con un médico quien prescribió penicilina y antipirético, sin embargo, no hubo mejoría y posteriormente se agregó cefalea holocraneana intensa de tipo expansiva y fotofobia, además de somnolencia, confusión mental y agresividad, por lo que acudió al hospital.

A su ingreso se documentó fiebre de 39 °C, Glasgow de 7, respiración irregular y rigidez de nuca, pupilas anisocóricas a expensas de midriasis izquierda, fondo de ojo con papiledema bilateral, fuerza muscular 2/5 en las cuatro extremidades, con reflejos de estiramiento muscular disminuidos. Posteriormente presentó deterioro de sus condiciones generales y neurológicas, por lo que ameritó soporte ventilatorio mecánico.

La tomografía axial computarizada de cráneo mostró disminución de las cavidades ventriculares y borramiento de las circunvoluciones cerebrales, con pérdida de la interfase sustancia blanca-gris. La punción lumbar reveló líquido turbio, glucosa de 0 mg/dL, proteínas de 150 mg/dL y 2 a 5 leucocitos por campo. La tinción de Gram del líquido cefalorraquídeo reveló abundantes diplococos grampositivos, sin leucocitos. Los estudios de laboratorio general mostraron glucemia de 70 mg/dL, creatinina de 0.9 mg/dL, hemoglobina de 16.3 g/dL, 7200 leucocitos/mm³, con 85 % de neutrófilos, 10 % de linfocitos, 3 % de monocitos y anticuerpos para VIH negativos. Se inició tratamiento con 2 g de ceftriaxona intravenosa cada 12 horas.

La evolución del paciente fue mala, con deterioro rostro-caudal rápidamente progresivo. El electroencefalograma demostró ausencia de actividad cerebral y el paciente falleció a las 72 horas de su hospitalización. El informe del cultivo del líquido cefalorraquídeo fue positivo para *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina (CMI > 2 mg/mL), mediante el método de difusión en agar y prueba E.

Caso 2

Mujer de 53 años de edad, ama de casa, previamente sana y cuyo único antecedente de importancia era tabaquismo desde los 18 años de edad, con un consumo diario hasta de una cajetilla. Su cuadro clínico fue de dos días de evolución caracterizado por ataque al estado general, fiebre y tos con expectoración mucopurulenta. Su examen físico inicial reveló temperatura de 38.3 °C, frecuencia cardíaca de 88 por minuto, frecuencia respiratoria de 32 por minuto, consciente, despierta, cooperadora, deshidratación de mucosa oral, tórax con estertores bronquioalveolares bilaterales de predominio en pulmón derecho, examen neurológico sin alteraciones; el resto de la exploración física fue normal.

Los exámenes de laboratorio revelaron hemoglobina de 16.5 g/dL, hematócrito de 48 %, 18 mil leucocitos/mm³ con 70 % de neutrófilos y 3 % de bandas, linfocitos 20 %, glucosa de 90 mg/dL, BUN de 32 mg/dL, creatinina de 1.6 mg/dL, aspartato aminotransferasa de 32 U/L, alanino aminotransferasa de 45 U/L; gasometría arterial con PaO₂ de 88 mm Hg, PaCO₂ de 30 mm Hg, y saturación de 90 %. La radiografía del tórax reveló zona de radiopacidad basal derecha con broncograma aéreo. Se inició tratamiento con 2 g de ceftriaxona intravenosa cada 12 horas, y 500 mg de amikacina intravenosa cada 12 horas.

Poco después del ingreso hospitalario, la paciente presentó insuficiencia respiratoria; la gasometría arterial mostró PaO₂ de 50 mm Hg y saturación de O₂ de 70 %, por lo que la paciente fue sometida a soporte ventilatorio mecánico, con traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos. Veinticuatro horas después de su ingreso presentó crisis convulsivas tónicoclónicas generalizadas, por lo que se realizó punción lumbar con la que se obtuvo líquido cefalorraquídeo de aspecto turbio, 600 leucocitos por campo, 70 % polimorfonucleares, glucosa de 36 mg/dL, proteínas de 100 mg/dL y tinción de Gram con cocos grampositivos agrupados en pares. En el segundo día de su estancia hospitalaria, se deterioraron aún más sus condiciones físicas con hipotensión arterial, hipotermia, midriasis pupilar; la paciente falleció en las siguientes 24 horas. Posteriormente se recibió el resultado del hemocultivo

tomado en urgencias que informó *Streptococcus pneumoniae* y antibiograma con CMI para penicilina > 2 µg/mL (método de difusión en agar y prueba E).

