

104



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CAMPUS "IZTACALA"

FRECUENCIA DE INFECCIONES PARASITARIAS Y MICROBIANAS EN UN GRUPO DE PACIENTES CLINICAMENTE SANOS DE LA COMUNIDAD DE LOS REYES IZTACALA.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
B I O L O G A
P R E S E N T A ,
MARCELA OLIVIA RAMON ROCHA

DIRECTORA DE TESIS:
M. EN C. GLORIA LUZ PANIAGUA CONTRERAS

297587



LOS REYES IZTACALA, EDO. DE MEX.

OCTUBRE 2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICADA A...

MIS PADRES Y HERMANO, por estar siempre a mi lado, por todo su amor, cariño, confianza, comprensión y sobre todo su apoyo, el cual me ha permitido cumplir ésta meta

ALEXANDRO, porque me has dado lo mejor y más bello que hay en ti, por tu amor y confianza.

¡GRACIAS POR ESTAR CONTIGO!

AGRADECIMIENTOS

A la M. en C. Gloria Luz Paniagua Contreras, por aceptarme en el Laboratorio de Análisis Clínicos, por ser mi maestra y directora de Tesis, por su confianza y apoyo en mí.

Al M. en C. Eric Monroy Pérez por ayudarme en la realización de éste trabajo, por todo lo que me enseñó.

A la Biol. Susana E. Almazán por enseñarme a desenvolverme en el Laboratorio, por ayudarme a la hora de atender a los pacientes y en la realización de todas las pruebas.

A mis revisores de Tesis, Dr. Sergio Vaca Pacheco y Dr. Víctor Rivera Aguilar, por sus consejos.

A mis compañeras de trabajo Marú y Magda, por todas sus atenciones.

A todos ustedes, gracias por su amistad y cariño.

INDICE

	Pag.
RESUMEN	i
INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	21
OBJETIVOS	36
METODOLOGÍA	38
ANÁLISIS DE RESULTADOS	45
DISCUSIÓN	60
CONCLUSIONES	69
BIBLIOGRAFÍA	70

RESUMEN

En el mundo las enfermedades originadas por las bacterias y los parásitos, constituyen uno de los principales problemas de salud. Se conoce que el hombre es el principal portador de estos agentes, y que en muchos de los casos no presenta o desarrolla la enfermedad, por lo que se caracteriza como un portador asintomático. En este trabajo se determinó la frecuencia de infecciones microbianas y parasitarias en un grupo de personas clínicamente sanas pertenecientes a la comunidad de los Reyes Iztacala.

Para lo anterior se analizaron un total de 40 pacientes a los cuales se les realizó la determinación de anticuerpos séricos contra la *Entamoeba histolytica* por el método de aglutinación en látex; de anticuerpos contra la *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi* y *Brucella abortus* por el método de Widal (reacciones febriles). Posteriormente se correlacionaron los resultados obtenidos con la identificación del parásito en un estudio coproparasitológico por el método de Faust y la identificación de las bacterias en coprocultivos. Con el propósito de conocer las bacterias patógenas de la cavidad orofaríngea se realizaron cultivos de exudados faríngeos. Una vez identificadas las bacterias se les probó la susceptibilidad a los antibióticos por el método de Kirby-Bauer. Los resultados obtenidos señalan que el 85.2% de los pacientes fue portador de *Entamoeba histolytica* y que sólo el 30% de ellos poseyó anticuerpos contra éste parásito. Un 61.7% presentó anticuerpos contra la *Salmonella typhi*, sin embargo no se logró aislar la bacteria en los coprocultivos. *Escherichia coli* fue la bacteria que se aisló con mayor frecuencia en los coprocultivos (93.9%), presentando mayor porcentaje de resistencia a la ampicilina. Dentro de los cultivos faríngeos *Staphylococcus aureus* se aisló en mayor porcentaje (52.5%), caracterizándose como una bacteria altamente resistente a la eritromicina.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades infecciosas en los humanos representan uno de principales problemas de salud a los cuales se enfrentan la mayoría de los países del mundo, primordialmente en países subdesarrollados, lo cual se ve reflejado en las elevadas tasas de morbilidad y mortalidad, en especial en segmentos de la población más vulnerables, como los niños y los ancianos pertenecientes a los niveles sociales más bajos (Mc Phee, 1997).

Se ha reportado que las enfermedades infecciones pueden ser de tipo gastrointestinal (amibiasis, salmonelosis, shigelosis, teniasis, giardiasis, ascariasis, cólera, e intoxicaciones alimentarias) o de tipo extraintestinal (brucelosis, cisticercosis, fiebre tifoidea, hepatitis, botulismo etc.) (Parrilla,1993). También se ha descrito que la transmisión de organismos patógenos puede ocasionar síndromes tóxicos, respiratorios y enfermedades crónicas (Riley, 1985).

Los microorganismos que causan los procesos infecciosos intestinales como extraintestinales tienen en común que su entrada es por la vía oral y que su hábitat en algunos de sus estadios es el intestino, por lo tanto, se eliminan con las evacuaciones; de este modo, la transmisión de microorganismos de un individuo a otro se efectúa por medio de las heces, ya sea en forma directa de persona a persona (portadores

asintomáticos) o por medio de los alimentos y el agua contaminada (Dirección General de Epidemiología, 1996).

Los manipuladores de alimentos (personas que intervienen en el proceso de producción y preparación para el consumo de alimentos) puede ser la fuente principal de contaminación y adulteración de éstos, y como consecuencia los responsables de la transmisión de enfermedades (Frazier, 1972; Secretaría Salud, 1993; Secretaría de Salud, 1994).

Enfermedades infecciosas gastrointestinales

Se ha descrito que la diarrea es la principal consecuencia de las infecciones gastrointestinales, siendo la causa más frecuente en los países en desarrollo, sobre todo en infantes (National Academy Press, 1987), por ejemplo, se ha reportado que en cada minuto que transcurre mueren 10 niños menores a los cinco años de edad (Snyder, 1982). La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha reportado que de un total de 500 millones de personas que viajan anualmente como turistas, más del 50% experimentan diarrea (entre el 20 y 50% de estos casos son causados por agentes infecciosos como bacterias y parásitos) (World Health Organization, 1984).

Infecciones intestinales parasitarias

Dentro de las infecciones gastrointestinales más frecuentes entre los humanos por parásitos se encuentra la amibiasis, la cual es ocasionada por la amiba *Entamoeba histolytica*. La infección es adquirida por la ingesta de alimentos o agua contaminada por quistes maduros; una vez ingeridos, estos descienden hasta el intestino, donde al contacto con los jugos gástricos, se inicia el proceso de desenquistamiento, posteriormente los núcleos se duplican a ocho y finalmente se liberan pequeñas formas trofozoíticas llamadas **amébulas metaquísticas**, las cuales crecen a trofozoítos maduros, que se multiplican por fisión binaria; el establecimiento y colonización de los trofozoítos se da en el intestino grueso donde pueden permanecer en la luz o bien en las paredes. Los trofozoítos pueden ser arrastrados por el tránsito intestinal y ser expulsados por las heces en forma de quistes, o pueden invadir la mucosa del intestino grueso causando lisis de las células vecinas y producir úlceras en forma de botella; a medida que se disemina la infección, la mucosa es socavada, originando una úlcera mayor (Romero,1998).

Los pacientes con amibiasis intestinal desarrollan síntomas clínicos relacionados con la destrucción tisular local en el intestino grueso. Entre ellos se incluye dolor abdominal, retortijones y colitis con diarrea. La enfermedad más grave se caracteriza con numerosas evacuaciones con sangre al día (**disentería amibiana**). Los pacientes con amibiasis extraintestinal presentan signos de infección sistémica (fiebre, leucocitos,

escalofríos). El hígado presenta una predisposición especial a la afectación debido a que los trofozoitos son eliminados de la sangre cuando pasan a través de ese órgano, por lo que es frecuente la formación de **abscesos amibianos** (Murray, 1997).

Otra de las infecciones intestinales parasitarias es la giardiasis, la cual es causada por el protozoario *Giardia lamblia*. Este organismo pertenece al Subphylum **Mastigophora**, es un parásito cosmopolita, más frecuente en niños y en climas cálidos. Se presenta en fase de trofozoito y quiste. El trofozoito tiene un tamaño de 9-12 μ de largo por 5-15 μ de ancho. Posee dos núcleos situados a cada lado de la línea media, y cuatro pares de flagelos. Se dividen por fisión binaria longitudinal que incluye la división del núcleo, de manera que forman dos trofozoitos hijos. Se localizan en las criptas intestinales del duodeno (Chester, 1998). El proceso infeccioso comienza cuando es ingerido el quiste y se rompe en el duodeno. El período de incubación varía entre 6 y 15 días y la infección dura hasta 41 días. Produce diarrea y mal absorción intestinal. Si hay gran cantidad de trofozoitos en el duodeno hay inflamación y edema de la lámina propia. No obstante la principal lesión es la destrucción de la arquitectura normal de las vellosidades con acortamiento de estas y focos inflamatorios en las criptas. Una persona con diarrea causada por este parásito puede presentar esteatorrea, trastornos en la absorción de caroteno y vitamina B 12 (Brown, 1985).

Infecciones intestinales bacterianas

Dentro de las infecciones intestinales de tipo bacteriano que afectan a los humanos se encuentran a los organismos pertenecientes a la familia *Enterobacteriaceae* (*Salmonella*, *Escherichia*, *Shigella*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, etc.) (Murray, 1997).

Salmonella sp.

El género *Salmonella* constituye un patógeno del hombre y de los animales. Son bacilos Gram negativos, de 0.5 a 0.7 μ de ancho por 1-3 μ de largo, móviles, poseen flagelos peritricos y no forman esporas (Jawetz, 1990). Estas bacterias se caracterizan por reacciones positivas para movilidad y fermentación de manitol y sorbitol. Son típicamente negativos para DNAsa, indol, ureasa, fenilalanina desaminasa, Voges-Proskauer, fermentación de adonitol, sacarosa, lactosa, rafinosa y salicina y produce H₂S (Lennette, 1987).

La estructura antigénica, está dispuesta de acuerdo con el esquema de Kauffmann-White, en el cual los microorganismos se representan por lo números y letras dados a los diferentes antígenos (Pelczar, 1982). Poseen antígenos somáticos denominados como "O", que son componentes lipopolisacáridos de la pared celular, antígenos flagelares "H" que están constituidos por proteínas (Mandell, 1991).

Dentro de éste Género de bacterias, la *Salmonella typhi* y la *paratyphi*, son patógenas para el hombre, y se caracterizan por poseer además de los antígenos "O" y "H" un antígeno capsular o de virulencia "Vi", que está compuesto por un

homopolímero de ácido N-acetilgalactosaminurónico; se conoce que la presencia de este antígeno está asociada con una mayor virulencia del germen (Kumate, 1984).

Se necesitan dosis o inóculos de 1×10^9 para producir la enfermedad. Las bacterias pasan de la boca al estómago, ahí se reduce el número de microorganismos al estar expuestos a un pH muy bajo. La importancia de la acidez gástrica como mecanismo de defensa está enfatizada por la mayor incidencia de enterocolitis grave por *Salmonella* en pacientes con aclorhidria, gastrectomía o vagotomía, condiciones que reducen la acidez o causan vaciamiento gástrico más rápido (Mandell, 1991).

Los bacilos que sobreviven invaden la mucosa del intestino delgado, donde los macrófagos los captan y los transportan a los ganglios linfáticos regionales (tejido linfoide intestinal), ahí se multiplican por un periodo de incubación de una a tres semanas. Los cambios patológicos en los folículos se caracterizan por hiperplasia. Una fagocitosis más deficiente por parte de los monocitos que de los polimorfonucleares puede explicar la progresión de la bacteria hacia ganglios linfáticos mesentéricos y finalmente a través del conducto torácico hacia el torrente circulatorio (fase bacteriémica) produciendo como resultado fiebre, cefalea y dolor muscular.

Posteriormente la bacteria regresa a la luz del intestino a través de la excreción biliar (fase intestinal). El microorganismo reinfecta el tejido linfoide del intestino delgado y en el colon causando inflamación aguda, necrosis y ulceración. Desde el

punto de vista clínico, ésta fase se caracteriza por diarrea y fiebre continua lo que se conoce como **fiebre entérica** o **fiebre tifoidea** (Chandrasoma, 1998).

Otro padecimiento causado por la *Salmonella typhi* es la enterocolitis, la cual es menos grave que la fiebre tifoidea y se caracteriza por inflamación aguda del intestino delgado y ulceración superficial focal. Se presenta fiebre, dolor abdominal y diarrea con una duración de uno a tres días (Levinson, 1996).

Puede presentarse bacteriemia, que es una invasión temprana de la sangre que puede originar lesiones focales en pulmones, huesos, meninges, etc. (Jawetz, 1990).

Escherichia coli

Escherichia coli es un bacilo Gram negativo, que mide de 1-3 μ de largo por 0.5 μ de ancho y se encuentra en el tracto gastrointestinal. Muchas de las cepas son capsuladas y la mayoría son móviles por flagelos peritricos (Freeman, 1985). Son bacilos, que se presentan solos, en pares, en cortas cadenas o agrupados, no forman esporas. Dentro de las características bioquímicas están, el de producir ácido y gas, fermentan la lactosa, son indol positivo, rojo de metilo positivo, Voges- Proskauer negativo y no utilizan el citrato. Crecen en medios nutritivos ordinarios a una temperatura óptima de 37 °C. Es aerobio y anaerobio facultativo. Posee una estructura antigénica heterogénea y un antígeno "O" termoestable, antígeno "H" y antígeno "K" (Divo, 1990).

E. coli, frecuentemente está asociada con sepsis bacteriana, meningitis neonatal, infecciones del tracto urinario y la gastroenteritis. Las cepas de *E. coli* que causan gastroenteritis se subdividen en cuatro grupos:

1. ***E. coli* enterotoxigénica.** Es mediada por enterotoxinas termolábil y termoestable. Se produce diarrea acuosa después de un periodo de incubación de 1-2 días y persiste durante 3-4 días. Hay dolor, náusea y vómito.
2. ***E. coli* enteroinvasiva.** Destruye el epitelio del colon causando una enfermedad caracterizada por fiebre, dolor y se presenta sangre y leucocitos en heces.
3. ***E. coli* enteropatogénica.** La enfermedad que provoca se debe a la capacidad del microorganismo para adherirse a la membrana plasmática de los enterocitos y causar destrucción de microvellosidades.
4. ***E. coli* enterohemorrágica.** Produce la toxina Vero, debido a que causa un efecto citopático sobre la línea celular Vero. La enfermedad varía desde diarrea leve sin complicaciones, hasta colitis hemorrágica con dolor abdominal intenso, y diarrea sanguinolenta (Murray, 1997).

