

25  
2 Ecu

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

---

Facultad de Química



" ESTUDIO ESTADISTICO Y BIBLIOGRAFICO DE LA  
INCIDENCIA DE DISENTERIA BACILAR EN  
CELAYA, GTO. "

## TRABAJO MONOGRAFICO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :  
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO  
P R E S E N T A :  
MARIA DOLORES ALICIA CHAVEZ MARTINEZ



## **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 está 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.

# I N D I C E

	Pagina
INTRODUCCION	
CAPITULO I. <u>GENERALIDADES</u>	1
1.1 Historia y Antecedentes	4
1.2 Características sobre el género <u>Shigella</u>	9
1.3 Productos extracelulares	19
CAPITULO II. <u>CARACTERISTICAS DIFERENCIALES Y PRUEBAS USADAS PARA LA IDENTIFICACION DE ESPECIES DE SHIGELLA</u>	
2.1 Elección de medios de cultivo de aislamiento primario, y para la recuperación de especies de <u>Shigella</u>	30
2.2 Identificación bioquímica de especies de <u>Shigella</u>	36
2.3 Determinación serológica de grupo de <u>Shigella</u>	40
CAPITULO III. <u>EPIDEMIOLOGIA</u>	45
3.1. Fuentes de infección	49
3.2 Mecanismos de patogenicidad	49
3.3 Manifestaciones clínicas	54
3.4 Mecanismos de inmunidad	56
3.5 Tratamiento y profilaxis	59
CAPITULO IV. <u>ESTUDIO ESTADISTICO</u>	61
4.1 Presentación de datos estadísticos de los archivos clínicos de las instituciones consultadas. (IMSS, ISSSTE, SSA, y clínica particular).	62

	4.2 Análisis de datos estadísticos	Página 80
CAPITULO	V. <u>COMENTARIOS</u>	99
CAPITULO	VI. <u>CONCLUSIONES</u>	100
APENDICE		102
<u>BIBLIOGRAFIA</u>		109

## I N T R O D U C C I O N

Las bacterias existen abundantemente en el medio ambiente en el agua, en los alimentos, en los animales que conviven con el hombre, en los objetos que toca, en todas partes existen bacterias. De ellas, muchas son saprofitas, pero otras son patógenas y están en acecho de ocasión y circunstancias favorables para abordar el organismo del hombre y penetrar en él. -- Consecuencia de esto es que el propio organismo humano, aún en estado de completa salud, tenga bacterias. Hay que tener en cuenta que, siendo algunas de éstas parásitas y no encontrando en ninguna parte las condiciones tan óptimas para su vida como las que encuentran en el organismo vivo, es en éste donde su vida es fácil por encontrar en él todas las condiciones apetecibles: temperatura, materiales nutritivos, etc. Es por esto -- por lo que el hombre, aún en condiciones absolutamente normales, alberga una flora bacteriana variada y distribuída según las exigencias de las distintas especies que la constituyen. Mientras estas bacterias carezcan de poder patógeno, ya sea -- porque son saprofitas o bien porque no pueden desarrollarse -- por la oposición de las defensas, el hombre no acusará perturbación de su salud.

Si algunas bacterias de la flora habitual del hombre -- tienen en ciertas circunstancias poder patógeno, quedan perfectamente contenidas por las defensas naturales o adquiridas del organismo. Por consiguiente, las bacterias que producen enfermedades pueden venir de fuera y proceden, generalmente, de --- otro organismo enfermo, también pueden proceder de sujetos sa

nos, los que llamamos portadores, que se trata de personas sanas que albergan en algún lugar de su organismo al agente patógeno de una enfermedad que pasaron, hace más o menos tiempo, o de la simple ingestión del microorganismo sin lesión y que quedaron inmunes, por lo que el microorganismo no puede desarro-llar acción patógena alguna, pero sí puede pasar a sujetos sanos y producir infección, la cual puede manifestarse como enfer-medad.

