

Médica Sur

Volumen **11**
Volume

Número **3**
Number

Julio-Septiembre **2004**
July-September

Artículo:

Meningitis meningocócica

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Médica Sur Sociedad de Médicos, AC.

**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](#)



www.Medigraphic.com

Meningitis meningocócica

Magali Herrera Gomar,* Nahum Méndez-Sánchez***

Resumen

Neisseria meningitidis es un diplococo Gram negativo encapsulado y es el agente causal de meningococemia. La adquisición del organismo resulta en colonización faríngea o enfermedad invasiva. La diseminación del meningococo a la sangre define meningococemia y es una emergencia médica, hacer el diagnóstico temprano de la enfermedad es esencial.

Los pacientes con infección meningocócica aguda se pueden presentar clínicamente con uno de los tres síndromes: meningitis, meningitis con meningococemia o meningococemia sin meningitis. Antes del advenimiento de los antibióticos, casi todos los casos terminaban en muerte o tenían alta morbilidad.

Palabras clave: *Neisseria meningitidis*, infección meningocócica aguda, meningitis, meningococemia.

Abstract

Neisseria meningitidis is an encapsulated Gram-negative diplococcus and the causative agent of meningococemia. Acquisition of the organism can result in asymptomatic pharyngeal colonization or invasive disease. Dissemination of meningococci into the bloodstream defines meningococemia and is a medical emergency, making early recognition of the disease essential. Patients with acute meningococcal infection can present clinically with one of 3 syndromes: meningitis, meningitis with meningococemia, or meningococemia without obvious meningitis. Prior to the advent of antibiotics, almost all cases ended in death or marked morbidity.

Key words: *Neisseria meningitidis*, acute meningococcal infection, meningitis, meningococemia.

Paciente masculino de 20 años de edad, con carga genética para diabetes mellitus tipo 2, enfermedad vascular sistémica e hipotiroidismo; originario de Latrounche Issere Brenolete; Francia y residente de Guadalajara Jalisco. Estudia ingeniería industrial, refiere inmunizaciones completas, última contra sarampión hace un mes. Tipo y grupo sanguíneo B positivo. Tabaquismo positivo desde los 15 años con cinco cigarros al día. Niega toxicomanías. Refiere exposición previa a tuberculosis así como viaje a Acapulco hace ocho días. Ingesta de alcohol ocasional. Como antecedentes personales patológicos tuvo epilepsia de lóbulo temporal tratada con trileptal (oxcarbazepina) 300 mg al día por dos años. El padecimiento actual inició un día previo a su ingreso a medio día con dolor en cuello, intensidad 7/10, opresivo de predominio lateral derecho que aumentaba con los movimientos de la cabeza; además tenía dolor en tórax retroesternal, de tipo opresivo, intensidad 10/10 que aumentaba con los movimientos inspiratorios y espiratorios, sin irradiaciones acompañado de náuseas y vómito de contenido gástrico en dos ocasiones. Dos horas después presentó fiebre cuantifi-

cada de 38°C, escalofríos y cefalea frontal opresiva intensidad 6/10 con fotofobia, acudió con facultativo quien inició tratamiento con trimetoprim con sulfametoxazol sin mejoría de la sintomatología. A su ingreso al servicio de urgencias se encontraba consciente, orientado, con facies dolorosa, faringe hiperémica, amígdalas hiperémicas e hipertróficas grado II, puntillero blanquecino en amígdala izquierda, lengua saburral. Oídos con membrana hiperémica, resto normal. Cuello cilíndrico simétrico, tráquea central desplazable, tiroides no palpable. Adenomegalias dolorosas en cadena lateral de cuello, de aproximadamente 1 cm de diámetro, móviles, rígido. Cardiopulmonar sin compromiso. Abdomen normal. Extremidades eutróficas, dermatosis caracterizada por escasas máculas purpúricas de 0.2-0.4 mm, no desaparecen a la digitopresión. Neurológicamente evolucionó en forma desfavorable, presentando a las 12 h posteriores a su ingreso, datos francos de meningismo con rigidez de nuca, Kerning, Brudzinsky y sucedáneos de Babinski presentes. Náusea y vómito en proyectil. Los estudios de laboratorio a su ingreso mostraban leucocitosis de 15,700 cel/ μ L con neutrofilia 72%, linfopenia de 3%, neutrófilos absolutos 0.5×10^3 (12), 23% de bandas, basófilos 3.6%, Hb 16.4 g/dL, Hto 47.3%, TP 16.7 seg, plaquetas 149,000/ μ L, las pruebas de funcionamiento hepático con bilirrubina total de 1.17 mg/dL, BD 0.21 mg/dL, BI 0.96 mg/dL, ALT 15 UI/L, AST 19 UI/L, fosfatasa alcalina 54 UI/L, y gamma-