Brucella sp.

Otra bacteria causante de infecciones es la *Brucella*, incluye cuatro especies patógenas para el hombre: *B. melitensis*, *B. suis*, *B. canis* y *B. abortus*. Este microorganismo es causante de la fiebre ondulante (Koneman, 1997).

El género *Brucella* se caracteriza por ser cocobacilos pequeños, que miden 0.4μ de diámetro y $0.6 - 1.5 \mu$ de largo, son inmóviles, no forman esporas, son aeróbicos y no crecen en condiciones anaeróbicas estrictas (Pelczar, 1982). Crecen en medios enriquecidos con tiamina, niacina y biotina. La temperatura óptima de desarrollo es de $37 \text{ }^\circ\text{C}$. Las colonias aparecen después de 2-3 días de incubación. Son microorganismos catalasa y oxidasa positivos y reducen el nitrato a nitrito y producen H_2S (Lennette, 1987).

El género *Brucella* presenta dos tipos de morfologías coloniales: lisas y rugosas. Las lisas y transparentes corresponden a las cepas virulentas, son de color azul verdoso claro y las rugosas son avirulentas y son de color rojo a azul rojizo (Delgado, 1994).

La brucelosis es una zoonosis, que tiene un período de incubación de 1-6 semanas y causa fiebre, astenia y debilidad . La bacteria penetra ya sea por la orofaringe o por lesiones en la piel, progresan desde la vía de entrada por los conductos y ganglios linfáticos y llegan al conducto torácico hasta penetrar a la sangre y se distribuye a los órganos parenquimatosos. Hay aumento de tamaño de los ganglios linfáticos, bazo e hígado (hepatoesplenomegalia) (Jawetz, 1996)

La bacteria puede adquirirse por la ingestión de leche no pasteurizada, productos lácteos o por consumo de carne de animales enfermos. La transmisión de hombre a hombre es rara. En el hombre la infección puede tener distintas manifestaciones. Sin duda muchas infecciones son subclínicas, como lo indica que la *Brucella* es aislada de

personas aparentemente sanas y la presencia de aglutininas en el suero de personas que no tienen historia de enfermedad clínica (Freeman, 1985).

Infecciones respiratorias

Existen otro tipo de infecciones que atacan a los humanos y son de tipo respiratorio, principalmente se originan por la invasión de bacterias y en algunas ocasiones por hongos.

Dentro de las bacterias que pueden causar éste tipo de enfermedades se encuentran a los *Staphylococcus aureus*, que son un cocos Gram positivos. Son células redondeadas u ovaladas de 0.8-1 μ de diámetro, inmóviles no esporuladas ni flagelados. Algunas cepas poseen cápsula. Se caracterizan por fermentar la glucosa, manitol, coagulan el plasma (coagulasa positivos), fosfatasa positiva, indol negativo y Voges Proskauer positivo (Divo, 1990).

Factores de patogenicidad de *S. aureus*

- ⚡ **Adhesina.** Favorece el anclaje de la bacteria a la membrana plasmática de las células de los tejidos.
- ⚡ **Cuagulasa.** Transforma el fibrinógeno en fibrina formando una capa sobre la bacteria que la protege de la fagocitosis.

- ⌘ **Lipasas.** Enzimas que actúan sobre diversos sustratos que le permiten colonizar áreas en la piel.
- ⌘ **Hialuronidasa.** Actúa sobre el ácido hialurónico, favoreciendo la difusión de la bacteria en los tejidos.
- ⌘ **Estafiloquinasa.** Es una fibrolisina que activa el plasminógeno, lo transforma en plasmina y actúa sobre la fibrina rompiendo enlaces peptídicos que la lisan.
- ⌘ **Hemolisina alfa.** Toxina con acción hemolítica sobre eritrocitos de diferentes especies.
- ⌘ **Hemolisina beta.** También llamada esfingomilinasas. Actúa sobre la esfingomielina de los eritrocitos produciendo hemólisis.
- ⌘ **Hemolisina delta.** Daña linfocitos, plaquetas y neutrófilos.
- ⌘ **Enterotoxinas.** Son siete diferentes toxinas que producen intoxicación por la ingestión de alimentos contaminados por la bacteria (Romero, 1998).

Patología de *S. aureus*

1. Síndrome de la piel escaldada estafilocócica. Hay formación de ampollas seguidas por descamación de la piel. Se recupera un epitelio intacto después de 7-10 días y no quedan cicatrices.
2. Síndrome del shock tóxico. La enfermedad comienza con fiebre, hipotensión y hay afectación de múltiples órganos.

3. Intoxicación alimentaria estafilocócica. Es la enfermedad que se da por ingestión de alimentos contaminados con las toxinas. Es el resultado de la contaminación de alimentos por un portador humano. Hay vómito, diarrea y dolor abdominal.
4. Neumonía.
5. Bacteriemia (Murray, 1997).

Klebsiella pneumoniae

Otra bacteria de importancia, que por lo general se considera un patógeno importante de las vías respiratorias es la *Klebsiella pneumoniae*. Frecuentemente se localiza en el intestino grueso, pero existen en el suelo y en el agua. La característica principal de ésta bacteria es que posee una cápsula muy grande, que da a sus colonias un aspecto mucoso. Produce colonias que fermentan la lactosa.

La *Klebsiella pneumoniae* es un patógeno primario, los pacientes con infecciones por ésta bacteria por lo general tienen condiciones predisponentes como edad avanzada, enfermedad respiratoria crónica, diabetes o alcoholismo.

La neumonía lobular es causada por *Klebsiella pneumoniae*, y se caracteriza porque produce un esputo espeso sanguinolento y que puede progresar a necrosis y formación de abscesos. Existen otras especies de *Klebsiella* que originan enfermedad y son: *K. ozaenae* y *K. rhinoscleromatis* (Levinson, 1998).

Candida albicans

La *Candida albicans* es un hongo que también origina problemas a las vías respiratorias, ya que puede afectar primordialmente a las mucosas, además, afecta la piel, las uñas y de manera excepcional, órganos como los pulmones, intestinos, etc.

De manera normal habitan el cuerpo humano, pero pueden causar enfermedades favorecidas por algún factor predisponente del hospedero, por lo que es un microorganismo oportunista (Bonifaz, 1998).

Candida albicans es un microorganismo unicelular ovoide de 3-7 μ de diámetro. Crece en medio Sabouraud y da colonias blancas, de superficie lisa y brillante, de bordes enteros y consistencia cremosa. Se desarrolla a 37 °C (Zapater, 1981).

Respuesta inmune

La principal función del **sistema inmunitario** es prevenir o limitar la infección por microorganismos como bacterias, virus, hongos y parásitos. La protección es proporcionada por dos ramas del sistema: la mediada por **células** (inmunidad celular) y la mediada por **anticuerpos** (inmunidad humoral) (Petrov, 1987).

La respuesta inmune celular consta de **linfocitos T y B**. Los linfocitos T constituyen del 65 al 80% del total de linfocitos pequeños recirculantes. Dentro de los ganglios linfáticos se localizan en la región subcortical. Son longevas: su vida dura de meses a años. Dentro del timo, los precursores de las células T se diferencian en

subpoblaciones bajo la influencia de las hormonas tímicas. Estas células se caracterizan por poseer ciertas glucoproteínas de superficie, como **CD3**, **CD4** y **CD8**. Todas las células T tienen proteínas CD3 en su superficie, interrelacionadas con los receptores de antígeno. El complejo CD3 tiene la función de informar al interior de la célula de que el receptor del antígeno está ocupado. Las células T se subdividen en dos categorías con base a si poseen proteínas CD4 o CD8 en su superficie. Las células T maduras solo tienen una u otra de ellas, pero no las dos. Los **linfocitos CD4** realizan las siguientes funciones de cooperador o de efector: a) Ayuda a las células B a diferenciarse en células plasmáticas productoras de anticuerpos; b) Ayuda a las células T CD8 a activarse como células T citotóxicas y, c) Son efectoras de la hipersensibilidad retardada. Los **linfocitos CD8** realizan funciones citotóxicas y supresoras: 1) Suprimen la producción de anticuerpos en las células B, 2) Son citotóxicas para células infectadas por virus tumorales y de aloinjertos, y 3) Suprimen las reacciones de hipersensibilidad retardada y la inmunidad celular.

Las **células B** constituyen alrededor del 30% del total de los linfocitos pequeños recirculantes y su vida es corta, es decir, días o semanas. Dentro de los ganglios linfáticos se localizan en los centros germinales mientras que en el bazo se encuentran en la pulpa blanca (Stites, 1996).

En general la función principal de las células B es la producción de anticuerpos en conjunto con los macrófagos y las células T cooperadoras. Después de su procesamiento

por un macrófago, los fragmentos de antígeno bacteriano aparecen en la superficie del macrófago acompañando a proteínas del CMH (complejo mayor de histocompatibilidad) clase II. Estas moléculas se fijan en la superficie de una célula T cooperadora la cual produce **Linfocinas**, las cuales activan a las células B específica de antígeno, la cual prolifera y se diferencia en células plasmáticas que secretan cantidades masivas de **inmunoglobulinas** (anticuerpos) (Stites, 1996).

La inmunidad humoral, está mediada por anticuerpos que se dirigen en forma primaria contra: enfermedades inducidas por toxinas, infecciones donde la virulencia se relaciona con la cápsula de polisacáridos y ciertas infecciones virales. Los anticuerpos son inmunoglobulinas que reaccionan de manera específica con el antígeno que estimula su producción. Constituyen hasta el 20% de la proteínas plasmáticas. Las inmunoglobulinas son glucoproteínas constituidas de cadena polipéptida ligera (L) y pesada (H). La molécula más sencilla de inmunoglobulina tiene forma de Y , y consta de cuatro cadenas polipéptidas: dos H y dos L (Barret, 1990).

Tipos de Inmunoglobulinas

✍ **IgG**. Cada molécula está formada por dos cadenas L y dos H enlazadas por puentes de disulfuro. Hay cuatro subclases: de IgG1 a IgG4, de acuerdo a las diferencias antigénicas en la cadena H y al número y ubicación de los puentes de disulfuro. IgG1

constituye la mayor parte de la concentración total de IgG (65%). El anticuerpo IgG2 se dirige contra antígenos polisacáridos y es defensa importante contra bacterias encapsuladas. Es el anticuerpo predominante en la respuesta secundaria y representa una defensa importante contra bacterias y virus.

≈ **IgA**. Es la inmunoglobulina predominante en secreciones como el calostro, la saliva y las lágrimas y en las vías respiratorias, intestinales y genitales. Protege las mucosas del ataque de bacterias y virus. Consta de dos unidades H2L2 más una molécula de cadena J.

≈ **IgM**. Es la principal inmunoglobulina que se produce en la respuesta primaria. Existe en la superficie de casi todas las células B donde funciona como un receptor antígeno-fijador. Es un pentámero compuesto por cinco unidades H2L2 más una molécula de cadena J. es la más eficiente en aglutinación, fijación del complemento y otras reacciones de anticuerpos y es importante en la defensa contra bacterias y virus.

≈ **IgE**. La región Fc de IgE se enlaza a la superficie de células sebadas y basófilos. La IgE unida sirve como receptor de antígeno y éste complejo desencadena respuestas alérgicas B.

∞ **IgD**. No tiene función conocida de anticuerpo, pero es probable que actúe como receptor de antígeno; se encuentra en la superficie de muchos linfocitos

La función de los anticuerpos es proteger contra los agentes infecciosos o sus productos y por lo tanto, pueden neutralizar toxinas y virus y opsonizar microorganismos.

Cuando el cuerpo humano se expone a un antígeno, en los primeros días generalmente, se observa una elevación de anticuerpos, dependiendo de la naturaleza y dosis del antígeno. Después se forma una clona pequeña de células B y plasmáticas específicas para el antígeno. La concentración sérica de anticuerpos continúa elevándose por varias semanas, luego declina y cae a valores muy bajos. Los primeros anticuerpos en aparecer son **IgM** seguidos por **IgG** o **IgA**.

Cuando se produce un segundo encuentro con el mismo antígeno meses o años de la reacción primaria se produce una respuesta rápida de anticuerpo a concentraciones más altas que la respuesta primaria. Esto se atribuye a células con memoria sensibles al antígeno desde el primer contacto. Durante la respuesta secundaria la cantidad de **IgM** es semejante a la producida después del primer contacto con el antígeno, pero se origina una cantidad mucho mayor de **IgG** y su concentración suele persistir por un tiempo mucho más largo que la respuesta primaria (Levinson, 1994).

Resistencia a los antibióticos.

La resistencia bacteriana a los antibióticos fue reportada por primera vez por Morgenroth y Kaufman (1912) tiempo después del descubrimiento del efecto de la optoquina sobre los neumócosos. Posterior a la introducción de varios antibióticos se reportaron cepas bacterianas resistentes a sulfanilamida (Maclean, 1939), a penicilina (Abraham, 1941), y a estreptomina (Murray, 1964).

En México, la aparición de *Shigella flexneri* resistente a tetraciclina, cloranfenicol y estreptomina se detectó desde 1955 (Olarde, 1959; Olarte, 1962).

Se ha demostrado que la selección de bacterias resistentes a los antibióticos está relacionada con el uso de estos agentes, tanto para uso humano como veterinario y agrícola. Por ejemplo, en un estudio de 697 cepas clínicas de *Salmonella* y 195 de *Shigella* realizado en México (Kuperstoch-Portnoy, 1981), se encontró que 20.5% de las primeras fue resistente a ocho o más antibióticos, en tanto que el 17% de las segundas fue resistente a cuatro o más antibióticos.

La multiresistencia bacteriana puede tener grandes efectos de salud sobre la población, un claro ejemplo de esto lo constituyó la epidemia de tifoidea ocurrida en nuestro país entre 1972 y 1973, presentándose un mínimo de 10,000 casos, con una mortalidad de 10 a 12%. La cepa de *Salmonella typhi* causante de la infección era resistente al cloranfenicol, antibiótico de primera elección, así como a la sulfonamida, tetraciclina y estreptomina (Kumate, 1981).