El grupo de las bacterias intestinales producen una se-rie de enfermedades transmisibles, cuya epidemiología posee -- rasgos comunes tan acusados que se les conoce con el apelativo genérico de enfermedades intestinales o hídricas, por ser el - intestino su lugar de localización y el agua uno de sus princi-pales vehículos de transporte. El origen o reservorio permanen-te es, por regla general, el hombre enfermo o portador sano de tales bacterias. (69)

Las enteritis y otras enfermedades diarreicas ocupan el primer lugar entre las enfermedades oficialmente notificadas - en nuestro país. Es general la susceptibilidad de la población a estos padecimientos, los cuales provocan transtornos económi-cos y sanitarios de índole nacional e internacional. En México afectan al 46.2 % de la población infantil; además, la diarrea figura como la causa principal de muerte en uno de cada dos niños que fallecen por esta causa.

Siempre ha sido difícil identificar y comprobar la cau-sa de los cuadros diarreicos; sin embargo, no hay duda en asentar que los agentes infecciosos son los más frecuentes.(24)

La disentería bacilar es una enfermedad infecciosa y contagiosa provocada por diversas bacterias del género Shigella, - que normalmente no se encuentran en la flora intestinal del hombre.

El síndrome clínico de la disentería ya era conocido en la antigüedad: Hipócrates diferenció las alteraciones diarreicas de otras enfermedades más específicas acompañadas de heces hemorrágicas, la disentería. Preferentemente en épocas de guerra y necesidad se presentan graves epidemias de disentería.

La disentería es una entidad clínica más que etiológica y sus síntomas característicos, diarrea, dolor abdominal y sangre en evacuaciones, pueden presentarse solos o como parte de diversas enfermedades. En el primer caso, la disentería, puede ser causada por bacterias o por protozoarios; además, hay pruebas de que la disentería en el hombre puede ser provocada también por agentes virales.

Los estudios encaminados a demostrar la etiología de la diarrea aguda, señalan como la causa más importante, la bacteriana. (51)

La frecuencia con que las bacterias producen diarrea es variable, está en relación con la edad, distribución geográfica, hábitos higiénicos y alimentación.

# C A P I T U L O I

## G E N E R A L I D A D E S

### 1.1 Historia y antecedentes

El ser humano ha conocido un sinnúmero de enfermedades que han afectado su salud a nivel individual o colectivo en su ya milenaria existencia.

Un análisis de la evolución de estas enfermedades a través de la historia muestra que mientras muchas de ellas cortan su existencia hace siglos, otras continúan hasta la fecha; -- otras más estarán presentes en todas las épocas con la peculiaridad de presentar exacerbaciones a las que siguen períodos de latencia.

El síndrome diarrea, aparece en los anales de la historia de la Medicina desde épocas muy antiguas, en ocasiones como casos aislados y en otras formando parte de enfermedades que -- tomaban el aspecto de epidemias o de pandemias.(54)

Diarrea es un vocablo médico derivado del latín (diarrhoea) y éste a su vez lo es del griego; la palabra significa -- " fluir a través " y, de acuerdo con el diccionario médico se define como una evacuación intestinal frecuente, líquida y abundante.(20)

Las primeras alusiones a la diarrea en libros del saber humano y en los cuales se le da carácter de enfermedad se encuentran en la Biblia; esto no significa que no existen escritos tan antiguos como ésta, que también la mencionen, pero desde luego en ellos no se describen en una forma ligada a aspectos de tipo social, con conocimiento de causa y con leyes que regulen la higiene, la alimentación y otros aspectos y traten de prevenirla como lo hace la Biblia, dándole así, este libro,



un primer enfoque de interés para la salud pública. Pero hay algo más, también es dogmática al ligar el síntoma por vez primera dentro de aspectos teológicos, haciéndolo aparecer siempre como consecuencia de un castigo divino. (54)

La cultura helénica, creadora de la medicina moderna, nos ha hecho llegar sus conocimientos y filosofía de la Medicina con los trabajos atribuidos a Hipócrates de Cos, quien en 600 A.C. instituyó una Escuela de Medicina.

En la serie de documentos (18) que constituyen el cuerpo médico hipocrático, aparecen repetidamente temas relacionados con la diarrea y puede decirse que entre los tratados médicos de la antigüedad, es el que más seriamente los aborda, analiza e intenta buscarle explicación al síntoma y más aún, relacionarlo con causas exteriores.