Caso 3

Mujer de 62 años de edad, sin antecedentes de importancia, que inició su padecimiento tres días previos a su internamiento con fiebre de 38.5 °C, cefalea holocraneana intensa, somnolencia, estado mental confuso y ocasionalmente episodios de agresividad, por lo que acudió al hospital. A su ingreso se encontró fiebre, delirio hiperactivo y síndrome meníngeo. Los estudios de laboratorio revelaron hemoglobina de 12.8 g/dL, hematócrito de 40 %, 20 mil leucocitos/mm³, neutrófilos 80 %, linfocitos 10 %, bandas 2 %, la punción lumbar mostró líquido cefalorraquídeo turbio, 600 leucocitos por campo, polimorfonucleares de 70 %, proteínas de 100 mg/dL y glucosa de 40 mg/dL. Se inició manejo con 4 millones de UI de penicilina G intravenosa cada seis horas. Sin embargo, la paciente continuó con deterioro del estado neurológico, por lo que fue trasladada al Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza, donde fue recibida en malas condiciones generales, con respiración irregular, por lo que se le colocó soporte ventilatorio mecánico.

La tomografía axial computarizada de cráneo mostró borramiento de las circunvoluciones cerebrales, pérdida de la interfase sustancia blanca-gris y disminución de las cavidades ventriculares. Posteriormente la paciente presentó hemiparesia corporal izquierda, anisocoria a expensas de midriasis derecha fija. Una nueva tomografía axial computarizada de cráneo mostró incremento del edema cerebral y múltiples infartos en lóbulo frontal y parietal derechos. Se inició tratamiento con ceftriaxona, claritromicina, dexametasona y difenilhidantoína, sin embargo, la evolución fue hacia el deterioro rostro-caudal; la paciente falleció una semana después de su internamiento. El cultivo del líquido cefalorraquídeo indicó *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina CMI > 2 mg/mL (método de difusión en agar y prueba E).

**Luis Kenji
Carmona-Furusho et al.
Meningitis fulminante
por *Streptococcus
pneumoniae***

Discusión

La meningitis por *Streptococcus pneumoniae* se consideró por muchos años una enfermedad fatal, sin embargo, con la introducción de la penicilina en la terapéutica médica se modificó el pronóstico y mejoró notablemente la morbilidad y mortalidad de esta entidad. Sin embargo, la utilización a gran escala de la penicilina propició que en los últimos años el microorganismo haya generado resistencia; ha quedado ampliamente demostrado que esta resistencia constituye un factor de mal pronóstico.⁷

La meningitis por *Streptococcus pneumoniae* es la principal causa de meningitis en los adultos, tal como lo demuestra un estudio de casi 700 pacientes, con datos obtenidos de toda Holanda, donde el germen que con más frecuencia ocasionó meningitis fue *Streptococcus pneumoniae* (51 %), seguido de *Neisseria meningitidis* (34 %), *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus* y *Haemophilus influenzae*.

Los casos aquí presentados fueron de tres pacientes en los cuales se evidenció infección a sistema nervioso central, por medio del aislamiento en el cultivo de cepas de *Streptococcus pneumoniae*. La identificación del microorganismo en todos los casos se realizó por medio de detección en medios de cultivo de agar sangre, colonias umbilicadas con alfa hemólisis y posteriormente sometidas a pruebas de aglutinación con partículas de látex; igualmente se realizó pruebas de sensibilidad por medio del método de difusión en agar de un disco de oxacilina de 1 µg, y finalmente prueba E para identificar la concentración mínima inhibitoria. En todos los casos, las cepas aisladas tuvieron una sensibilidad intermedia o nula a la penicilina; además de la penicilina, se investigó la sensibilidad a eritromicina y cefotaxima sin encontrar resistencia a estos últimos antibióticos.