La alta frecuencia de cepas bacterianas resistentes a antibióticos debido a que poseen plásmidos representa un serio problema para el tratamiento eficaz de los pacientes infectados y, a nivel poblacional, la presencia de plásmidos constituye una grave fuente de diseminación de la resistencia toda vez que muchos plásmidos que confieren resistencia a antibióticos son capaces de transferirse a otras bacterias de la misma especie, de especies distintas e, incluso de géneros diferentes.

La resistencia a antibióticos mediada por plásmidos fue descrita por primera vez en Japón (Watanabe, 1963) y posteriormente confirmada en las epidemias de disentería bacilar causadas por *Shigella dysenteriae* en centro América y el Sur de México en 1969-1970 (Mata, 1970). La cepa causante de la epidemia contenía un plásmido que le confería resistencia a varios antibióticos, entre ellos los de elección.

A menor escala, en los hospitales, también se han encontrado cepas multirresistentes portadoras de plásmidos. Así por ejemplo, en una unidad de quemados de un hospital de Seattle ocurrió un brote de infección por *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter cloacae*, ambas cepas poseían al mismo plásmido que les confería la resistencia (Elwell, 1978).

Mecanismos de acción de los principales antibióticos y mecanismos de resistencia.

En la tabla No. 1 se aprecian los mecanismos de acción y de resistencia de los principales grupos de antibióticos.

Tabla 1. Mecanismos de acción de los antibióticos y de resistencia de las bacterias

ANTIBIÓTICO	MEC. DE ACCION	MEC. DE RESISTENCIA
β -lactámicos <ul style="list-style-type: none">• penicilinas• cefalosporinas	Inhibición de la síntesis de la pared celular	Destoxificación enzimática
Aminoglucósidos <ul style="list-style-type: none">• gentamicina• estreptomycin a• neomicina	Inhibición de la síntesis de proteínas	Destoxificación enzimática
Cloranfenicol	Inhibición de la síntesis de proteínas	Destoxificación enzimática
Tetraciclinas	Inhibición de la síntesis de proteínas	Disminución de la entrada o de la retención en la célula
Macrólidos y relacionados <ul style="list-style-type: none">• eritromicina• lincosamidas	Inhibición de la síntesis de proteínas	Modificación del blanco
Sulfonamidas y Trimetoprim	Inhibición de la síntesis de ácido fólico	Síntesis de vía alterna no sensible al fármaco

Tomado de Amábile, 1988.

ANTECEDENTES.

Entamoeba histolytica

- Se describió por primera vez los síntomas clásicos de la disentería amibiana en documentos muy antiguos; pero no fue sino hasta el siglo XIX cuando se estudió un caso de disentería en el que se detectaron amibas (Martínez, 1989).
- Frederick Lösch en 1875, fue el primero en describir a la amiba y de otorgar pruebas experimentales del papel patogénico de ésta. Observó la materia fecal de un paciente con diarrea y dolor abdominal y encontró gran número de microorganismos, los cuales dibujo y es posible distinguir en estas ilustraciones a los trofozoitos de la *Entamoeba histolytica*; asimismo, encontró las amibas en las úlceras del colon de un paciente al realizar la autopsia (Brandt, 1970).
- Posteriormente los trabajos de Kartulis (1886), Hlava (1887) y Concilman (1891), dieron las pruebas de que dicha amiba era el agente causal de disentería y absceso hepático.
- En el año de 1893 Quincke descubrieron la forma quística de la amiba disentérica y su papel en la diseminación de la enfermedad
- Para el año de 1903 Huber describió con detalle los caracteres distintivos de la forma quística y en ese mismo año le dio el nombre de *Entamoeba histolytica*.

- A nivel mundial, la amibiasis es catalogada como la tercera parásitosis causante de muerte. Alrededor del 10-20% de la población mundial se considera infectada y el 10% de ésta población sufre la enfermedad con una letalidad que oscila entre el 0.1 y el 0.25%, lo anterior expresado en números nos indica que hay 500 millones de infectados, 50 millones de enfermos y entre 40 y 110 mil muertos (Conde, 1992).
- Ackers en el año de 1997 reportaron que la *Entamoeba histolytica* fue responsable de 100,000 muertes al año en todo el mundo, colocándose en segundo lugar, después de la malaria en términos de mortalidad causada por parásitos .
- Diferentes estudios muestran que hay una relación entre la prevalencia de la infección y los factores como: descuido en la eliminación de la materia fecal (Otto, 1980); la distancia entre el lugar de la defecación y la vivienda (Bray, 1977) y el confinamiento en instituciones mentales (Jeffery, 1960). Sin embargo, el mayor riesgo de infección está asociado con los portadores asintomáticos. La prevalencia de los portadores asintomáticos es un indicador de la magnitud de la infección en una población dada.

El método más práctico para estimar la prevalencia de infección por *Entamoeba histolytica* son los exámenes coproparasitológicos en busca de los portadores del

parásito. Estos estudios se han realizado en todos los países del mundo a través de los años y se han dado estimados de la presencia del parásito en la población.

- En México Delgado (1971) reportó que de 668 pacientes estudiados el 23% presentó *Entamoeba histolytica*.
- Arellano (1972) en un estudio realizado sobre 3822 personas reportó que el 13.9% fue portador de *E. histolytica*.
- En un estudio realizado sobre 2264 personas se encontró que el 21.9% de los pacientes estudiados fue portador de *E. histolytica* (Del Villar, 1978).
- Tay reportaron que de un total de 5,7644 pacientes estudiados el 15.9% fue portador de *E. histolytica*.
- En el año de 1981 Salazar estudió 538 personas y encontraron que el 29.1% era portador de *E. histolytica*.
- En el año de 1982 Valdez obtuvo un 32.5% de prevalencia de *E. histolytica* en 80 pacientes estudiados.
- Alonso obtuvo en 1983 un 28.8% de portadores en 833 personas y en ese mismo año Tay reportó para la República Mexicana cifras globales de frecuencia del 27%.
- En el año de 1989 Cruz reportó que de 500 pacientes analizados el 32.63% fue portadores de *E. histolytica*.

- Para el año de 1990 del Muro reportó valores de prevalencia de *E. histolytica* para la Ciudad de México del 55%.
- Flores en el año de 1991 estudió 148 muestras de heces fecales de niños con diarrea aguda y encontraron a *Entamoeba histolytica* en el 2.8% de las muestras.
- Ávila en el año de 1996 estudió niños pertenecientes a diversas escuelas del Distrito Federal y del Estado de México y encontraron una incidencia de *E. histolytica* del 41.53%.
- En un estudio realizado por Polanco en 1996, sobre 100 manipuladores de alimentos del Distrito Federal y del Área Metropolitana, se detectó que el 25% de los pacientes fue portador de *E. histolytica* (13% con sintomatología y 12% sin sintomatología).

La detección de quistes o trofozoitos de *Entamoeba histolytica* en la heces, es la mejor forma para diagnosticar la enfermedad. Sin embargo, esto se complica por el hecho de que el número de quistes puede ser tan pequeño que no resulte fácil demostrar su presencia. Debido a lo anterior, para el diagnóstico de la amebiasis, se han buscado ensayos inmunológicos que se basan tanto en la detección de anticuerpos específicos como de antígenos derivados de la *Entamoeba histolytica* (Kretschmer, 1994).

Craig en 1928 fue el primero en demostrar la utilidad de los métodos serológicos en el diagnóstico de la amebiasis; este autor extrajo un antígeno amebiano y demostró que ésta ameba produce anticuerpos específicos que fijan el complemento, sin embargo ésta técnica no se utilizó mucho, sobre todo porque no consiguió un antígeno estándar satisfactorio. Se han empleado numerosos métodos, y gracias a la introducción de los cultivos axénicos de *Entamoeba histolytica* en el año de 1961 por Diamond, la preparación de antígenos para éste tipo de prueba resulta en la actualidad mucho más sencilla.

Se ha descrito que la respuesta serológica es intensa en individuos con amebiasis invasora, pero es menor o está ausente en aquellos con infecciones asintomáticas (Kagan, 1976). Las pruebas que se han hecho de uso general son la técnicas de Hemaglutinación indirecta (IHA), de difusión en gel de precipitina (GDP) y de aglutinación en latex (LA).

- En el año de 1972 Landa encontró del 5-6% de un total de 7532 pacientes de hospitales de la ciudad de México y Yucatán poseían anticuerpos contra *E. histolytica*.
- Crevenna en el año 1977 al estudiar una población pequeña de 519 adultos en la Ciudad de México encontró un 6.6% de seropositividad.

- En el año de 1974 se realizaron estudios en diversas localidades urbanas, revelando que la frecuencia de individuos con anticuerpos amibianos en la República Mexicana fue de 5.95 % y varió según las áreas estudiadas de 9.95% en el área centrooccidental a 2.53% en la nororiental (Gutiérrez, 1992).
- En los años de 1987-1988 Caballero-Salcedo realizó un estudio en 32 entidades federativas de la República Mexicana, obteniendo un porcentaje global de seropositividad del 8.41%. Este trabajo obtuvo variedad de seroprevalencia en las distintas zonas geográficas estudiadas, donde el Centro-Sur, Pacífico-Sur y la Península de Yucatán tuvieron los niveles más altos (mayor del 9%) y en las zonas del Norte, Noreste y Golfo de México los valores más bajos (menor de 8%). La seroprevalencia aumenta de las regiones del norte a las del sur de la República Mexicana.

Giardia lamblia.

- La *Giardia lamblia* fue descubierta por Leeuwenhoek en el año de 1681; pero la primera descripción identificable fue hecha por el doctor F. Lambl en 1859, que le dio el nombre de intestinalis. Por la confusión surgida respecto a la disponibilidad de nombres intestinalis y entérica para la especie, Stiles en el año de 1915 creo

una denominación binominal nueva *Giardia lamblia* en honor al profesor A. Giard y al doctor F. Lambl (Chester, 1998).

- Cruz en 1989 detectó *Giardia lamblia* en el 22.29% de un total de 50 pacientes estudiados.
- Flores (1991) encontró a *Giardia lamblia*. en el 4.8% de niños con diarrea.
- En un estudio realizado sobre diferentes escuelas del Distrito Federal y del Estado de México se encontró que un 14.2% de los pacientes fue portador de *Giardia lamblia* (Ávila, 1996).
- En 1996 Polanco reportó que el 70% de las personas responsables del manejo de los alimentos del Distrito Federal y del Área Metropolitana presentó *Giardia lamblia* (53% portadores sintomáticos y 17% portadores asintomáticos)

Salmonella typhi.

- Entre 1937 y 1938, cuando el Distrito Federal contaba con una población de 1.5 millones de habitantes, se notificaron 400 casos anuales de fiebre tifoidea. Los estudios de transmisión efectuados en 1938 sugirieron que la transmisión de el 11% de 248 casos estudiados epidemiológicamente se habían producido a partir de un portador crónico (Rendón, 1939).

- Se ha descrito que uno de los factores más importantes que operan en la transmisión de la fiebre tifoidea lo constituye la presencia de portadores de *Salmonella typhi*, sobre todo cuando son manipuladores de alimentos; se ha demostrado que de los individuos que sufren el padecimiento, aproximadamente un 3% son portadores crónicos (Smith, 1964).
- Se ha reportado que la mayoría de ellos eliminan *Salmonella typhi* durante toda su vida; este estado de portador se presenta sobre todo en adultos y predomina entre las mujeres. Por otra parte, los portadores crónicos se cuentan entre los contactos de individuos enfermos de fiebre tifoidea (Merselis, 1964).

La aparición de un número determinado de casos de fiebre tifoidea en México, D.F. , así como su rápida difusión en otras localidades, plantea la posibilidad de un aumento considerable en la existencia de los portadores en la población general.

- En el año de 1972 se investigó mediante estudios de coprocultivos la presencia de portadores de *Salmonella typhi* en tres grupos: el primero de 957 habitantes del D.F., constituido por 148 convalecientes de fiebre tifoidea, 50 contactos con sintomatología y 759 sanos. Se aisló *Salmonella typhi* en el 2.7% de los

convalecientes de fiebre tifoidea, en el 12% de los contactos con sintomatología y en el 0.65% de los contactos sanos (Bessudo, 1979).

- En 1974 Pérez realizó estudios sobre fuentes de infección y transmisión de la salmonelosis, indicando que los alimentos y las manos contaminados constituyen el mecanismo más común.

Actualmente no se dispone de información completa en cuanto al número de casos de salmonelosis, debido al subregistro que existe (pues generalmente la enfermedad cursa de manera asintomática) ya que sólo se notifican los casos cuyo diagnóstico se basan estudios de laboratorio. No obstante, es posible tener una idea aproximada de la magnitud del problema; en lo referente a la morbilidad, de 1990 a 1994, la incidencia más elevada se presentó en un grupo de 25 a 44 años de edad (Caballero, 1996).

- En 1990, la paratifoidea y otras salmonelosis ocuparon el treceavo lugar dentro de las veinte principales causas de enfermedad con una tasa de 110 y el lugar dieciséis en 1994 con una tasa de 111.29 por 100000 habitantes (Caballero, 1996).

El uso de los cultivos bacterianos para la detección de los portadores crónicos de la *Salmonella typhi* es un estudio muy tardado, por lo que se comenzó a introducir la determinación de anticuerpos contra los diferentes antígenos de la bacteria con lo cual se agilizó el diagnóstico y se hizo más confiable.

Desde la descripción en 1930 del antígeno Vi de la *Salmonella typhi* y su relación entre los títulos altos de anticuerpos contra este antígeno Vi y el estado de portador crónico de la bacteria, se han hecho muchos reportes acerca de la utilidad de ésta prueba.

- En el año de 1983 se realizó un estudio en un área endémica de la enfermedad; se estudiaron a 36 portadores crónicos, tres conocidos y treinta y tres detectados por examen bacteriológico, resultando que el 27% del total de estas personas presentaron títulos de anticuerpos contra el antígeno Vi arriba de 160. En 59 personas sanas, reportó que el 35% presentaron títulos de anticuerpos por arriba de 160 (Lanata, 1983).
- En 1996 se analizó a 100 manipuladores de alimentos encontrándose que el 17% de los pacientes eran portadores asintomáticos de *Salmonella typhi*. En este mismo trabajo se utilizó la reacción de Widal obteniendo que sólo el 1% de los portadores asintomáticos dio positivo a la presencia de anticuerpos contra los antígenos “H” y “O” de la *Salmonella typhi*. De los portadores con sintomatología se aisló la bacteria en un 14% y la reacción de Widal fue positiva en un 2% (Polanco, 1996).

Brucella abortus.