* Departamento de Medicina Interna.

** Investigación Médica.

Fundación Clínica Médica Sur, México, D.F.

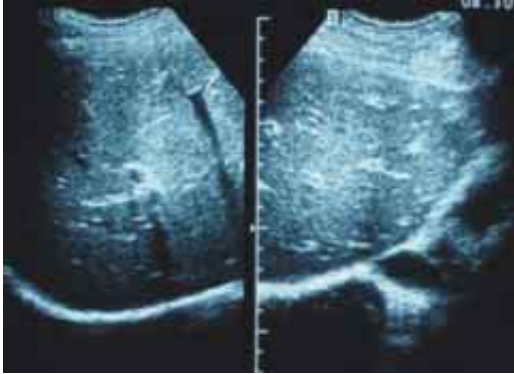


Figura 1A.



Figura 1B.

Figuras 1A y B. Hígado de tamaño y ecogenicidad normal con hiperefringencia de los vasos porta.

glutariltranspeptidasa 12 UI/L, proteínas totales 6.45 g/dL, globulinas 2.4 g. Electrolitos séricos: Sodio 136 mEq/L, potasio 3.75 mEq/L, cloro 103 mEq/L, bióxido de carbono 20.7 mEq/L. Gasometría pH 7.3, pO_2 68 mmHg, HCO_3^- 21.2 mmol/L. Enzimas cardíacas: mioglobina 69 ng/dL, CPK-MB 1.3 ng/dL (0-4), troponina I 0.04 ng/mL (0-0.04). Ultrasonido abdominal con datos compatibles con proceso inflamatorio de la glándula hepática, resto normal (Figuras 1A y B). ECG normal (Figura 2). La radiografía de tórax normal (Figura 3). TAC de cráneo simple y contrastada con cambios meníngeos incipientes (Figura 4). Se realizó punción lumbar con presión de apertura a 31 cm, salida de líquido purulento, xantocrómico turbio, leucocitos totales 11,100/ μ L, eritrocitos 30,000/ μ L, diplococos Gram negativos, leucocitos PMN más de 30/campo (abundantes), leucocitos mononucleares 6 a 30 por campo (moderados). Antígeno positivo *Neisseria meningitidis* A, C, V/W 135.

Discusión

Patofisiología

Los meningococos son cocos o diplococos Gram negativos, crecen a temperaturas de 35 a 37°C en atmósfera con oxígeno reducido y 5-19% de dióxido de carbono (Figura 5). Trece serogrupos se han asociado a infección A, B, C, Y, y W-135. Los individuos con deficiencias del complemento tienen aumento en la susceptibilidad a infecciones meningocócicas.⁷

Los humanos son los huéspedes naturales del meningococo. Es un organismo que se transmite por gotitas de saliva en el aire. La infección es precedida

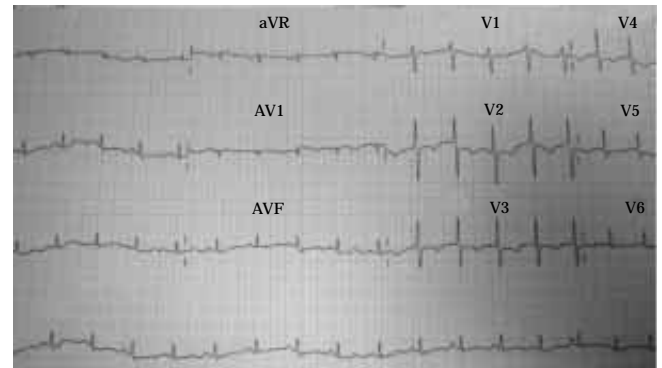


Figura 2. ECG eje eléctrico a 56°, FC 100x', resto normal.