En la década de 1970 se detectaron por primera vez en Australia, Nueva Guinea, algunos países de África y España, cepas de neumococo con baja susceptibilidad a la penicilina.⁸ En la década de 1980 a 1990, en Estados Unidos de América aparecieron cepas de neumococo resistentes a la penicilina; se informó una prevalencia de hasta 35 %. La distribución mundial de cepas de *Streptococcus pneumoniae* resistentes a penicilina es variable: en Noruega, Suecia,

Holanda, Alemania, Italia e India, de 5 %; en Finlandia, Inglaterra, Austria y Suiza, entre 5 y 10 %; en Canadá, Islandia y Australia, entre 10 y 25 %; y en Estados Unidos de América del Norte, Francia, España, Portugal y países sudamericanos, mayor a 25 %.^{9,10} Lo anterior conforma tres patrones de resistencia en el mundo: países con resistencia alta, intermedia y baja. En un estudio efectuado en la República Mexicana, de manera preocupante se informó resistencia de *Streptococcus pneumoniae* a betalactámicos hasta en 50 % de las cepas aisladas,¹¹ lo cual ubica a México entre los países con frecuencia elevada de resistencia. Hay que considerar que las prevalencias anteriormente mencionadas no son comparables entre sí, ya que se trata de estudios con diferencias metodológicas y en los que se investigan grupos seleccionados de individuos.

La cápsula externa es una característica distintiva de *Streptococcus pneumoniae*; ésta le confiere la capacidad para evadir la fagocitosis inespecífica de los polimorfonucleares y actúa como factor esencial de la virulencia de la bacteria, lo cual implicaría un peor pronóstico en pacientes que tienen alterados los mecanismos de fagocitosis, como los pacientes con asplenia, sin embargo, no se encontró esta relación en un estudio donde se informan las características y complicaciones en 87 pacientes con meningitis por neumococo.⁶ El principal componente de la cápsula es un peptidoglucano formado por un heteropolímero de N-acetilglucosamina y ácido N-acetilmurámico. Los péptidos adheridos al ácido N-acetilmurámico tienen enlaces cruzados con transpeptidasas y carboxipeptidasas específicas de *Streptococcus pneumoniae*, a las que también se les conoce como proteínas de unión a penicilina (PBP's); estas proteínas son el sitio de unión para una gran variedad de antibióticos betalactámicos;^{1,12-14} la unión covalente de los betalactámicos a las PBP's inactiva a estas enzimas ocasionando la muerte del organismo,^{1,2,15-18} pero debido a que la síntesis de la pared celular sólo se lleva a cabo en bacterias en proceso de división, aquellas bacterias inactivas metabólicamente no son susceptibles a la lisis por este medio.

El mecanismo por el cual *Streptococcus pneumoniae* desarrolla resistencia a betalactámicos se relaciona con alteraciones en una o más proteínas de unión a penicilina, disminuyendo la afinidad de PBP's a la penicilina y a otros betalactámicos.

Este mecanismo de resistencia es adquirido a través de un proceso denominado *transformación natural*, en donde el gen de resistencia de otra bacteria (*v. gr. Streptococcus mitis* y de otros organismos que colonizan la nasofaringe) es incorporado al DNA de *Streptococcus pneumoniae*.¹³⁻²⁰ Los cambios en las PBP's son irreversibles, estables y existen en ausencia de contacto previo con el antibiótico. Debido a lo anterior, los estreptococos resistentes a penicilinas no vuelven a adquirir susceptibilidad a los betalactámicos. Se ha documentado que los intercambios de genes de resistencia se realizan entre las bacterias grampositivas, así como entre las grampositivas y gramnegativas. De esta forma se explica la resistencia del neumococo a otros antibióticos como macrólidos, tetraciclinas, sulfonamidas, cloranfenicol y aminoglucósidos.^{1,2}