- La brucelosis fue descrita por primera vez durante la Guerra de Grecia en 1828, en soldados que padecían “fiebres” sin causa aparente, después de la ingesta de leche de cabra.
- La *Brucella abortus* fue descrita por primera vez por Bang como agente causal de abortos sépticos en ganado vacuno. Estudios posteriores demostraron la presencia de éste patógeno en el ganado de muchos países como Rusia, Grecia y España, entre otros (Hernández, 1999)
- La brucelosis está catalogada como una de las zoonosis más importantes en México por las pérdidas económicas que genera en la ganadería nacional y su impacto en la salud pública, ya que su incidencia ha aumentado de 0.82% en 1974 a 7.62% en 1988 (Dirección General de Epidemiología, E.U.M., 1989).
- En el territorio nacional la mayor incidencia de brucelosis bovina se observa en el ganado estabulado y en áreas de alta densidad animal, como son la zona centro, sureste y costeras. La brucelosis caprina tiene una distribución más amplia; la mayor frecuencia se registra en entidades como Coahuila, Chihuahua, Nuevo León, Tamaulipas, Guanajuato, Estado de México, Querétaro y San Luis Potosí (UNAM, CANIFARMA, SARH, 1988).

- Los primeros estudios serológicos encaminados a determinar la frecuencia de individuos positivos en diversas zonas del país fueron realizados por Bustamante y Varela en el año de 1943, para el Valle de Usumacinta, notificaron una seropositividad de 3.65%.
- En 1947 Tovar estudió 37,000 sueros de braceros provenientes de 17 estados, donde la seropositividad apreciada fue del 2.7%.
- Entre los estudios más recientes se encuentra los de Muñoz y colaboradores que en los años de 1974-1975 realizaron en el Instituto Mexicano del Seguro Social una encuesta seroepidemiológica en localidades urbanas del país; sus resultados demuestran que las zonas con mayor prevalencia son las de el Golfo de México, con 3.6%; la del Noreste con 2.6% y la zona Norte con 2.4%, con una media para el país de 1.6%.
- En el año de 1992, López- Merino determinó la presencia de anticuerpos séricos contra la *Brucella abortus* en 66,982 personas sanas que tenían desde el año hasta los noventa y ocho años de edad. Se utilizó el método de aglutinación en placa. El porcentaje de seroprevalencia a nivel nacional fue estimado en un 3.42%.
- De este trabajo se desprende también el hecho de que las mujeres presentan un rango de seroprevalencia mayor que el de los hombres (48% más).

- De mayo de 1994 a mayo de 1995, en un trabajo realizado por Hernández que atendió en el Banco de sangre del Hospital general de México a 9,590 hemodisponentes; de éstos, 2.8% fueron positivos a *Brucella*; sólo uno presentó manifestaciones clínicas.

Escherichia coli

- Jiménez en un estudio realizado entre 1988-1994 reportó que la frecuencia de infecciones por *Escherichia coli* fue del 78.7%.
- Polanco (1996) aisló *E. coli* de la faringe en el 56% de los manipuladores de alimentos asintomáticos, el 31% de las fosas nasales y el 13% de las manos.

Staphylococcus aureus

- En el periodo comprendido entre 1988 y 1994 se realizó un estudio en el laboratorio de Análisis Clínicos de la CUSI- Iztacala, y se aisló a *Staphylococcus aureus* en el 85.4% los pacientes pertenecientes a la comunidad de los Reyes Iztacala. Esta bacteria fue aislada principalmente de la nasofaringe (Jiménez, 1996).
- Polanco (1996) demostró que el 32% de los manipuladores de alimentos asintomáticos fueron portadores de *S. aureus* en la orofaringe. Por otra parte el

55% de los pacientes sintomáticos fueron portadores de *S. aureus* de la orofaringe.

- En el año de 1998 se aislaron 70 cepas de *Staphylococcus aureus* de pacientes que acudieron al Laboratorio de Análisis Clínicos “El eritrocito” en Tlalnepantla, Estado de México. Del total de las cepas aisladas, el 80% se obtuvo de la región nasofaríngea (Paniagua, 1998).

Candida albicans.

- La *Candida albicans* es la causa más común de infecciones fúngicas nosocomiales, siendo responsable del 59.7% de 30,477 micosis estudiadas en Estados Unidos durante 1980-1990 (Beck-Sagué, 1993).
- En un estudio realizado en 1060 pacientes de consulta externa de la clínica No. 58 de IMSS, se tomaron 541 muestras vaginales y 519 orofaríngeas. De las vaginales el 23.1% fue positivo para la *Candida*, siendo la especie más frecuente la *C. albicans* en un 64%. De las muestras de la orofaringe el 11.67% fue positivo (Castillo, 1989).
- En el año de 1998, en el trabajo realizado por Montoya se aislaron 80 cepas de *Candida albicans* de los pacientes que acudieron al Laboratorio de Análisis Clínicos de la CUSI-Iztacala, de las cuales el 68% se aisló a partir de los

exudados faríngeos, el 20% de los exudados vaginales y el 11% de muestras de orina.

- En un estudio que incluyó a 69 pacientes, que duró un período de dos meses, fue realizado para evaluar la incidencia de la *Candida albicans*. El estudio muestra una prevalencia del 64% for community-acquired yeast carriage, y un 40% for hospital- acquired yeasts. Lo que demuestra que la transmisión de persona a persona es la más frecuente y la cavidad orofaríngea la más afectada (Fanello, 2000)
- En otro estudio realizado en una unidad de cuidados intensivos se aisló del personal al cuidado de los enfermos *Candida albicans* en un 19% del personal. Al ser evaluada la interacción entre los trabajadores y el paciente solo un 4% fue relacionado epidemiológicamente por poseer la misma cepa del hongo (Hedderwick,2000).
- En Brasil la candidemia es un problema que va incrementándose en pacientes inmunocomprometidos, que han tomado antibióticos o a los que se les han colocado catéteres, siendo la *Candida albicans* la responsable en un 37% de los casos estudiados en seis hospitales (Colombo, 2000).

OBJETIVOS.

GENERAL.

- ≍ Determinar la frecuencia de las infecciones parasitarias y microbianas en pacientes clínicamente sanos pertenecientes a la comunidad de los Reyes Iztacala.

•

PARTICULARES.

- ≍ Determinar la presencia de anticuerpos séricos contra *Entamoeba histolytica* por el método de hemaglutinación.
- ≍ Cuantificar los anticuerpos séricos contra *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi* y *Brucella abortus* en placa por el método de látex.
- ≍ Corroborar la presencia de anticuerpos séricos contra la *Entamoeba histolytica* mediante la identificación del parásito en un estudio coproparasitoscópico.

- ☞ Correlacionar la presencia de los anticuerpos contra *Salmonella sp.* mediante el aislamiento de la especie en un coprocultivo.

- ☞ Identificar las principales bacterias patógenas de la orofaringe en los pacientes de la CUSI- Iztacala.

- ☞ Conocer los hábitos alimenticios de la población estudiada mediante la aplicación de una encuesta.

METODOLOGIA

Para el desarrollo del presente trabajo se analizaron un total de 40 pacientes clínicamente sanos perteneciente a la comunidad de los Reyes-Iztacala que acudieron al servicio de Laboratorio Clínico.

Determinación de anticuerpos séricos contra la *Entamoeba histolytica*, *Salmonella* y *Brucella*.

Los pacientes se presentaron en un estado de ayuno de por lo menos 8 hrs en el laboratorio de Análisis clínicos de la CUSI-Iztacala. Posteriormente se les extrajo una muestra de 10 ml de sangre, la cual se colocó en tubos de ensaye de 3x100 rotulados con el nombre del paciente y se centrifugó a 2500 rpm durante 5 min con el propósito de obtener el suero.

Para la detección de anticuerpos contra *Entamoeba histolytica* se utilizó la técnica de aglutinación de látex (AMIBA/ LA-INTERBIOL). Se empleó el suero el cual fue descomplementado a 56° C durante 30 min Se colocó una gota del suero dentro de un área de reacción de una placa de aglutinación, y junto a ésta gota pero sin mezclar, se depositó una gota de látex sensibilizado. Se mezclaron ambas gotas utilizando un palillo. Posteriormente se colocó en una placa donde se le dio movimiento giratorio suave a la placa de aglutinación durante 3 min Se observó la reacción presentada

delimitando como positiva en donde hubo agregación de las partículas de látex y negativa cuando no se presentaba aglutinación.

Para la detección de anticuerpos contra *Salmonella typhi*, *paratyphi* y *Brucella* se empleó el método de Widal (Kolmer, 1963) . El cual consistió en emplear los siguientes antígenos febriles (Febriclin):

- Antígeno “O” *Salmonella typhi*.
- Antígeno “H” *Salmonella typhi*.
- Antígeno “*Paratyphi A*”
- Antígeno “*Paratyphi B*”
- Antígeno “*Brucella*”.

Para la realización de ésta prueba se emplearon placas de vidrio, las cuales estaban divididas en cinco cuadros, en cada uno de los cuadros se colocó 0.40 ml de suero del paciente. Posteriormente se agregó una gota de cada uno de los antígenos y se mezclaron con un palillo. Se colocaron en la placa giratoria por 3 min y se realizó la lectura. En los antígenos donde se presentó aglutinación (reacción positiva) se realizaron diluciones a 0.20, 0.10 y 0.5 ml de suero para obtener el título máximo de anticuerpos presentes en la muestra.

Estudio coproparasitológico.

Para la identificación de parásitos intestinales (*Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, entre otros) se utilizó la técnica de Faust, para la cual se les pidió a los pacientes que trajeran en un frasco estéril tres muestras de heces, cada una correspondiente a un día diferente. Se disolvieron las muestras con agua corriente utilizando un abatelenguas. Se colocó una porción de la muestra ya disuelta en un tubo de ensayo y se centrifugó a 1000 rpm por 3 min. Posteriormente se desechó el sobrenadante y la pastilla se disolvió nuevamente pero esta vez con solución de Faust y se volvió a centrifugar a 1000 rpm por 3 min. Al término se añadió solución de Faust al tubo de ensayo hasta formar un menisco, y se colocó un cubreobjetos. Se dejó reposar 1 h. Finalmente se añadió en un portaobjetos una gota de lugol y se colocó encima el cubreobjetos con la muestra y se realizó la búsqueda de quistes de parásitos en el microscopio óptico (Sanford, 1991).

Coprocultivo.

Para el aislamiento e identificación de *Salmonella sp.*, *Shigella sp.* etc. se realizaron coprocultivos utilizando las muestras fecales de los pacientes.

Se sembró una muestra de materia fecal en cajas de Petri que contenían los medios de cultivo de EMB (eosina-azul de metileno), *Salmonella-Shigella* y Verde Brillante y se incubaron a 37°C por 24 hrs Posteriormente la identificación de las bacterias se realizó por morfología colonial y pruebas bioquímicas (Kligler, Citrato, Manitol, Urea, Sacarosa, Sim, etc).

Exudado Faringeo.

Para determinar los patógenos que se encuentran en la orofaringe, se les realizó a cada uno de los pacientes un exudado faríngeo, el cual consistió en frotar con un hisopo estéril las zonas de la faringe que se mostraron enrojecidas. Las muestras se colocaron en cajas de Petri que contenían los medios de Gelosa-Sangre, S110 (medio exclusivo para el crecimiento de *Staphylococcus sp.*) y medio Saubouraud (para el crecimiento de hongos). Se incubaron a 37°C por 24 hrs Posteriormente las bacterias se identificaron por morfología colonial y por pruebas bioquímicas (Kligler, Citrato, Sim, Sacarosa, Urea y Manitol).

Resistencia a antibióticos

Para probar la sensibilidad y/o resistencia de cada cepa se utilizó la técnica de Bauer-Kirby (Bauer, 1966), para lo cual se tomaron 5 colonias (de cada cepa) con un asa estéril y se inocularon en 5 ml de caldo Mueller Hinton, se incubaron a 37° C hasta que apareció una turbidez ligera (3 hrs), la turbidez se ajustó con solución salina estéril hasta que se obtuvo una densidad comparable, con un estándar de sulfato de bario. El estándar se preparó mezclando 5 ml de BaCl_2 0.048 M (1.175% peso/volumen de $\text{BaCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) con 99.5 ml de H_2SO_4 al 1% v/v (0.36N), que fue la mitad de la densidad del estándar No. 1 de Mac Farland (estándar 0.5 de Mac Farland), el estándar correspondió a 10^8 microorganismos/ml. Posteriormente se procedió a inocular sobre el agar de Mueller-Hinton por medio de hisopos estériles, los cuales se humedecieron con la suspensión (crecimiento bacteriano) y se estriaron sobre la totalidad de la superficie del agar. Por último se tomó un sensidisco con los 12 antimicrobianos a determinar (Sanofi, diagnostics, Pasteur), con una pinza estéril y se colocó sobre el agar de Mueller-Hinton. Así el antimicrobiano se difundió formando un gradiente de concentración, que inhibió o permitió el crecimiento de la bacteria en un tiempo de 24 h a 37° C. De esta manera las cepas se clasificaron como susceptibles (S) o resistentes (R) dependiendo el diámetro del halo de inhibición (el cual se midió con un vernier), conforme a las recomendaciones del fabricante respecto a los puntos de corte (Tabla 2).

Tabla 2. ANTIBIOTICOS QUE SE UTILIZARON CONTRA LAS CEPAS BACTERIANAS.

ANTIBIOTICOS	ABREVIATURAS	FAMILIA	ACCION	DIAM. HALO INH. (mm)		
				R	I	S
Ampicilina	AMP	Aminopenicilina	1	= 28		= 29
Cefalotina	CF	Cefalosporina de 1 ^a generación	1	= 14	15-17	= 18
Cefotaxima	CTX	Cefalosporina de 3 ^a generación	1	= 14	15-22	= 23
Ceftazidima	CAZ	Cefalosporina de 3 ^a generación	1	= 14	15-17	= 18
Cefuroxima	CXM	Cefalosporina de 2 ^a generación	1	= 14	15-17	= 18
Dicloxacilina	CLOX	Penicilina semisintética	1	= 10	11-12	= 13
Eritromicina	ERI	Macrólido	2	= 13	14-17	= 18
Gentamicina	GEN	Aminoglucósido	2	= 12	13-14	= 15
Pefloxacina	PEF	Quinolona	3	= 14	15-22	= 23
Penicilina	PEN	Penicilina	1	= 28		= 29
Tetraciclina	TET	Tetraciclina	2	= 14	15-18	= 19
Trimetoprim-sulfametoxazol	SXT	Combinación de diaminopirimidina y sulfonamida	3	= 10	11-15	= 16
Amikacina	AK	Aminoglucósido	2	= 14	15-16	= 17
Carbenicilina	CB	Carboxipenicilinas	1	= 17	18-22	= 23
Cefotaxima	CTX	Cefalosporina de 3 ^a generación	1	= 14	15-22	= 23
Ceftriaxona	CRO	Cefalosporina de 3 ^a generación		= 13	14-20	= 21
Cloranfenicol	CL	Cloranfenicol	2	= 12	13-17	= 18
Gentamicina	GE	Aminoglucósido	2	= 12	13-14	= 15
Netilmicina	NET	Aminoglucósido	2	= 12	13-14	= 15
Nitrofurantoína	NF	Nitrofuranos	3	= 14	15-16	= 17
Pefloxacina	PEF	Quinolona	3	= 14	15-22	= 23

^a 1 Inhibición de la formación de la pared celular. 2. Interferencia en la síntesis de proteínas.