Figura 3.

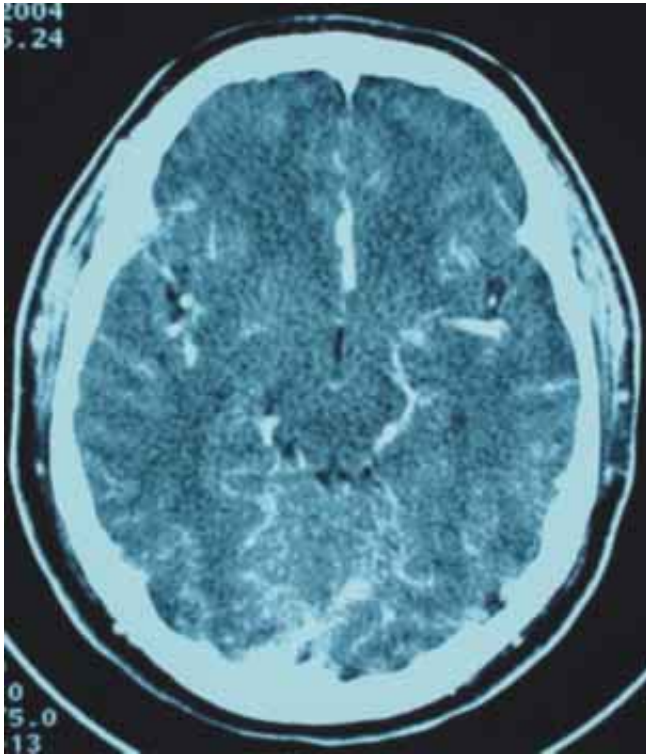


Figura 4. TAC con contraste: realce en plexos coroideos.

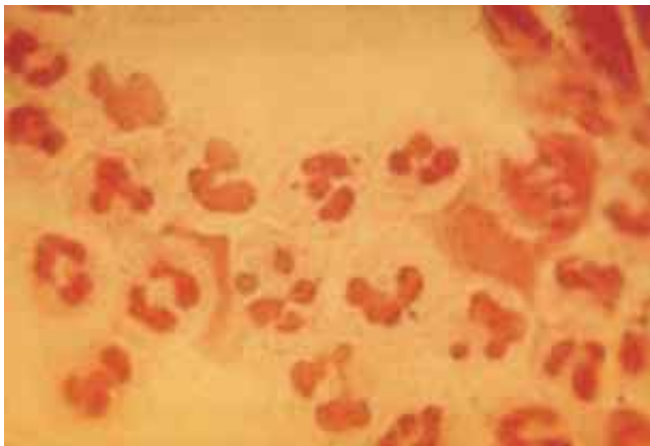


Figura 5. Diplococo intracelular gramnegativo.

por colonización de la nasofaringe. La adhesión a las células epiteliales de la nasofaringea ocurre a través de vellosidades que el meningococo expresa, se disemina a la sangre y entra a sitios específicos como meninges, articulaciones o al resto del organismo.



Figura 6. Lesiones petequiales en las extremidades inferiores.

Cinco por ciento de los pacientes llegan a ser portadores a largo plazo. Muchos portadores son asintomáticos. Los contactos de pacientes con meningococemia tienen un riesgo que va de 100 a 1,000 veces de adquirir infecciones.

El meningococo tiene tres factores de virulencia: 1. Una cápsula de polisacáridos que permite al organismo ser resistente a fagocitosis. 2. Una endotoxina que causa fiebre y choque 3. Inmunoglobulina A1 con actividad de proteasa que se une a la glicoproteína-1 de la membrana lisosomal (LAMP1), ayudando al microorganismo a sobrevivir intracelularmente.⁷

Las endotoxinas, citocinas y radicales libres dañan el endotelio vascular produciendo depósito de plaquetas y vasculitis.¹³