Los casos aquí presentados se caracterizaron por evolución rápida hacia el deterioro, datos de focalización neurológica, alteraciones de la conciencia, líquido cefalorraquídeo inflamatorio con hipoglucorraquia grave, hiperproteinorraquia leve y leucocitosis no mayor de 1000 células por mm³. En el cuadro I se anotan las características

clínicas de los pacientes. Dos de los tres pacientes tenían factores de riesgo para el desarrollo de meningitis bacteriana y los datos clínicos, neurológicos y bacteriológicos fueron semejantes a los informados en la literatura.^{5-7,21} La meningitis por neumococo generalmente se relaciona con enfermedades asociadas, la mayoría de ellas crónicas y debilitantes, lo cual implica una condición de mal pronóstico; con frecuencia cursan con edema cerebral, hidrocefalia y complicaciones cerebrovasculares que obedecen a fenómenos de vasculitis.^{5,6} En la evolución de los casos aquí informados todos tuvieron complicaciones intracraneales, en dos de ellos existió evidencia de edema cerebral y manifestaciones tomográficas y clínicas sugestivas de vasculitis. Estos pacientes pueden presentar cerebritis y se complican con problemas sistémicos como coagulación intravascular diseminada, choque séptico, insuficiencia renal e insuficiencia respiratoria progresiva del adulto; recientemente se ha informado mielitis.

En todos nuestros casos se encontraron datos sistémicos con manifestaciones infecciosas y cerebrales. El pronóstico de los pacientes se ha relacionado con Glasgow menor a 4, edad mayor de

Luis Kenji Carmona-Furusho et al.
Meningitis fulminante por *Streptococcus pneumoniae*

Cuadro I
Características de mal pronóstico en tres pacientes con meningitis por *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina

Característica	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Kastenbauer y Pfister
Tiempo de evolución entre ingreso y fallecimiento (horas)	72	72	120	-
Datos neurológicos focales	Sí	Sí	Sí	28.7 %
Leucocitosis >10 mil por mm ³	No	Sí	Sí	-
Glasgow al ingreso	7	14	12	10 ± 3
Edad (años)	18	53	62	50 ± 17
Comorbilidad	No	EPOC	No	92 % *
Neumonía	No	Sí	No	21.3 %
Cultivo positivo	Sí	Sí	Sí	75.9 %
Líquido cefalorraquídeo				
Glucosa (mg/dL)	0	36	40	22 ± 23
Proteínas (mg/dL)	150	100	100	458 ± 391
Leucocitos por mm ³	2-5	600	600	3936 ± 5699

*Otitis/sinusitis 57.5 %, asplenia 12.6 %, alcoholismo 16.1 %, neoplasia 6.9 %, diabetes 5.7 %, inmunosupresión 3.4 %, insuficiencia renal crónica 2.3 %, insuficiencia hepática 2.3 %

60 años, neumonía asociada, datos focales neurológicos, leucocitos bajos en líquido cefalorraquídeo, enfermedades debilitantes y aislamiento del neumococo. Todos los pacientes aquí informados contaban con cinco de estos siete factores de mal pronóstico. En ninguno se sospechó la resistencia bacteriana a penicilina, por lo que no recibieron el tratamiento antimicrobiano adecuado, lo cual podría explicar la evolución de los pacientes.

El tratamiento recomendado para la meningitis por *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina es con cefalosporina de tercera o cuarta generación (ceftriaxona o ceftazidima), además de vancomicina y rifampicina.^{7,21,22} En los casos aquí tratados no se investigó la sensibilidad a ceftriaxona, antibiótico utilizado en todos. También podría utilizarse teicoplanina y linezolid. No existen estudios controlados en donde se hayan comparado los antibióticos mencionados. Hay que tomar en cuenta que la barrera hematoencefálica está constituida por células endoteliales, tiene una actividad pinocítica escasa que limita el flujo transcelular; las uniones intercelulares limitan el flujo paracelular y, por último, los sistemas complejos de acarreadores y transportación específicos resultan en inhibición del transporte de iones no específicos, proteínas, células, patógenos y antimicrobianos al sistema nervioso central, por lo que los pacientes con meningitis bacteriana por *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina deben recibir dosis altas de antibióticos.