3 Inhibición del metabolismo de los ácidos nucleicos

^b R = Resistente, I = Intermedia y S = Sensible

Tomada de Giono, 1983.

Encuesta de Hábitos alimenticios

Al tiempo de presentarse en el laboratorio clínico a los pacientes se les aplicó el siguiente cuestionario con el objeto de conocer los hábitos alimenticios:

1. Nombre
2. Edad
3. Sexo
4. Miembros en la familia.
5. ¿Come en casa o en la calle?.
6. Qué alimentos como en casa?
7. ¿Qué alimentos ingiere en la calle?
8. ¿Quién prepara los alimentos.?
9. ¿Desinfecta las verduras.?
10. Ingreso mensual.
11. Ocupación.

ANÁLISIS DE RESULTADOS.

Pacientes analizados

En este estudio se analizaron un total de 40 pacientes Clínicamente sanos que acudieron al Laboratorio de Análisis Clínicos de la CUSI- Iztacala, FES-I.

El 85% de los pacientes perteneció al sexo femenino y el 15% al masculino (figura. 1).

Las edades de los pacientes oscilaron entre los 15-65 años. En la figura 2 puede observarse que el 37.5% de los pacientes se encontró en el intervalo de edad de 15-24 años, un 10% entre los 25-34 años, un 12.5% entre los 35-44 años, 22.5% entre 45-54 años, un 12.5% entre 55-64 años y por último un 5% arriba de los 65 años de edad.

Determinación de anticuerpos séricos contra *Entamoeba histolytica*, *Salmonella* y *Brucella*

La prueba de aglutinación en látex para detectar la presencia de anticuerpos contra la *Entamoeba histolytica*, demostró que el 30% de los pacientes presentó anticuerpos para este protozooario, mientras que el 70% no presentó anticuerpos (figura. 3).

FIGURA 1.
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES POR SEXO.

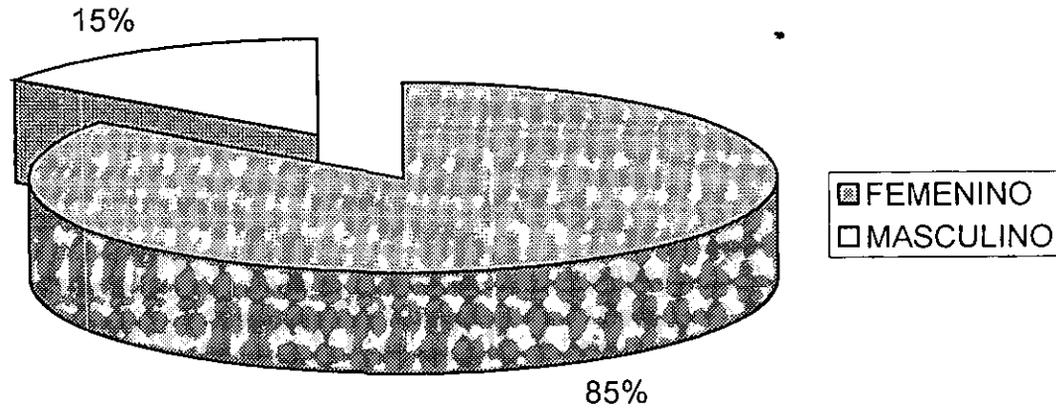


FIGURA 2.
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES POR EDAD.

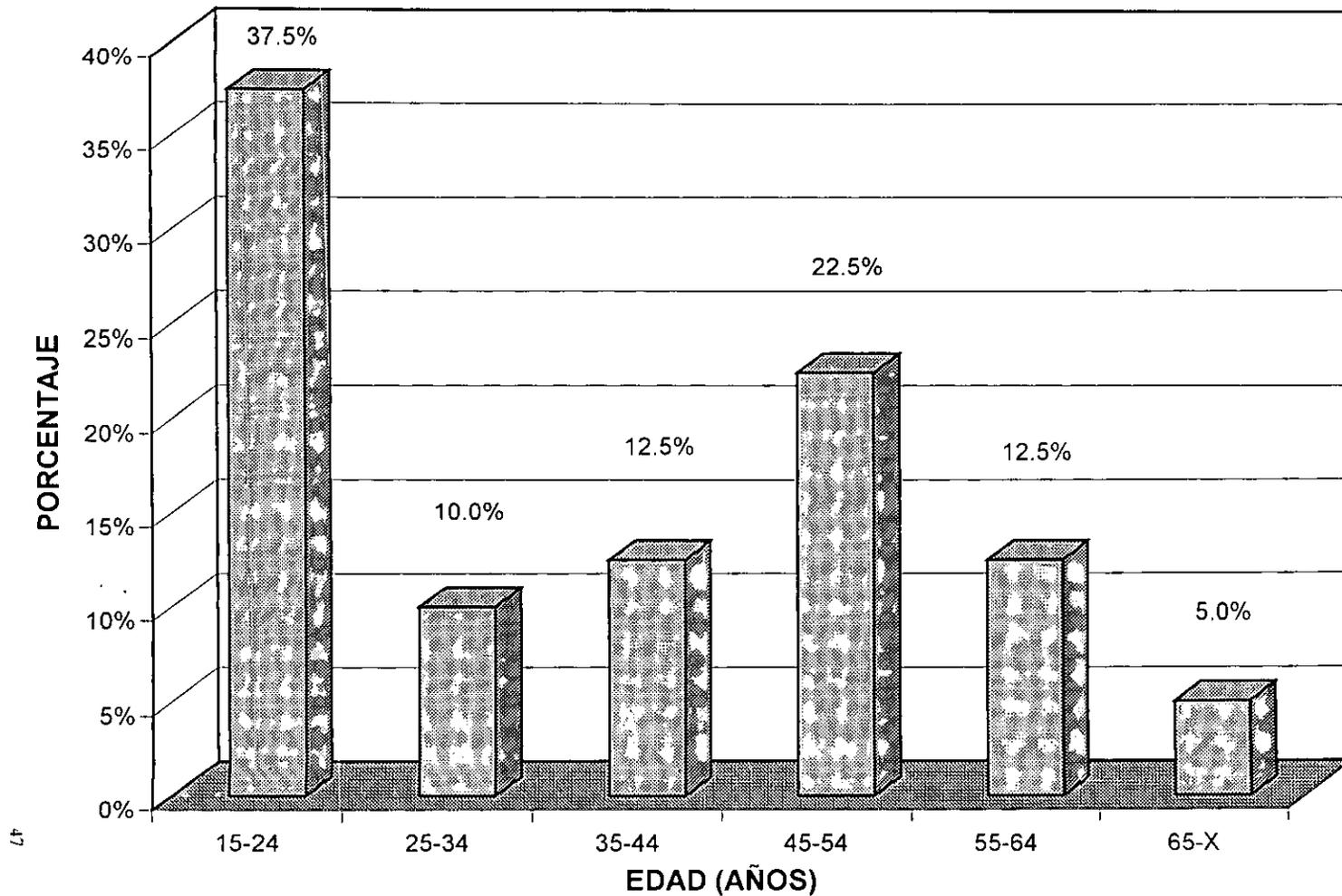
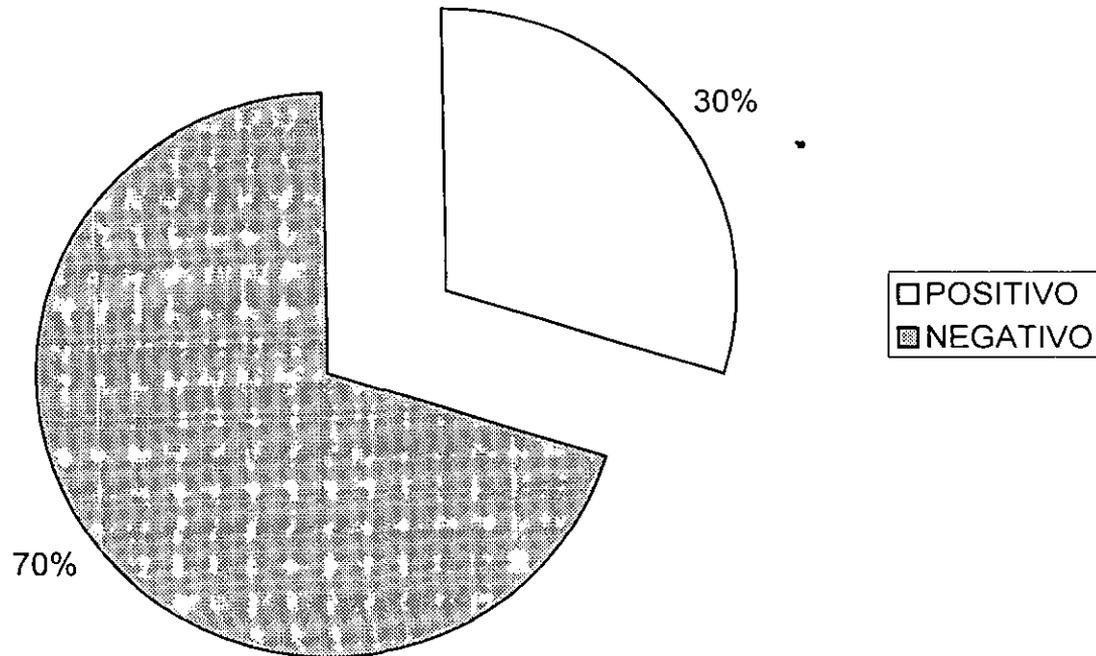


FIGURA 3.
PORCENTAJE DE PACIENTES SEROPOSITIVOS PARA *Entamoeba histolytica*

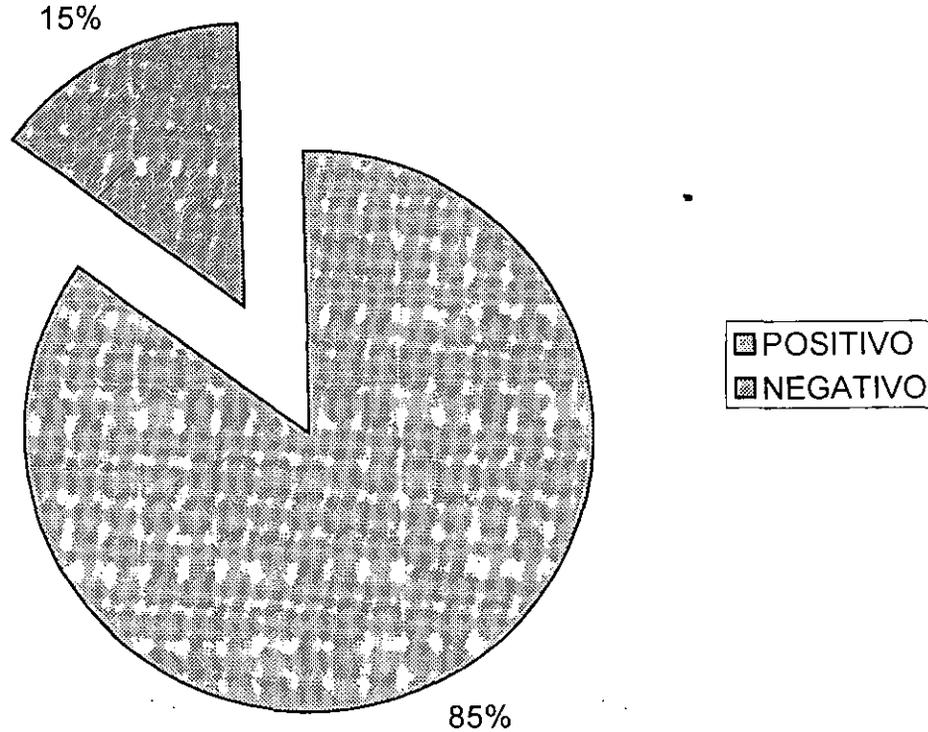


La prueba serológica de las reacciones febriles (detección de anticuerpos contra *Salmonella typhi*, *S. paratyphi* y *Brucella abortus*) realizada a los pacientes, evidenció que el 85% de los pacientes fue positivo a la prueba, mientras que el 15% fue negativo (figura 4). De los pacientes seropositivos, el 55.8% correspondió a una reacción positiva contra el antígeno "H" de la *Salmonella typhi* y el 61.7% al antígeno "O" de la misma bacteria. Para el antígeno "A" de la *Salmonella paratyphi* sólo el 8.8% fue positivo y para el antígeno "B" el 17.6%. Con lo que respecta al antígeno de la *Brucella abortus*, el 11.7 % resultó positivo (Tabla 3).

BACTERIA	ANTÍGENO	PORCENTAJE
<i>Salmonella typhi</i>	O	61.7%
<i>Salmonella typhi</i>	H	55.8%
<i>Salmonella paratyphi</i>	A	8.8%
<i>Salmonella paratyphi</i>	B	17.6%
<i>Brucella abortus</i>		11.7%

Tabla 3. Porcentaje de antígenos detectados con la prueba de reacciones febriles.

FIGURA 4.
PORCENTAJE DE PACIENTES SEROPOSITIVOS PARA LAS
REACCIONES FEBRILES.