En el libro " Sobre aires, aguas y lugares " existen párrafos que relacionan a las diferentes cualidades climatológicas con la presencia de la diarrea en forma individual o colectiva, y continúa hasta llegar a declarar que muchas de estas enfermedades son endémicas, y que las epidemias de diarrea y disentería se encuentran condicionadas al cambio de las estaciones. Hipócrates describió cambios más o menos similares -- para las diferentes estaciones y en todas ellas menciona a la diarrea como uno de los principales síntomas. En el libro sobre los Regímenes de las Enfermedades agudas, Hipócrates asienta como remedio para la disentería el siguiente: la cuarta parte de una libra de frijoles limpios que han sido triturados y 12 g. de ruibarbo, deben mezclarse y hervirse juntos y darse -

como un linimento con alguna substancia grasa. Hipócrates también señala suprimir irritantes, vinos, alimentos pesados, mucho reposo y un ambiente sano en la casa del enfermo.

La ciudad medieval es la ciudad insalubre por definición, aunque hoy nos parezca pintoresca, carecía de agua potable y servicios de limpieza. La mala disposición del hábitat y las comunidades, que colocan los servicios de agua cercanos a los de excreta, favorecen asimismo las epidemias. Por este motivo, las enfermedades intestinales, la tifoidea y la disentería eran endémicas después de las terribles epidemias.

Aunque desde entonces las enfermedades intestinales se conocían estrechamente ligadas a la insalubridad, aún en el siglo XVII en Londres, la mortalidad anual ocasionada en gran parte por estos padecimientos, era de 42 por cada mil habitantes; en el siglo XVIII bajó a 35 y en siglo XIX a 25; en la actualidad apenas si llega a 10.

Los estudios socioeconómicos demuestran a partir del siglo pasado, que las gentes que más sufren el embate de las epidemias y de los cuadros de enfermedades intestinales en el Mundo Occidental, son principalmente las clases obreras y más intensamente los obreros no calificados y con más bajos salarios, con mayor índice de hacinamiento y que viven en las zonas pobres e insalubres de las grandes urbes. (18)

Las epidemias de disentería durante las últimas etapas del reinado de Moctezuma II y las epidemias después del sitio y caída de Tenochtitlán, han sido hábilmente descritas por los cronistas del siglo XVI. (20) Los conocimientos médicos respecto

a contagio, profilaxis y patología del síndrome dentro de las culturas maya y azteca, no varían gran cosa de lo anotado para las culturas europeas contemporáneas. Respecto a los tratamientos, de acuerdo con el libro de Martín de la Cruz, se aplicaban enemas, astringentes y emplastos abdominales, tal como se hacían en Europa.

A principio del siglo XIX aparece la primera descripción de los cambios post-mortem ocasionados por la diarrea; en ellos se describen, aparte de la demacración del cuerpo, una reacción inflamatoria intensa en el estómago, duodeno y de mayor intensidad en el intestino delgado. En el intestino grueso se señala que se encuentran, en ocasiones, úlceras.

La encuesta para encontrar el origen bacteriológico de la diarrea abrió un gran campo de especulación científica, que aún hoy día no termina.

El género Shigella causa en el hombre una enfermedad denominada disentería bacilar. Descrita en el siglo IV antes de J.C., esta frecuente enfermedad tuvo gran importancia desde el punto de vista militar en todos los tiempos, ya que imposibilitó temporalmente para el combate a ejércitos completos; se difundió rápidamente en condiciones de aglomeración y relajación de los cuidados sanitarios, por lo cual se da en áreas de desastre, campos de prisioneros y hospitales mentales (13). Herodoto indicó en sus escritos que la derrota del ejército persa en el año 380 A.C., fue causada en gran medida por la disentería que diezmo a las tropas persas. Los fabulosos éxitos militares de Alejandro el Grande se han atribuido, en parte,

a su insistencia en que se hirviera el agua de bebida para sus ejércitos protegiéndose así contra la disentería y otras in -- fecciones entéricas.