Debe destacarse que recientemente se ha observado un incremento en el número de aislamientos de cepas resistentes a cefotaxima; en 1997, en España y Atlanta se informaron tasas de resistencia leve a cefotaxima en 9 % de las cepas, situación que para el año 2000 llegó a 20 %, y se encontró un aumento en los patrones de alta resistencia con cifras cercanas a 13 %.⁴ Lo comentado previamente obliga a tomar medidas para revertir o prevenir estos patrones de resistencia.

El pronóstico de los pacientes es malo. A pesar de no existir estudios que demuestren de manera clara la relación entre meningitis por *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina e incremento de la mortalidad, la evolución clínica sugiere lo anterior, si bien se requieren estudios para confirmarlo.


La evolución de los pacientes aquí presentados se podría haber modificado si se hubiera tenido el informe de estreptococo resistente. Una conducta recomendable es que ante un paciente con meningitis se realice tinción de Gram y cultivos, pero si además se presentan características clínicas o de laboratorio que sugieran resistencia a penicilina, como las descritas en esta serie, debe iniciarse tratamiento empírico con los antimicrobianos señalados.

El uso de esteroides en pacientes con meningitis bacteriana ha sido controversial, aunque por lo menos en un estudio su administración disminuyó la mortalidad, lo cual parece estar relacionado a menos complicaciones sistémicas. Ninguno de los tres pacientes recibió esteroides, si bien la enfermedad era tan severa y rápida que probablemente no se hubiera modificado el pronóstico. Además, con el empleo de esteroides se ha observado menor frecuencia de sordera.⁵

Es bien conocido que la epidemiología de la resistencia bacteriana está continuamente cambiando, por lo que es importante conocer en el medio donde se trabaje, la prevalencia de cepas de *Streptococcus pneumoniae* resistentes a penicilina, lo cual permitiría tener presente esta condición en individuos con cuadro clínico sugestivo y ello ofrecería la posibilidad de iniciar el tratamiento recomendado.

Referencias

1. Koedel U, Scheld W, Pfister H. Pathogenesis and pathophysiology of pneumococcal meningitis. *Lancet Infect Dis* 2002;2:721-736.
2. Tay J, Gutiérrez M, Rodríguez M. Microbiología y parasitología médicas. Segunda edición. México: Méndez Editores; 1995.
3. Kragstbjerg P, Kallman J, Olcen P. Pneumococcal meningitis in adults. *Scand J Infect Dis* 1994;26: 659-666.
4. Viciano M, García-López V, Mariscal A, Sánchez-Bernal A, Clavijo E, Martín E, et al. Aspectos microbiológicos y clinicoepidemiológicos de los aislados de *Streptococcus pneumoniae* durante dos años. *Enferm Infec Microbiol Clin* 2004;22:13-17.
5. Van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2004;351:1849-1859.
6. Kastenbauer S, Pfister HW. Pneumococcal meningitis in adults: spectrum of complications and prognostic factors in a series of 87 cases. *Brain* 2003; 126:1015-1025.