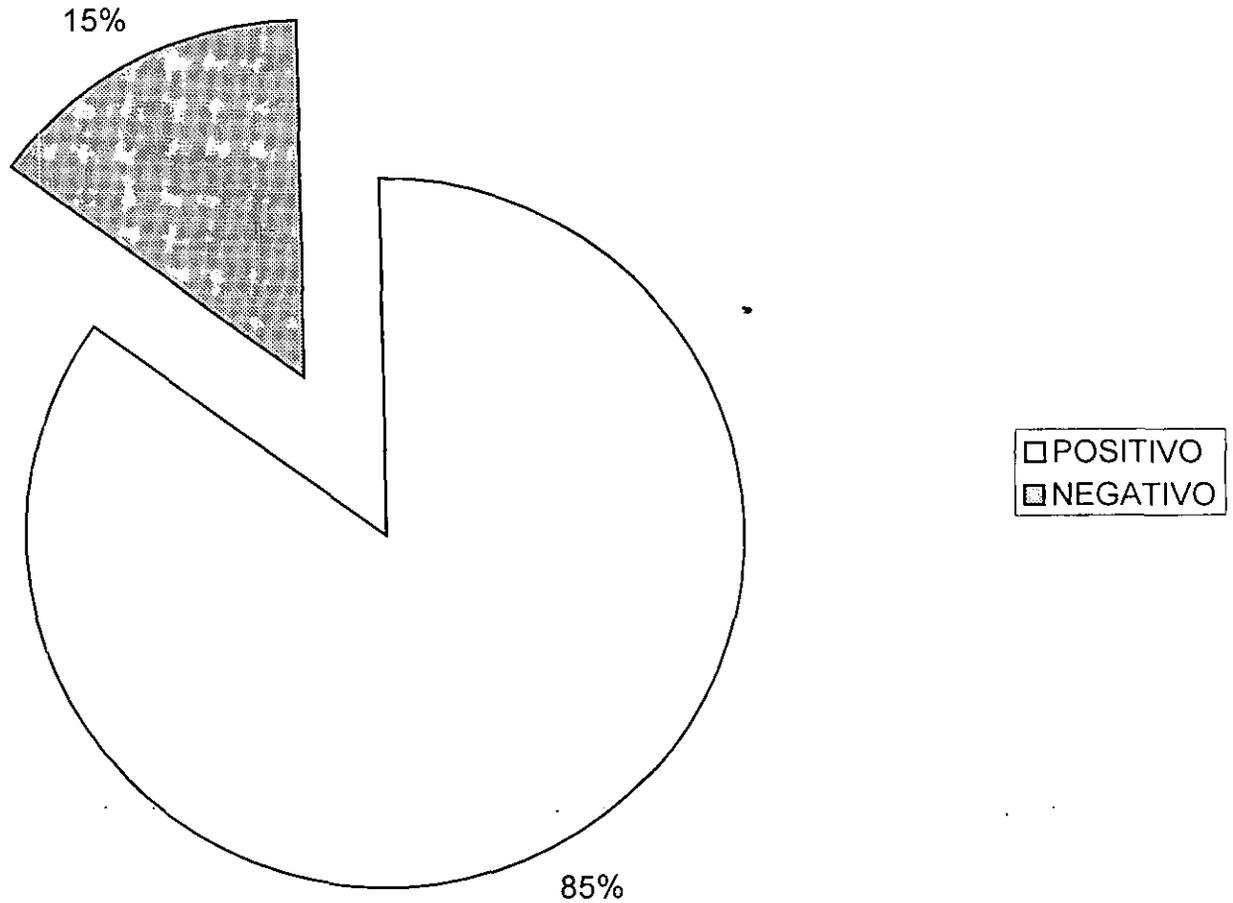
Identificación de parásitos en heces (coproparasitoscópicos)

En el estudio Coproparasitoscópico que se realizó a los pacientes se encontró que el 85% de ellos poseían algún tipo de parásito gastrointestinal y el 15% no (Figura 5). Dentro de los parásitos encontrados tenemos: *Entamoeba histolytica* en un 85.2%, *Giardia lamblia* en un 20.5% y un 2.9% correspondió a otros parásitos (Tabla 4)

PARÁSITOS	PORCENTAJE
<i>Entamoeba histolytica</i>	85.2%
<i>Giardia lamblia</i>	20.5%
OTROS	2.9%

Tabla 4. Porcentaje de parásitos encontrados en el estudio coproparasitoscópico

FIGURA 5.
PORCENTAJE DE PACIENTES CON PARÁSITOS EN EL ESTUDIO
COPROPARASITOSCÓPICO.



Identificación de bacterias en las heces (coprocultivo)

Para la detección de enterobacterias se sembraron las muestras de heces fecales (coprocultivos) en los diferentes medios de cultivo. Se identificó a *Escherichia coli* en un 93.9%, *Klebsiella sp.* en un 21.2%, *Citrobacter freundii* en un 15.1% y *Enterobacter aerobacter* en un 9% (Tabla 5).

BACTERIA	PORCENTAJE
<i>Escherichia coli</i>	93.9%
<i>Klebsiella sp.</i>	21.2%
<i>Citrobacter freundii</i>	15.1%
<i>Enterobacter aerobacter</i>	9%

Tabla 5. Porcentaje de bacterias Gramnegativas aisladas de los coprocultivos.

Identificación de bacterias de la orofaringe

De la cavidad faríngea se aislaron las siguientes bacterias patógenas: *Staphylococcus aureus* en el 52.5% de los pacientes, *Klebsiella sp.* en un 2.5%, *Escherichia coli* en un 2.5%. También se encontró en un 5% de los pacientes la presencia del hongo *Candida albicans* (Tabla 6).

MICROORGANISMO	PORCENTAJE
<i>Staphylococcus aureus</i>	52.5%
<i>Klebsiella sp.</i>	2.5%
<i>Escherichia coli</i>	2.5%
<i>Candida albicans</i>	5%

Tabla 6. Microorganismos patógenos aislados de la orofaringe de los pacientes

Susceptibilidad de las bacterias a los antimicrobianos

La prueba de resistencia a antibióticos (antibiograma), que se realizó a las bacterias Grampositivas (*Staphylococcus aureus*), mostró que el mayor porcentaje de resistencia fue para la Eritromicina (E) con un **67.5%**, seguido por la penicilina (PE) con un **57.5%** y del trimetoprim con sulfametoxazol (STX) con un **52.5%** (figura 6).

En las bacterias Gramnegativas (*Klebsiella sp* y *Escherichia coli*), se encontró que el mayor porcentaje de resistencia fue para la Ampicilina (AM) con un **75.7%**, seguida de la carbenicilina (CB) con un **63.6%** y de la cefalotina con un **54.5%**. El menor porcentaje de resistencia fue para la ceftriaxona (CRO) con un **6%** (figura 7).

FIGURA 6.
PORCENTAJE DE RESISTENCIA A ANTIBIÓTICOS EN BACTERIAS
GRAMPOSITIVAS.

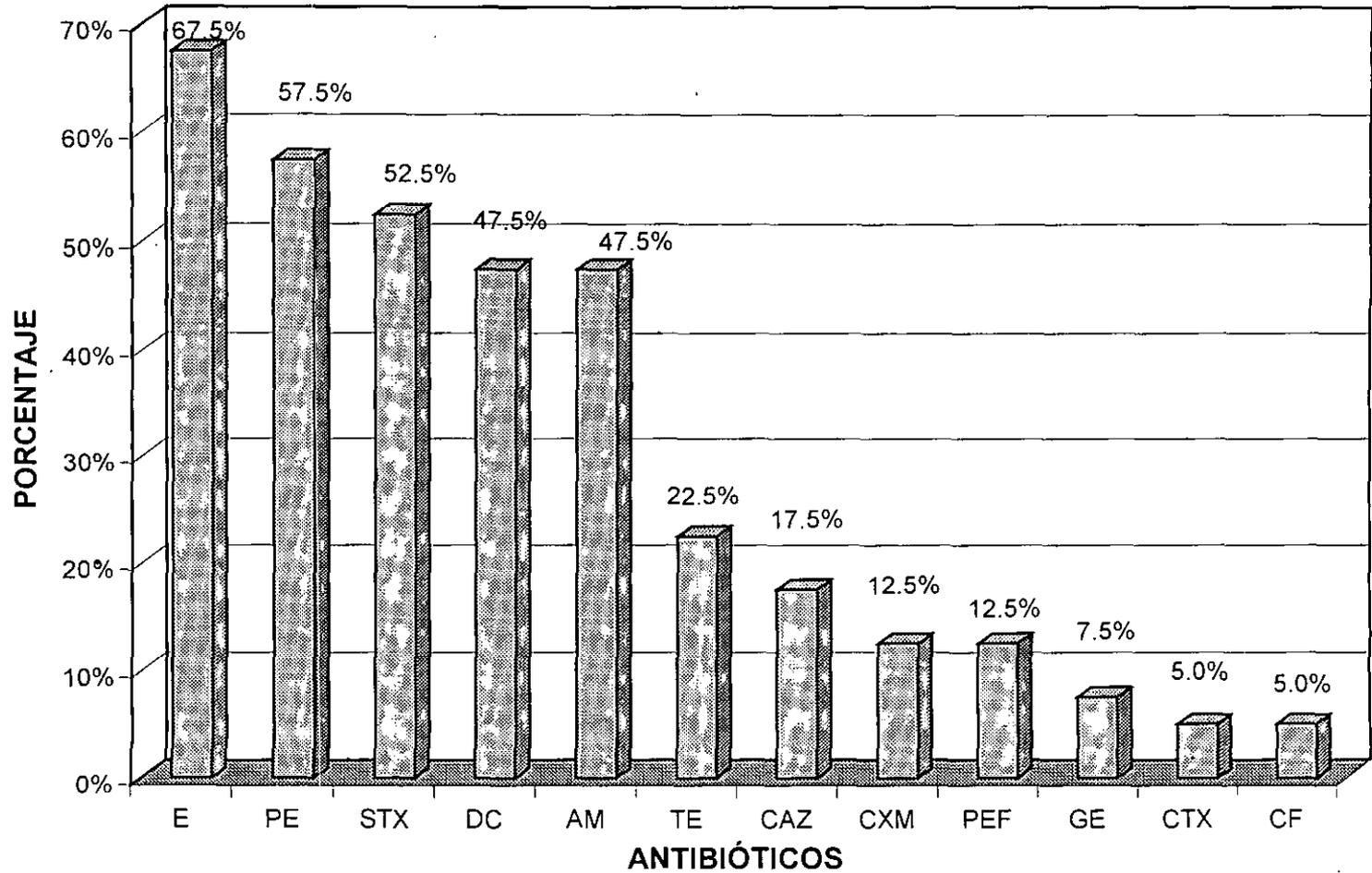
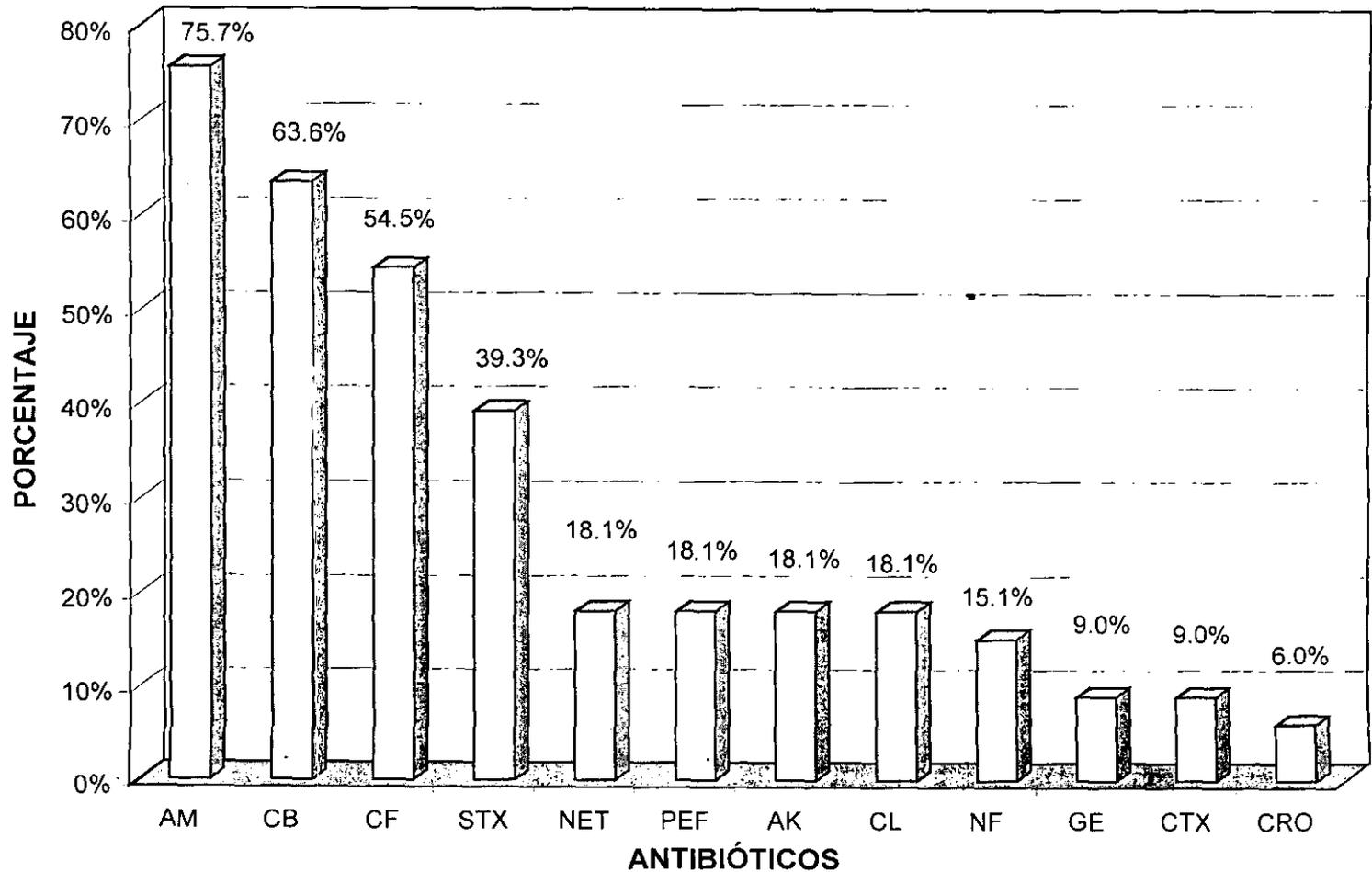


FIGURA 7.
PORCENTAJE DE DE RESISTENCIA A LOS ANTIBIÓTICOS EN
BACTERIAS GRAMNEGATIVAS.



Encuesta aplicada a los pacientes

Los resultados que se obtuvieron de la encuesta realizada a los pacientes indicó lo siguiente:

Las familias de los pacientes están compuestas de 1-3 personas en un 10%, de 3-5 personas en un 40%, de 5-7 personas en el 32.5% de los casos y de más de 7 miembros en el 17.5%.