Frecuencia

En Estados Unidos la incidencia es de aproximadamente 1 caso por 100,000 habitantes. El índice de mortalidad es del 12%. Un brote se caracteriza por la ocurrencia de 3 o más casos en un periodo de 3 meses o un episodio en al menos 10 casos por 100,000 habitantes. Ocurren en Arabia Saudita y África, partes de Asia, Sudamérica y República Soviética. El serogrupo A está implicado en las epidemias.¹²

Más del 95% de los pacientes con enfermedad meningocócica tienen meningococemia y/o meningitis. Más del 50% tienen meningococemia sin meningitis. Meningococemia fulminante ocurre en más del 20% de los individuos. La transmisión nosocomial en pacientes trabajadores de la salud es rara.³

Morbilidad/mortalidad

El índice de mortalidad es de 10% para meningitis meningocócica y 20% para meningococemia a pesar de tratamiento con antimicrobianos. El índice de mortalidad para la infección fulminante es alta y ocurre a las 48 h, es más frecuente en pacientes con deficiencia de factores del complemento o inmunodeficiencias primarias.¹¹ La incidencia es más alta en hombres que en mujeres (1.2/100,000 personas).¹²

Cuadro clínico

Un prodrómono específico de tos, cefalea y tos seca. Es seguido por fiebre con escalofríos artralgias y mialgias. En los casos de meningococemia fulminante el colapso ocurre en unas horas, con rápida aparición de lesiones petequiales y purpúricas (*Figura 6*). Si hay meningitis con meningococemia aparece cefalea, rigidez de nuca, letargia y mareo. Alteración del estado mental y coma pueden estar presentes. La meningococemia crónica se caracteriza por episodios de fiebre, poliartralgias, tenosinovitis, anorexia, cefalea y rash durante varios meses. El paciente usualmente se encuentra algico. Los signos más frecuentes son rigidez nuchal, Kerning y Brudzinski.

La disfunción de los nervios craneales afecta fundamentalmente al tercero, cuarto, sexto y séptimo pares craneales; aparece en el 10-20% de las meningitis bacterianas. La hemiparesia, disfasia y hemianopsia, ocurren en el 15% de los enfermos con meningitis piógena. La persistencia de signos de localización cerebral sugieren la existencia de una arteritis cerebral, tromboflebitis de venas corticales o lesiones que ocupan espacio como absceso cerebral. La meningitis bacteriana ocasiona edema cerebral agudo que puede producir crisis convulsivas, hipotensión, bradicardia y coma. En pacientes ancianos o en lactantes los signos meníngeos pueden no estar presentes.¹³

Exantema. La aparición de una erupción maculopetequial o purpúrica en un paciente con meningitis, orienta el diagnóstico etiológico hacia una infección meningocócica, aunque puede ser confundida con las lesiones cutáneas de la meningitis aséptica por echovirus del tipo 9.¹⁵

A la EF los pacientes se encuentran severamente enfermos con taquicardia, hipotensión leve, fiebre moderada, la fiebre severa puede ocurrir en meningococemia fulminante. Un rash petequial está presente

en el 50 a 80% de los pacientes. Involucra axilas, flancos, muñecas, y tobillos. Las petequias se localizan en el centro de maculas blanquecinas. Las lesiones comienzan en el tronco y en áreas de presión. Pueden confluír resultando en placas hemorrágicas, muchas veces se acompañan de necrosis central.¹⁵

La insuficiencia cardíaca, galope y edema pulmonar pueden estar presentes. En la meningococemia fulminante, se puede observar deterioro clínico con hipotensión e insuficiencia respiratoria.¹³

Diagnósticos diferenciales

Fiebre por dengue, infecciones gonocócicas, influenza, infecciones por micoplasma, fiebre de las montañas rocallosas, infecciones por estreptococo grupo A o B, púrpura trombocitopénica trombótica, son entidades con las que debe hacerse el diagnóstico diferencial (*Cuadro I*).

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo se establece con cultivo de meningococo en sangre, líquido cefalorraquídeo y ocasionalmente de lesiones cutáneas. Los cultivos en sangre son positivos en 60-80% de los pacientes no trata-

Cuadro I. Agentes infecciosos y antecedentes de las meningitis.