Aunque la disentería bacilar se ha reconocido desde ha ce siglos, su agente causal no fue descubierto hasta 1898, en las deyecciones de enfermos de disentería, por el japonés Kiyo shi-Shiga, en el instituto Kitasato de Tokio. Poco después el alemán Kruse de Bonn, le aísla en enfermos de Westphalia (1900) y de aquí el nombre de Shiga-Kruse con que se le conoce. (46,51)

En los primeros decenios del siglo XX la shigelosis -- constituyó un gran problema en operaciones militares, cierta - mente menos que en la época prebacteriológica; por ejemplo, du rante la guerra civil de Estados Unidos de Norteamérica murie ron más hombres por la diarrea que en el campo de batalla.

Como enfermedad incapacitante, con tendencia a la forma epidémica, continuó siendo problema en la Primera Guerra Mundial por ejemplo, jugó importante papel en la batalla de Galli poli, durante la Segunda Guerra Mundial, especialmente en áreas del Pacífico Sur y Mediterráneo, y ulteriormente, dio proble - mas en el desembarco de tropas norteamericanas en Líbano, al final de la década de 1950.

Si bien la proporción de infección por bacilo de Shiga ha disminuido notablemente, reduciéndose la mortalidad, la di sentería bacilar sigue siendo una enfermedad incapacitante.

(6,8,18)

## 1.2 Características sobre el género Shigella

Los miembros del género Shigella pertenecen a la familia Enterobacteriaceae.

Son todos parásitos en el intestino de sus huéspedes naturales, los primates, aunque en ocasiones actúan como huéspedes no naturales. Los bacilos virulentos producen disentería - bacilar en el hombre.

Los microorganismos pertenecientes a este género poseen forma bacilar, son bastoncillos Gramnegativos, no encapsulados, no esporulados e inmóviles que poseen antígenos "O" característicos.

Bacilos de 1 a 3 micras de longitud por 0.6 micras de diámetro, se presentan solos o a veces en parejas.

Son facultativos, y su temperatura óptima de desarrollo es de 37°C. Sus requerimientos nutritivos no son complejos ya que crecen en medios ordinarios. En soluciones sintéticas, algunas cepas requieren ácido nicotínico. Fermentan la glucosa - hasta llevarla a los mismos productos finales que otras formas entéricas, o sea, ácido láctico junto con cantidades menores de ácido fórmico, y alcohol etílico. No producen gas.

El género comprende varias especies conocidas como bacilos disentéricos.

Se subdividen en cuatro grupos, del A al D, según las propiedades bioquímicas y serológicas.

GRUPO A. a) Shigella dysenteriae I  
(Shiga-Kruse);

b) Shigella dysenteriae 2(Shigella ambigua o schmitzii);

## c) Grupo Large-Sachs.

GRUPO B. Shigella flexneri (bacillus dysenteriae Flexner, bacillus paradysenteriae)GRUPO C. Shigella boydii.GRUPO D. Shigella sonnei ( bacilo E de la disentería, bacillus Kruse-Sonne, Sonne-Duval).SISTEMA SIMPLIFICADO PARA LA CLASIFICACION DE SHIGELLA

<u>Especie</u>	<u>Subgrupo</u>	<u>Tipos</u>	<u>Manitol</u>	<u>Ornitina des</u>
	<u>serológico</u>	<u>Seroló</u>		<u>carboxilasa.</u>
	<u>co.</u>	<u>gicos.</u>		

Shigella

<u>dysenteriae</u>	A	1 - 10	-	-
--------------------	---	--------	---	---

Shigella

<u>flexneri</u>	B	1 - 6	+	-
-----------------	---	-------	---	---

Shigella

<u>boydii</u>	C	1 - 15	+	- (++)
---------------	---	--------	---	--------

Shigella

<u>sonnei</u>	D	1	+	+
---------------	---	---	---	---

++: 13 son positivos.

La diferenciación de Shigella se realiza según sus distintos comportamientos bioquímicos frente al manitol, dulcitol, sorbitol, ramnosa, lactosa, sacarosa, arabinosa, xilosa, su capacidad de formación de indol y su estructura antigénica.

Estos grupos no comprenden muchos otros bacilos que se encuentran asociados con enfermedades diarreicas y que fueron descritos como bacilos de la disentería, por ejemplo, Shigella alkalescens y Shigella dispar, que se consideran coliformes, o bacilos como Shigella arabinotarda, tipos A y B, idénticos a los serotipos del grupo A.