Para la pregunta de si comen en casa o en la calle, el 20% respondió que lo hace en casa, el 2.5% que lo hace en la calle y el 77.5% contestó que en ambos.

De los alimentos que comen en casa están: Verduras en un 100%, Carne con un 80%, Fruta el 57.5%, Leche en un 52.5% y Pollo el 30 %.

Los alimentos que comúnmente ingieren en la calle son: Comida Corrida en un 20%, todos los pacientes comen fritangas y el 35% frituras.

Los alimentos en casa son preparados en el 95% de los casos por la esposa o madre y en un 5% por otras personas (hijas, tías, etc.).

Las personas desinfectan las verduras en un 87.5%, y el 12.5% restante no lo hace.

Los ingresos de las personas encuestadas van desde los mil a dos mil pesos en un 2.5% de los casos, de dos mil uno a tres mil en un 22.5%, de tres mil uno a cuatro mil en un 35%, un 12.5% gana de cuatro mil uno a cinco mil y de cinco mil uno en adelante un 17.5%. Un 12.5% de las personas encuestadas tienen ingresos variables.

Los empleos de las personas que participaron en éste trabajo son: 32.5% son Secretarias, 25% son Estudiantes, 7.5% son Intendentes, 10% son Enfermeras, 5% son Administradoras, Ingenieros y Amas de casa y un 2.5% son Vigilantes, Choferes, Comerciantes y Maestros (Tabla 7).

ENCUESTA.	
NÚMERO DE MIEMBROS DE LA FAMILIA.	
1-3	10%
3-5	40%
5-7	32.5%
7-X	17.5%
COME EN CASA O EN LA CALLE.	
CASA	20%
CALLE	2.5%
AMBOS	77.5%
ALIMENTOS QUE COME EN CASA.	
VERDURA	100%
FRUTA	57.5%
CARNE	80%
POLLO	30%
LECHE	52.5%

ALIMENTOS QUE COME EN LA CALLE.	
COMIDA CORRIDA	20%
FRITANGAS	100%
FRITURAS	35%
QUIEN PREPARA LOS ALIMENTOS.	
ESPOSA	95%
OTRO FAMILIAR	5%
DESINFECTAN LA VERDURA.	
SÍ	87.5%
NO	12.5%
PUESTO.	
SECRETARIAS	32.5%
ESTUDIANTES	25%
ENFERMERAS	10%
INTENDENTES	7.5%
ADMINISTRADORAS	5%
AMA DE CASA	5%
INGENIEROS	5%
CHOFERES	2.5%
COMERCIANTES	2.5%
VIGILANTES	2.5%
MAESTROS	2.5%
INGRESOS.	
1000-2000	2.5%
2001-3000	22.5%
3001-4000	35%
4001-5000	12.5%
5001-X	17.5%
VARIABLE	12.5%

Tabla 7. Resultados de la encuesta realizada a cada uno de los pacientes que participaron en este trabajo.

DISCUSIÓN.

Infecciones intestinales parasitarias

Entamoeba histolytica.

En nuestro estudio encontramos que el 85.2% de los pacientes analizados fue portador de *Entamoeba histolytica* (tabla 4). Se ha descrito que en México la amibiasis es uno de los padecimientos más comunes que se presentan dentro de la población (Conde, 1992). Al comparar nuestros resultados con los obtenidos en años anteriores tenemos una diferencia significativa, por ejemplo, Muro en el año de 1990 reportó una prevalencia del 55% para *E. histolytica* en la población de la ciudad de México. En otro estudio realizado sobre 500 pacientes en la ciudad de México se encontró una frecuencia de *E. histolytica* del 32.6% (Cruz, 1989), mientras que Tay (1983) obtuvo una frecuencia del 27% para la población de la República Mexicana. Estos resultados indican principalmente, que en la actualidad la contaminación de los alimentos, agua y en general del ambiente por materia fecal humana ha aumentado de manera considerable.

Identificación de anticuerpos séricos contra *E. histolytica*

En nuestro trabajo reportamos que el 30 % de los pacientes estudiados presentó anticuerpos contra *Entamoeba histolytica*. (figura 3). El hecho de que el 85.2% de los pacientes fue portador de quistes de *E. histolytica* (tabla 4) y únicamente el 30 % de estos presentó anticuerpos contra *Entamoeba histolytica*, puede estar explicado por lo descrito por Kagan en 1976, donde señala que la respuesta serológica es intensa en individuos con amibiasis invasora y está ausente en aquellos con infecciones asintomáticas. Por el contrario para Mannweiler (1976) los títulos más elevados de anticuerpos amibianos no se correlacionan con la severidad clínica, explica que los títulos altos tienden a coincidir con los estadios más tempranos de la enfermedad y persisten después de la curación o cuando cede la infección. Para Kretschmer (1986) la persistencia de los anticuerpos oscila entre unos cuantos meses y varios años.

Giardia lamblia.

El protozooario *Giardia lamblia* fué el segundo parásito que se detectó con mayor frecuencia en los pacientes con un 20.5% (Tabla 4). Este porcentaje es muy parecido al reportado en un estudio realizado sobre 50 pacientes en la ciudad de México. En este estudio *Giardia lamblia* se detectó en un 22.2% (Cruz, 1989). En otro estudio realizado

sobre un grupo de manipuladores de alimentos de la Ciudad de México, se encontró que el 17% era portador asintomático de *Giardia lamblia* (Polanco,1996)

Infecciones intestinales bacterianas.

Salmonella typhi.

En nuestro estudio reportamos que los pacientes presentaron anticuerpos séricos contra el antígeno flagelar “H” y el antígeno “O” somático (tabla 3), sin embargo no se logró aislar la bacteria de los cultivos de materia fecal (coprocultivos) (tabla 5). Nuestros resultados reflejan que en pacientes sanos (portadores asintomáticos) se pueden presentar anticuerpos contra *Salmonella typhi*, por ejemplo en un estudio realizado en un área endémica sobre 59 personas sanas, se detectó que el 35% presentó títulos de anticuerpos por arriba de 160 (Lanata, 1983). Se ha descrito que uno de los factores más importantes que operan en la transmisión de la fiebre tifoidea lo constituye la presencia de portadores asintomáticos de *Salmonella typhi*, sobre todo cuando son manipuladores de alimentos; se ha demostrado que de los individuos que sufren el padecimiento, aproximadamente un 3% son portadores crónicos (Smith, 1964). Se ha reportado que la mayoría de ellos eliminan *Salmonella typhi* durante toda su vida; este estado de portador se presenta sobre todo en adultos y predomina entre las mujeres. Por otra parte,

los portadores crónicos se cuentan entre los contactos de individuos enfermos de fiebre tifoidea (Merselis, 1964).

En 1996 se analizó a 100 manipuladores de alimentos encontrándose que el 17% de los pacientes fue portador asintomático de *Salmonella typhi*. En este mismo trabajo se utilizó la reacción de Widal obteniendo que sólo el 1% de los portadores asintomáticos dio positivo a la presencia de anticuerpos contra los antígenos “H” y “O” de la *Salmonella typhi*. De los portadores con sintomatología se aisló la bacteria en un 14% y la reacción de Widal fue positiva en un 2% (Polanco, 1996).

Actualmente no se dispone de información completa en cuanto al número de casos de salmonelosis, debido al subregistro que existe (pues generalmente la enfermedad cursa de manera asintomática) ya que sólo se notifican los casos cuyo diagnóstico se basan estudios de laboratorio. No obstante, es posible tener una idea aproximada de la magnitud del problema; en lo referente a la morbilidad, de 1990 a 1994, la incidencia más elevada se presentó en un grupo de 25 a 44 años de edad (Caballero, 1996).

Brucella sp.

En nuestro estudio encontramos que el 11.7% de los pacientes presentó anticuerpos séricos contra *Brucella sp.* (tabla 3). Nuestro porcentaje contrasta con el reportado por López (1992) en donde determinó la presencia de anticuerpos séricos contra *Brucella*

abortus (método de aglutinación en placa) sobre 66,982 personas sanas que tenían desde un año hasta los noventa y ocho años de edad. El porcentaje de seroprevalencia a nivel nacional fue estimado en un 3.42%. De este trabajo se desprende también el hecho de que las mujeres presentan un rango de seroprevalencia mayor que el de los hombres (48% más). En otro estudio realizado entre mayo de 1994 a mayo de 1995 (Hernández, 1995) sobre 9,590 hemodisponentes del Hospital General de México, se detectó que el 2.8% fue seropositivo para *Brucella*.

El incremento de la frecuencia de portadores de *Brucella sp.* puede adjudicarse a la proliferación de la venta de quesos y a otros productos lácteos en la vía pública, que probablemente, no han pasado por un proceso de pasteurización o debida a la ingestión de carne contaminada con el microorganismo, ya que la transmisión de persona a persona no existe.

Escherichia coli.

En este trabajo *E. coli* se aisló en el 93.9% de los estudios de coprocultivo de los pacientes analizados (tabla 5). Aunque la *Escherichia coli* es considerada como una bacteria de la flora bacteriana normal de las vías gastrointestinales, no se puede ignorar que ésta bacteria es responsable de muchas enfermedades gastrointestinales sobre todo en niños y ancianos (Embaye 1996; Nataro, 1998)

INFECCIONES EN VÍAS RESPIRATORIAS.

Staphylococcus aureus.

En este trabajo *S. aureus* se aisló de la cavidad faríngea en el **52.5%** de los pacientes estudiados (tabla 6). Nuestro porcentaje discrepa al reportado por Paniagua (1998) en donde la frecuencia de *S. aureus* en la nasofaringe fue del **80%**. En otro estudio realizado por Jiménez (1996) durante un periodo de 7 años, en donde se analizaron un total de 1454 cepas bacterianas aisladas de pacientes de la CUSI-I., se aislaron un total de 603 cepas *S. aureus*. de la nasofaringe.

Candida albicans

En nuestro estudio se aisló al hongo *Candida albicans* en el **5%** de los pacientes (tabla 6). Nuestro porcentaje es menor al reportado por Castillo (1989) en un estudio realizado en la clínica No. 58 del IMSS sobre 1060 pacientes. En este estudio se observó una prevalencia en la orofaringe de *C. albicans* del **11.6%**.

Se ha descrito que las infecciones oportunistas por *C. albicans* se deben a factores como el desequilibrio de la flora bacteriana, antibioticoterapia, inmunosupresión, cáncer etc. (Bonifaz, 1998).

Escherichia coli.

En este trabajo se aisló de la orofaringe a *E. coli* en el **2.5%** de los pacientes analizados (tabla 6). El porcentaje encontrado por nosotros es inferior al reportado por Jiménez (1996), quien obtuvo un **7.2%** de prevalencia de *E. coli* en la orofaringe en pacientes de la CUSI-Iztacala, mientras que Polanco (1996) detectó un **30%** de portadores asintomáticos en la faringe.

Klebsiella sp

En este estudio se aisló *Klebsiella sp.* en el **2.5%** de los pacientes (tabla 6). Polanco obtuvo un dato similar en el año de 1996 al detectar una prevalencia del **3%**. En relación al trabajo de Jiménez (1996), se observó que el porcentaje fue del **40 %**.

RESISTENCIA A ANTIBIÓTICOS.

Staphylococcus aureus

En este trabajo se reportó que las cepas de *S. aureus* aisladas de los pacientes fueron resistentes a los antibióticos de elección como: eritromicina con un **67.5%**, penicilina con un **57.5%** y trimetoprim con sulfametoxazol con un **52.5%** (figura 6). Nuestros resultados contrastan con un estudio realizado en la Universidad Federal de Paraiba, Brasil (Santos, 1992)., en donde se estudiaron 64 cepas de *S. aureus*. En este estudio el **87.5%** de las cepas fue resistente a penicilina, el **35%** a eritromicina y el **18%** trimetoprim con sulfametoxazol.

Gramnegativas

En las bacterias Gramnegativas (*Klebsiella sp* y *Escherichia coli*) se encontró que el mayor porcentaje de resistencia fue para la ampicilina con un **75.7%**, seguida de la carbenicilina con un **63.6%** y de la cefalotina con un **54.5%**. (figura 7). Estos resultados evidencian que el principal factor de selección de la resistencia es el uso indiscriminado de los antibióticos, por ejemplo en un estudio realizado sobre 697 cepas Gramnegativas aisladas en México en el periodo de 1976 a 1979, se encontró que la mayoría de las bacterias fue resistente a los principales antibióticos de elección,

guardando una relación paralela de la resistencia bacteriana con el consumo de antibióticos (Kuperstoch-Portnoy, 1981),.

Hábitos alimenticios

En este trabajo se detectó que la mayoría de las personas ingiere alimentos dentro y fuera de casa (77.5%, tabla 7). Los alimentos que se consumen en la mayoría de los hogares son las verduras, carnes, frutas y leche y la madre o esposa es la responsable de la preparación de los alimentos (95%, tabla 7). El ingerir alimentos en la calle, puede ser considerado como el principal factor de la elevada presencia de parásitos y bacterias encontrados en éstas personas, toda vez, que se ha descrito que las infecciones como la amibiasis, salmonelosis, shigelosis, teniasis, giardiasis, ascariasis, brucelosis, fiebre tifoidea e intoxicaciones alimentarias son transmitidas por la ingesta de alimentos contaminados (Parrilla,1993). Por otra parte también se ha descrito que la transmisión de organismos patógenos puede ocasionar síndromes tóxicos, respiratorios y enfermedades crónicas (Riley, 1983).

CONCLUSIONES

- ❖ Todas las personas que participaron en éste estudio fueron portadoras asintomáticas de algún microorganismo patógeno, ya sea en vías gastrointestinales, respiratorias o en ambas.

- ❖ La presencia de portadores de *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi* y *Brucella abortus* fue corroborada con la detección de anticuerpos séricos en el grupo de pacientes.

- ❖ La *Entamoeba histolytica* fue el parásito intestinal que con mayor frecuencia se detectó en el estudio coproparasitológico, sin embargo menos del 50% presentó anticuerpos séricos.