Epidemiológicos	
Adquiridos intrahospitalaria	Bacilos gramnegativos, estafilococos <i>Candida</i>
Contacto con aguas negras	<i>Leptospira</i>
Exposición a TBC	<i>M. tuberculosis</i>
Infecciosas asociadas	
Respiratorias superiores	Virus, <i>H. influenzae</i> , meningococo
Neumonía	Neumococo, meningococo
Sinusitis, otitis	Neumococo, <i>H. influenzae</i> bacterias anaerobias
Trauma	
Fractura cerrada de cráneo	Neumococo, bacilos gramnegativos
Fractura abierta o craneotomía	Bacilos gramnegativos, estafilococo
Enfermedad de base	
Diabetes mellitus	Neumococo, bacilos gramnegativos estafilococo criptococo <i>Listeria monocytogenes</i>
Leucemia, linfoma	Neumococo, bacilos gramnegativos <i>M. tuberculosis</i>
SIDA	Criptococo, VIH

dos. Los cultivos en líquido cefalorraquídeo son positivos en más del 70% de los pacientes. Los leucocitos polimorfonucleares están elevados pero pueden estar bajos. Puede haber trombocitopenia. En el LCR las presiones están elevadas con proteínas y glucosa baja. La tinción de Gram es positiva en cerca del 50% de los pacientes con meningitis meningocócica. La detección del polisacárido capsular en LCR puede utilizarse como diagnóstico rápido, es sensible para polisacáridos A y C. El PCR (reacción en cadena de polimerasa) es un método diagnóstico rápido para diagnóstico de LCR.¹⁰ Pueden encontrarse tres patrones básicos en el LCR:

- a) Purulento
- b) Linfocítico con niveles normales de glucosa
- c) Linfocítico con niveles bajos de glucosa

El patrón purulento tiene gran cantidad de polimorfonucleares con niveles de glucosa disminuidos y elevación en las proteínas. La causa más frecuente es la meningitis bacteriana. El patrón linfocítico con glucosa normal tiene como causas principales la meningitis viral o la meningitis neoplásica y el patrón linfocítico con glucosa disminuida, por su parte, es consecuencia de la meningitis tuberculosa o micótica.

También se practica tinción y cultivo para micobacterias, examen de tinta china para hongos y evaluación en fresco para buscar ambas. El hemocultivo es pertinente, pues en el 40 a 80% de los pacientes, dependiendo del germen, suelen obtenerse resultados positivos.

Los estudios radiográficos son útiles para evaluar la presencia de neumonía y síndrome de dificultad respiratoria aguda. La pericarditis puede ocurrir en pacientes que se recuperan de meningococemia.² La pericarditis puede ocurrir en pacientes que se recuperan de meningococemia, se debe considerar si la fiebre se asocia con acortamiento de la respiración con el mínimo esfuerzo, se asocia con infecciones del serogrupo C.⁵ El diagnóstico de pericarditis se realiza por ecocardiograma. Las deformidades esqueléticas son raras, pero la necrosis enfisematosa avascular y los defectos epifisiarios-metafisiarios se han descrito, generalmente ocurren en las extremidades inferiores y se acompañan de deformidad angular y longitud irregular de la longitud de la pierna.¹⁴

Manejo

Evaluar la evidencia de daño a otros (ejemplo: riñón o insuficiencia hepática).⁹ La hospitalización se

requiere si el paciente se encuentra severamente enfermo con fiebre, cefalea y rash petequeal. Inicio de antibiótico, monitorizar en terapia intensiva si hay hipotensión y anormalidades de la coagulación. Corregir volumen. Cualquier indicio de insuficiencia adrenal requiere reemplazo con esteroides. La oclusión arterial requiere amputación de extremidades.

La meningitis meningocócica se acompaña de un componente septicémico en el 80-85% de los casos. La urgencia del tratamiento se debe más a la sepsis que a la propia meningitis. Ante la sospecha de enfermedad meningocócica, el paciente debe recibir lo antes posible una dosis de antibiótico eficaz por vía intravenosa o, en su defecto, intramuscular (p. ej., ceftriaxona) y luego ser trasladado con urgencia a un centro hospitalario. Esta conducta disminuirá la rentabilidad de los cultivos, pero puede salvar la vida del paciente. Hasta hace poco tiempo, el tratamiento de elección de la enfermedad meningocócica era la penicilina G, antibiótico al que virtualmente todas las cepas de *N. meningitidis* eran sensibles (*Cuadro II*).