Shigella dysenteriae (Grupo A). Los bacilos disentéricos que constituyen este grupo se colocan aparte por su incapacidad de fermentar el manitol. Shigella dysenteriae es inmunológicamente heterogénea, constituida por 10 serotipos diferentes denominados arbitrariamente con números. Parecen no estar realacionados antigénicamente excepto por reacciones cruzadas unilaterales entre algunas cepas de tipo 2, 6, 3 y 5.

Shigella dysenteriae de tipo 1 (Bacterium dysenteriae, Shigella dysenteriae, Shigella shugae). Fue el primer bacilo de la disentería que se descubrió, identificado por el japonés Shiga como el agente etiológico de la disentería epidémica de Japón en 1898; fue también encontrado por Kruse en Alemania, dos años después y durante un tiempo se conoció como bacilo de Shiga-Kruse. Ulteriormente se supo que este bacilo había sido aislado 10 años antes por Chantemesse y Widal, quienes lo encontraron en cultivos post-mortem de contenido intestinal y ganglios linfáticos mesentéricos, pero ha venido a conocerse como bacilo de Shiga. (19)

Shigella Tipo 2.- Este serotipo fue descubierto por --- Schmitz en 1917, como causa de disentería en un campo de prisión en Rumania. No fermenta el manitol, pero se distingue por

producir indol y fermentar el sorbitol y la ramnosa. La especie es inmunológicamente homogénea, excepto que las cepas recién aisladas contienen dos antígenos ; uno se pierde al continuar el cultivo, y los sueros frente a cepas almacenadas pueden no aglutinar. Hay cierta reacción cruzada, con el bacilo de Shiga, pero las aglutininas no se absorben recíprocamente. El bacilo de Schmitz se parece serológicamente a E. coli 0112, Shigella dysenteriae de tipo 2 se ha encontrado en Europa, -- Judá, Sudán y otros lugares. En Estados Unidos de Norteamérica no es tan frecuente como otros bacilos de la disentería, pero se encuentran en brotes hospitalarios o de otro tipo de disentería, y es causa importante de este padecimiento en chimpancés en cautiverio. (23)

Grupo Large-Sachs.-- Dudgeon y Urguhart, en Macedonia, - en 1919, encontraron cepas de bacilos de la disentería, idénticos en cultivo a Shigella dysenteriae tipo 1, pero inmunológicamente distintos, y los denominaron bacterias para-shigae (-), en contraste con el bacilo de Schmitz, al que llamaron bacterias para-shigae (+); estos bacilos se han observado de cuando en cuando en diversas partes del mundo, incluyendo Estados Unidos de Norteamérica, en relación con enfermedades diarreicas, - fueron estudiados con cierto detalle por Large-Sachs, y a veces se conocen como grupo Sachs de bacilos disentéricos. Este autor distinguió ocho tipos inmunológicos, pero tres resultaron bacilos paracólicos, quedando válidos cinco tipos, que son: Q771, Q1167, Q1030, Q454 y Q902; ahora se llaman Shigella dysenteriae, tipo 3, 4, 5, 6, y 7. (9)



SHIGELLA flexneri (Grupo B).- Poco después del descubrimiento de Shiga, Flexner, trabajando en Filipinas, encontró -- otro bacilo de la disentería, que durante algún tiempo no fue claramente diferenciado. El bacilo de Flexner y los descritos por Strong y Musgrave en 1900, difieren de Shigella dysenteriae tanto desde el punto de vista serológico como en la fermentación del manitol. No han tenido éxito los intentos de subdividir los bacilos del grupo Flexner por métodos bioquímicos; pueden separarse muchas variedades en base a la fermentación de -- sacarosa, dulcitol, sorbitol, maltosa, rafinosa, arabinosa, -- inositol y salicina, y según la formación de indol, pero di -- chas variedades no tienen relación con el tipo inmunológico, -- y su valor práctico ha sido escaso.