7. Chen-Hsien L, Chi-Ren H, Wen-Neng C, et al. Community-acquired bacterial meningitis in adults: the epidemiology, timing of appropriate antimicrobial therapy, and prognostic factors. *Clin Neurosurg* 2002;104:353-358.
8. Dowson CG, Coffey TJ, Spratt BG. Origin and molecular epidemiology of penicillin-binding protein-mediated resistance to (beta)-lactam antibiotics. *Trends Microbiol* 1994;2:361-366.
9. Bonafede M, Rice LB. Emerging antibiotic resistance. *J Lab Clin Med* 1997;130:558-566.
10. Pallares R, Linares J, Vadillo M, et al. Resistance to penicillin and cephalosporin and mortality from severe pneumococcal pneumonia in Barcelona, Spain. *N Engl J Med* 1995;333:474-480.
11. Rossi F. Resistencia bacteriana en infecciones respiratorias en América Latina. XI Congreso Panamericano de Infectología, 2003.
12. Butler J, Breiman D, Breiman R. Epidemiology of emerging pneumococcal drug resistance: implications for treatment and prevention. *Vaccine* 1998;18:1693-1697.
13. Jacobs MR. Drug-Resistant *Streptococcus pneumoniae*: rational antibiotic choices. *Am J Med* 1999;106 (5A):19S-25S.
14. Haddad P, Repka T, Weisdorf D. Penicillin-resistant *Streptococcus pneumoniae* septic shock and meningitis complicating chronic graft versus host disease: a case report and review of the literature. *Am J Med* 2002;113:152-155.
15. Jones R, Wilson W. Epidemiology, laboratory detection and therapy of penicillin-resistant *Streptococcal* infection. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1998;31:453-459.
16. Markiewicz Z, Tomasz A. Variation in penicillin-binding proteins of penicillin-resistant clinical isolates of pneumococci. *J Clin Microbiol* 1989;27:405-410.
17. Dowson CG, Hutchison A, Brannigan JA, et al. Horizontal transfer of penicillin-binding genes in penicillin-resistant clinical isolates of *Streptococcus pneumoniae*. *Proc Natl Acad Sci USA* 1989;86:8842-8846.
18. Harwell JI, Brown RB. The drug-resistant *Pneumococcus*: clinical relevance, therapy, and prevention. *Chest* 2000;117:530-541.
19. Collignon P, Bell J. *Streptococcus pneumoniae* how common is penicillin resistance in Australia? *Aust N Z J Med* 1992;22:473-476.
20. Koornhof H, Wasas A, Lugman K. Antimicrobial resistance in *Streptococcus pneumoniae* a South African perspective. *Clin Infect Dis* 1992;15:84-94.
21. Cheng-Hsien L, Wen-Neng C, Hsuen-Ven C. *Streptococcal* meningitis in adults: therapeutic outcomes and prognostic factors. *Clin Neurol Neurosurg* 2001;103:137-142.
22. Aronin S. Current pharmacotherapy of pneumococcal meningitis. *Expert Opin Pharmacother* 2002; 3:121-129. 

Luis Kenji Carmona-Furusho et al.
Meningitis fulminante por *Streptococcus pneumoniae*

Fe de erratas

En el número 5 de 2005, de *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, en el artículo "Higia y Panacea en la salud y la sociedad. Los sistemas de salud, un producto de la evolución social", del doctor Onofre Muñoz-Hernández, página 411, donde se hace alusión al día del médico...

Dice:

El presente tema parte de las reflexiones que realizamos cada **22** de octubre, día del médico, sobre el rumbo de la atención a la salud en el escenario institucional.

Debe decir:

El presente tema parte de las reflexiones que realizamos cada **23** de octubre, día del médico, sobre el rumbo de la atención a la salud en el escenario institucional.

Imágenes de endoscopia gastrointestinal

Alejandro Membrillo-Romero,
Hospital de Especialidades,
Centro Médico Nacional Siglo XXI,
Instituto Mexicano del Seguro Social

Tumor del estroma gastrointestinal (gástrico)

Endoscopia



Hombre de 48 años que presentaba sensación de plenitud gástrica. Se le realizó endoscopia, la cual mostró tumor submucoso en el cuerpo gástrico, de 20 x 25 mm de diámetro, con mucosa que lo recubría; macroscópicamente normal. Los resultados de las biopsias gástricas por endoscopia fueron inespecíficos, por lo que se indicó *ultrasonido endoscópico radial* con el que se identificó tumor de origen mesenquimal, transmural, dependiente de la capa muscular propia de la pared gástrica, con crecimiento hacia la luz y hacia la serosa gástrica; heterogéneo, con zonas de hipo e hiperecogenicidad y de bordes bien delimitados, compatible con tumor del estroma gastrointestinal.

Nótese el mayor aporte de información con el ultrasonido endoscópico radial, lo cual favoreció la decisión de la técnica quirúrgica que sería aplicada



Ultrasonido