Sin embargo, en España, al igual que en otros países, existe en la actualidad una alta prevalencia de cepas cuya sensibilidad a la penicilina está disminuida, con concentraciones inhibitorias mínimas (CIM) a la penicilina de 0.1-1 mg/mL (cepas parcialmente resistentes). En ocasiones se ha aislado alguna cepa totalmente resistente (CIM superior a 1 mg/mL). Por ello, las cefalosporinas de tercera generación, que son activas frente a todas estas cepas, han sustituido a la penicilina como tratamiento empírico de elección. En los casos con antecedentes de reacciones a los betalactámicos, la alternativa de elección es el cloramfenicol (25 mg/kg/6 h, dosis máxima de 1 g/6 h), que es muy activo frente a las cepas sensibles y resistentes a la

Cuadro II. Terapia empírica de la meningitis bacteriana

Edad	Microorganismos más frecuentes	Tratamiento
3 meses-18 meses	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i>	Ampicilina + cloramfenicol o cefalosporina 3ª generación
19-50 años	<i>S. pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i>	Penicilina G o ampicilina
Mayores de 50 años	<i>S. pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i> <i>H. influenzae</i>	Ampicilina + cefalosporina 3ª Generación
Posquirúrgica	<i>S. aureus</i> , enterobacterias <i>Pseudomonas</i>	Ceftazidima + vancomicina

Cuadro III. Tratamiento específico de la meningitis bacteriana.

Microorganismo	Dosis recomendada (24 horas)	Alternativa
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Penicilina G. 24 millones de unidades IV	Cloramfenicol
<i>Staphylococcus aureus</i>	Nafcilina 12 g IV	Vancomicina
<i>Listeria monocytogenes</i>	Penicilina G. 24 millones de unidades IV o ampicilina 12 g IV	Cloramfenicol o gentamicina
<i>Haemophilus influenzae</i>	Ampicilina 12 g IV o cloramfenicol 4 g IV	Cefotaxima
<i>Neisseria meningitidis</i>	Penicilina G. 24 millones IV	Cefotaxima
<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> ,	Cefotaxima 8 g IV y Gentamicina 5 mg/kg por vía intratecal	

penicilina. En caso de no disponer de este antibiótico, otra alternativa es el aztreonam (30 mg/kg/6 h) (Cuadro III). La duración del tratamiento de la meningitis meningocócica es de 4 a 7 días.¹

Tratamiento adyuvante

Consiste en la administración precoz de manitol o dexametasona para disminuir la hipertensión intracraneal y la inflamación meníngea, y de fenitoína para prevenir las convulsiones. El *manitol* causa una rápida disminución, prácticamente inmediata, de la presión intracraneal y su administración en el adulto puede resultar decisiva al evitar la muerte por herniación temporal o cerebelosa. Se administra en dosis única de 1 g/kg por vía intravenosa. La dexametasona ejerce un efecto beneficioso demostrado en la disminución de las secuelas neurológicas, especialmente la sordera, en la meningitis infantil por *H. influenzae* y *S. pneumoniae*. La fenitoína se administra a la dosis inicial de 18 mg/kg, una vez pasada la primera dosis de antibiótico y, en su caso, de manitol y dexametasona. Esta dosis debe ser única durante las primeras 24 h y seguirse luego con la administración convencional de 2 mg/kg/8 h hasta la finalización del tratamiento. Es recomendable monitorizar su concentración plasmática.⁸

Complicaciones

Coagulación intravascular diseminada, colapso vasomotor y choque, meningitis, convulsiones o rigidez en estados agudos de meningitis, epilepsia posmeníngea (rara), coma, trombocitopenia, artritis séptica,

herpes labiales (5-20% de los pacientes con enfermedad meningocócica), artritis de complejos inmunes que involucra múltiples articulaciones, pericarditis, endocarditis bacteriana, miocarditis, gangrena, uretritis, endometritis, osteomielitis, conuntivitis purulenta y sinusitis.⁶