- ❖ En la orofaringe se aislaron especies patógenas como *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella sp.*, y *Candida albicans* en la población analizada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abraham, E.; Chain, E. 1941. Further observations on penicillin. *Lancet*. **2**:177-188.
2. Ackers, J. 1997. Who News and Activities. *Entamoeba* taxonomy. *Bulletin World Health Organization*. **75** (3): 291-294.
3. Alonso, T. 1983. Frecuencia de las parasitosis intestinales en una escuela secundaria. *Salud Pública Méx.* **25**: 389-392.
4. Amábile, C. 1988. La resistencia bacteriana a los antibióticos. *Ciencia y Desarrollo*. Núm. **80**. CONACYT. año XIV:57-68.
5. Archer, D. 1985. Enteric microorganisms in rheumatoid diseases: Causative agents and possible mechanisms. *J. F. Protec.* **48**:538-545.
6. Arellano, M.; Prieto, B. 1972. Frecuencia de parasitosis intestinal en guarderías infantiles del Distrito Federal. *Rev. Mex. Pediatr.* **41**:173-179.
7. Avila, M. & Vázquez, E. 1996. Estudio Coproparasitoscópico en seis Poblaciones Escolares ubicadas en el Municipio de Tlanepantla, Estado de México y en la Delegación Cuauhtémoc, Distrito Federal. Tesis Profesional. Licenciatura. UNAM Iztacala.
8. Barret, J. 1990. *Inmunología Médica*. Editorial Interamericana. Quinta Edición. México.

9. Beck-Sagué, C.; Jarvis, W. And the National Nosocomial Infections Surveillance System. 1993. Secular Trends in the Epidemiology of Nosocomial Fungal Infections in the United States, 1980-1990. J- Infect. Dis. **167**:1247-1251.
10. Bessudo, D.; González, A.; Becerril, P.; Valle, S; & Heredia, A. 1979. Investigación de Portadores de *Salmonella typhi* en México. Bol. of Sanit. Panam. **86**: 55-61.
11. Bonifaz, A. 1998. Micología Médica Básica. Editorial Mendez Editores. Primera Edición. México.
12. Brown, H. 1985. Parasitología Clínica. Editorial Panamericana. Quinta Edición. México.
13. Bustamante, M.; Varela, G. 1943. Investigación serológica de Fiebre Tifoidea, Brucelosis y Sífilis y del tipo sanguíneo en el Valle del Usumacinta. Rev. Inst. Salud Enf. Trop. **4**: 1-8.
14. Caballero, A.; Viveros, M.; & Salvatierra, B. 1994. Seroepidemiology of Amebiasis in México. Am. J. Trp. Med. Hyg. **50** (4): 412-419.
15. Castillo, J. 1989. Estudio Epidemiológico de las diferentes especies de *Candida* en infecciones faríngeas y vaginales con aplicación de una microtécnica en el laboratorio útil en el Diagnóstico de Candidosis. Tesis Profesional. Licenciatura. UNAM México.

16. Chandrasoma, P; Taylor, C. 1998. Patología General. Editorial El Manual Moderno. S.A. de C.V. Segunda Edición. México.
17. Chester, P. 1998. Parasitología Clínica. Editorial JGH editores. Ciencia y Cultura Latinoamericana S.A. de C.V. Segunda edición. México.
18. Colombo, A.L. 2000. Epidemiology and Treatment of hematogenous Candidiasis. A Brazilian Perspective. Braz J Infect Dis. Jun; 4 (3):113-118.
19. Conde, M.; De la Mora, C. 1992. *Entamoeba histolytica*. Un desafío vigente. Salud Pública de México 34: 335-341.
20. Crevenna, P. 1977. Epidemiología de la amibiasis. Salud Pública Mex 19: 411-420.
21. Cruz, L.; Cortés, R.; Valerdi, M.; González, E. 1989. Uso masivo de la coproparasitoscopia con faf. Salud Pública de México 31 (4): 536-540.
22. Delgado, A. 1994. Laboratorio Clínico. Microbiología. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. Madrid, España.
23. Del Villar, J.; Alvarez, R.; Pérez, N. 1978. Frecuencia de parasitosis intestinales en los niños afiliados a la Clínica Hospital No. 6 del IMSS. Tulpetlac, Estado de México. Salud Pública de Mex. 20: 93-97.
24. Dirección General de Epidemiología, Información epidemiológica de morbilidad, Estados Unidos Mexicanos. 1989. México, D.F.: SSA.

25. Divo, A. 1990. Microbiología Médica. Editorial Interamericana Mc Graw Hill. Cuarta Edición. México.
26. Elwell, L. 1978. Common plasmid specifying tobramicin resistance in two enteric bacteria isolated from burn patients. Antimicrob. Agents Chemother. **13**:312-317.
27. Embaye, H.; Odedra, R. 1996. Identification of potentially invasive *Escherichia coli* strains isolated from children in Ethiopia. Gastroenterol. **110**: A903.
28. Fanellos, J.P. 2001. Nosocomial *Candida albicans* acquisition in a geriatric unit: epidemiology and evidence for person to person transmission. J. Hosp. Infect. Jan. **47**: 46-52.
29. Flores, A.; Suárez, H.; Puc, F.; Heredia, N.; Franco, M. 1993. Prevalencia de enteropatógenos en niños con diarrea líquida. Rev. Lat-amer. De Microbiol. **35**: 351-356
30. Frazier, W. 1972. Microbiología de Alimentos. Editorial Acribia. Segunda Edición. España.
31. Freeman, B. 1985. Microbiología de Burrows. Editorial Interamericana Mc Graw Hill. 22da edición. México.
32. Giono, S. 1983. Prueba de Bauer-Kirby para Sensibilidad a los Antimicrobianos. Infectología III. **7**:325.

33. González, A.; Guzmán, J.; & Rodríguez, A. 1978. Fiebre Tifoidea en la Zona Metropolitana de la Ciudad de México, 1975. Bol. Of Sanit. Pam. **84** (5): 416-422.
34. González, A. 1990. Revisión del Estado Actual del Diagnóstico Diferencial de las Amibas en México. Salud Pública de México Sep-Oct, Vol **32**, No. 5.
35. Hedderwick, S.A.; Lyons, M. 2000. Epidemiology of yeast colonization in the intensive care unit. Eur J Clin Microbiol Infect Dis , Sep **19** (9): 663-70.
36. Hernández, A.; García, P.; Cruz, A.; y Rojo, J. 1999. Seroprevalencia de brucelosis en donantes de sangre del Hospital General de México. Revista Médica del Hospital General de México S.S. Vol. **62** Num 2.
37. Jawetz, E. 1990. Microbiología Médica. Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V. 13ra. Edición. México.
38. Jiménez, M. 1996. Patrones de Resistencia a Antibióticos en Bacterias aisladas de Pacientes de la Clínica Universitaria Iztacala durante 7 años. Tesis Profesional. Licenciatura. UNAM Iztacala.
39. Kagan, I. 1976. Seroepidemiology of amebiasis. In: B. Sepúlveda and L.S. Diamond. Conference o Amebiasis, Instituto Mexicano del Seguro Social. México, D.F., pp 574-587.
40. Kretschmer, R. 1994. Amibiasis. Infección y Enfermedad por *Entamoeba histolytica*. Ed. Trillas. México.

41. Kolmer, J. 1963. Diagnóstico Clínico por los Análisis de Laboratorio. Editorial Interamericana. 3ra. edición. México.
42. Koneman, E. 1997. Diagnóstico Microbiológico. Ed. Médica Panamericana. Tercera Edición. México.
43. Kumate, J. ; Gutierrez, G. 1984. Manual de Infectología. Ed. Francisco Méndez Cervantes. Décima Edición. México.
44. Kuperstoch- Portnoy, M. 1981. Antibiotic Resistance of Gram negative bacteria in México: relationship to drug consumption. En: Levy, S:B., R:C: Clowes. "Molecular Biology, Pathogenicity, and Ecology of Bacterial Plasmid". Plenum Press. New York.
45. Lanata, C.; Ristori, C.; Jiménez, L. 1983. Vi Serology in Detection of chronic *Salmonella typhi* Carriers in a Endemic Area. Lancet. Aug 20 2 (8347) 441-443.
46. Landa, L. 1972. Seroepidemiología de la amibiasis en adultos. Arch. Invest. Med. (Mex) 3 (Supl. 2), 377-380.
47. Lennette; E. 1987. Manual de Microbiología Clínica. Editorial Médica Panamericana. Cuarta Edición. Argentina.
48. López, A.; Migrañas, R.; Pérez, A.; Magos, C. 1992. Seroepidemiología de la Brucelosis en México. Salud Pública de México. Marzo-Abril Vol. 34, No. 2.
49. Maclean, I. 1939. M. & B. 693 and Pneumococci. Lancet 1:562-568.

50. Mandell, G. 1991. Enfermedades Infecciosas y sus Agentes Etiológicos. Volumen I y II. Editorial Médica Panamericana. Tercera Edición. Buenos Aires, Argentina.
51. Martínez, A. 1989. Amibiasis. Editorial Médica Panamericana. México.
52. Mata, L. 1970. Epidemic Shiga bacillus dysentery in Central America. I. Etiologic Investigation in Guatemala. *J. Infect. Dis.* **122**:170-180.
53. Mc Phee, S. 1997. Fisiopatología Médica. Introducción a la Clínica. Ed El Manual Moderno, S.A. de C.V. México.
54. Merselis, J.; Kaya, S.; Connolly, C.; Hook, E. 1964. Quantitative bacteriology of the typhoid carrier state. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **13**:425-429.
55. Montoya, A. 1998. Determinación de la Susceptibilidad de cepas de *Candida albicans* a tres antimicóticos por microdilución en placa. Tesis Profesional. Licenciatura. UNAM Iztacala. Estado de México.
56. Morgenroth, J.; & Kaufmann, M. 1912. *Z. Immunitaetsforsch.* **15**:610 (citado en Mitsuhashi, S. 1971. Epidemiology of bacterial drug resistance En: "Transferible Drug Resistance Factor R", S. Mitsuhashi, ed. University Park, Press. Baltimore).
57. Muñoz, O.; Coll, R: 1976. Seroepidemiología de la Brucelosis en la República Mexicana. *Gac Med Mex.* **3**: 103-108.
58. Murray, R.; Kilham, L.; Wilcox, C.; & Finland, M. 1964. Development of streptomycin resistance of gram-negative bacilli in vitro and during treatment. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* **63**:470-474.

61. Murray, R.; Kilham, L.; Wilcox, C.; & Finland, M. 1964. Development of streptomycin resistance of gram-negative bacilli in vitro and during treatment. Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. **63**:470-474.
62. Murray, P. 1997. Microbiología Médica. Ed. Harcourt Brace. Segunda Edición. España.
63. Nataro, J.; Kaper, J. 1998. Diarrheogenic *Escherichia coli*. Clin. Microbiol. Rev. **11**:142-201.
64. National Academy Press. 1987. Recomendaciones para la protección de los alimentos en las Américas. Washington, D.C.
65. Olarte, J. 1959. Resistance of *Shigella flexneri* to tetracyclines, chloramphenicol and streptomycin. Am. J. Trop. Med. Hyg. **8**:324-326.
66. Olarte, J.; Galindo, E. 1962. Sensitivity of Salmonella, Shigella and enteropathogenic *Escherichia coli* species to cephalotin, ampicillin, chloramphenicol and tetracycline. Antimicrob. Agents Chemother. **1**:787-793.
67. Paniagua, G.; Monroy, E.; García, O.; & Vaca, S. 1998. Effect of Beta- Lactamase Inhibitors on Minimum Inhibitory Concentration of Ampicillin and Amoxicillin for *Staphylococcus aureus* strains. Rev Latin Microbiol **40**: 128-134.
68. Parilla, C. 1993. Brotes de intoxicaciones alimentarias de origen microbiano y parasitario. Sal. Púb. Mex. **35**: 456-463.

68. Polanco, M. 1996. Incidencia de Microorganismos Patógenos en Manipuladores de Alimentos del Distrito Federal y Area Metropolitana. Tesis Profesional. Licenciatura. UNAM México.
69. Rendón, J. 1939. Epidemiología de la fiebre tifoidea en el Distrito Federal. Boletín Epidemiológico 2 (9): 254-292
70. Riley, L.; Remis, R.; Helgerson, S.; McGee, H.; Willis, J.; & Davis, B. 1983. Hemorrhagic colitis a rare *Escherichia coli* serotype. N Engl. J. 308: 681-685.
71. Romero, R. 1998. Microbiología y Parasitología Humana. Bases etiológicas de las Enfermedades Infecciosas. Editorial Médica Panamericana. México.
72. Rose, F.; Camp, C.; & Estes, E. 1987. Family outbreak of fatal *Yersinia enterocolitica* pharyngitis. Am. J. Med. 82:636-637.
73. Salazar, P.; García, Y. 1981. Frecuencia de la parasitosis intestinales en poblaciones de la zona sur del Distrito Federal. Salud Pública Mex. 23:179-182.
74. Sanford, T. 1991. Diagnóstico y Tratamiento Clínico por el Laboratorio. Editorial Salvat. 8va. edición. México.
75. Santos, L. 1992. Antimicrobial drug-resistant *Staphylococcus aureus* in Brazilian University Hospital. Rev. Lat-amer. Microbiol. 34: 171-173.
76. Secretaria de Salud, Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. 1993. Diagnóstico sobre la protección de los alimentos en México. México, D.F.

77. Secretaría de Salud. Subsecretaría de Servicios de Salud. Dirección General de Servicios de la Salud Pública. 1994. Curso para Manejadores de Alimentos. México.
78. Sinder, J. 1982. The magnitude of the global problem of acute diarrhoeal disease; a review of active surveillance data. Bulletin of the World Health Organization. **604** (4).
79. Smith, D.; Conant, N.; Zinsser, J.; Overman, J. 1964. Microbiology. Editorial Appleton Century-Crofts. 13ra. Edición. New York
80. Stites, D.; Terr, A.; Parslow, J. 1996. Inmunología Básica y Clínica. Editorial El Manual Moderno. Octava Edición. México.
81. Tay, J.; Haro, P. 1978. Frecuencia de las protozoosis intestinales en México. Salud Pública Mex. **20**: 297-337.
82. Tay, J. 1988. Parasitología Médica. Editorial Mendez Editores. Sexta edición. México.
83. Tovar, RM. 1947. Incidencia de Brucelosis y Turalemia en México. Determinación de reactores serológicos humanos. Rev Inst Salud Enf Trop **8**: 39-48.
84. UNAM, CANIFARMA, SARH. Brucelosis. II Foro Nacional. México D.F.: CANIFARMA, SARH, 1988.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

85. Valdéz, B. 1982. Prevalencia de parasitosis intestinales en una población rural de la región lagunera. *Salud Pública Mex.* **24**: 55-60.
86. Walter, J. 1994. *Patología Humana*. Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V. Primera Edición. México.
87. WHO. *World Health Statistics Annual*. 1984. Ginebra. 1985.

*