Profilaxis

La prevención de la mayoría de las meningitis de la comunidad equivale a la prevención de la bacteriemia que las causa. En los pacientes con meningococo, la vacunación antineumocócica no previene nuevos episodios de meningitis neumocócica. El único tipo de meningitis bacteriana que se presenta en forma epidémica es la meningocócica. Por eso los contactos cercanos al enfermo como miembros de la familia, tienen riesgo elevado de contraer la infección. El personal hospitalario en contacto con el paciente también tiene el mismo riesgo. En todos ellos está indicada la profilaxis con rifampicina, 600 mg por vía oral por día, por 4 días.

Actualmente el uso de aminoglucósidos por vía intratecal está recomendado en niños y adultos con meningitis por bacilos gramnegativos (con excepción de la meningitis por *H. influenzae*), debido a la alta tasa de mortalidad global cuando sólo se trata con antibióticos por vía parenteral, pero su uso está limitado a centros con experiencia en este esquema de tratamiento.⁸

Referencias

1. Barquet N, Domingo P, Cayla JA. Oral Antibiotics and Outcome in Meningococemia. *Arch Intern Med* 2000; 160(14): 2220-222.
2. Brasier AR, Macklis JD, Vaughan D et al. Myopericarditis as an initial presentation of meningococemia. Unusual manifestation of infection with serotype W135. *Am J Med* 1987; 82(3 Spec No): 641-4.
3. Busund R, Straume B, Revhaug A. Fatal course in severe meningococemia: clinical predictors and effect of transfusion therapy. *Crit Care Med* 1993; 21(11): 1699-705.
4. Grob H, Frei R, Tyndall A. [Chronic meningococemia—a rare, but characteristic disease picture]. *Schweiz Med Wochenschr* 1998; 128(50): 1988-93.
5. Hardy DJ, Bartholomew WR, Amsterdam D. Pathophysiology of primary meningococcal pericarditis associated with *Neisseria meningitidis* group C. A case report and review of the literature. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1986; 4(3): 259-65.
6. Hyszcak R, Bartold KP, Eggleston D. Gangrene associated with meningococemia. *AJR Am J Roentgenol* 1988; 151(1): 203-4.
7. Kirsch EA, Barton RP, Kitchen L. Pathophysiology, treatment and outcome of meningococemia: a review and recent experience. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15(11): 967-78; quiz 979.

Meningitis meningocócica

8. Leclerc F, Leteurtre S, Cremer R et al. Do new strategies in meningococemia produce better outcomes? *Crit Care Med* 2000; 28(9 Suppl): S60-3.
9. Marotto MS, Marotto PC, Sztajnbock J. Outcome of acute renal failure in meningococemia. *Ren Fail* 1997; 19(6): 807-10.
10. Ni H, Knight AI, Cartwright K. Polymerase chain reaction for diagnosis of meningococcal meningitis. *Lancet* 1992; 340 (8833): 1432-4.
11. Platonov AE, Beloborodov VB, Vershinina IV: [Clinical features of meningococcal infection in subjects with deficient terminal components of complement]. *Ter Arkh* 1999; 71(11): 14-8.
12. Riedo FX, Plikaytis BD, Broome CV. Epidemiology and prevention of meningococcal disease. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14(8): 643-57.
13. Salzman MB, Rubin LG. Meningococemia. *Infect Dis Clin North Am* 1996; 10(4): 709-25.
14. Schaller RT Jr, Schaller JF. Surgical management of life-threatening and disfiguring sequelae of fulminant meningococemia. *Am J Surg* 1986; 151(5): 553-6.
15. Schlossberg D. Fever and rash. *Infect Dis Clin North Am* 1996; 10(1): 101-10.

Correspondencia:

Dr. Nahum Méndez-Sánchez.
Departamentos de Investigación
Biomédica, Gastroenterología y
Unidad de Hígado.
Fundación Clínica Médica Sur. México D. F.
Puente de Piedra 150, Col. Toriello Guerra,
CP 14050. Ciudad de México, México.
Teléfono: 5606-6222, ext. 4215
Fax: 5666-4031 y 5606-1651.
E-mail: nmedez@medicasur.org.mx