Son sinónimos de Shigella flexneri, Bacterium paradysenteriae, bacilo de la pseudodisentería, Shigella paradysenteriae, bacilo de la pseudodisentería, Shigella paradysenteriae, bacilo Flexner, bacilo Y de Hiss y Russell, bacilo de Strong.

Shigella flexneri está constituida por un grupo de ti -- pos inmunológicos distintos, pero relacionados entre sí. Andrewes'e Inman distinguieron cinco tipos inmunológicos, según la distribución de cuatro antígenos, V, W, X y Z, que denominaron tipos V,W,X,Y y Z. Ulteriormente Boyd (1938) publicó pruebas -- de la presencia de antígenos específicos de tipo o de grupo en estas formas y en otras más, sugiriendo que los tipos numera -- dos substituyeran a los de Andrewes'e Inman.

Conviene mencionar que ciertos bacilos de la disentería, que no fermentan el manitol, guardan estrecha relación con el-

grupo Shigella flexneri, según la serología, y por lo tanto -- están incluidos en él. Los bacilos Rio y Rabal son Shigella -- flexneri tipo 4, pero difieren ligeramente en antígeno de grupo.

Los tipos originales de Andrewes'e Inman (1919) están - incluidos en los grupos 1, 2 y 3 y los 4 y 5 son nuevos, des - critos por Boyd y llamados originalmente 103 y p119, respecti - vamente. El tipo 6, o Boyd 88, no es nuevo, sino una variedad del bacilo Newcastle Manchester, aislado originalmente de ca - sos de disentería en 1929. Los tipos X y Y representan proble - mas todavía no resueltos; fueron llamados así por Andrewes'e - Inman (1919), y evidentemente, carecen de antígeno específico. Con frecuencia, los cultivos resultan ser de tipo 2, y en otros casos la aglutinación específica puede ser enmascarada por an - tígenos de colonias rugosas. La morfología de la colonia cuan - do se observa con luz oblicua transmitida, parece guardar rela - ción con la virulencia y el contenido antigénico. Los tipos de colonias muy virulentos contienen un complemento íntegro de an - tígenos, en tanto que las formas avirulentas, morfológicamente distintas, no contienen antígenos específicos y, evidentemente, parecen de transición entre lisas y rugosas.

Shigella flexneri se halla en todo el mundo y ha sido el bacilo disentérico más frecuentemente descubierto constituyen - do más de la mitad de los casos de aislamiento. (26)

SHIGELLA boydii (Grupo C).- Son otros bacilos de la di - sentería que fermentan manitol y se parecen mucho a Shigella - flexneri en sus características bioquímicas, pero no relaciona

das serológicamente con el grupo flexner ni entre sí.

Los tipos de Shigella boydii, se consideran los seis tipos inmunológicamente descritos por Boyd (1938), como 170, --- P288, D1, D19, P143 y P274, y el bacilo descrito como Shigella etousae o Lavington 1 de la zona del Mediterráneo durante la Segunda Guerra Mundial.

Su poder patógeno parece muy similar al de Shigella --- flexneri, y su distribución parece ser ubicua. Sin embargo - no se han estudiado con detalle, en forma igual que como con - el bacilo Flexner, respecto a la caracterización química de su endotoxina y sus antígenos somáticos, inmunidad efectiva, etc. (9)

SHIGELLA sonnei (Grupo D).- Los bacilos disentéricos -- que fermentan la lactosa, descritos por Duval en 1904, han sido descubiertos por muchos observadores. Por la frecuencia de estas bacterias, han venido a ser conocidas como tipo Sonne y llamados Shigella sonnei son sinónimos: bacilo Sonne-Duval, bacilo de Duval, grupo Sonne III. Este bacilo fermenta el manitol y no produce indol. Serológicamente es independiente y homogéneo. Hay dos tipos inmunológicos de Shigella sonnei, llamados I(S) y II(R). La fase I contiene predominantemente un antígeno, en tanto que la fase II contiene ambos en iguales cantidades, ambos antígenos son diferentes por sus propiedades bioquímicas; el de la fase I es extraído de los bacilos con glicerol al 50%, en tanto que el de la fase II se extrae con urea 7 M. (56,42)

La fermentación de lactosa es lenta y puede retrasarse una semana, o diez días, y las cepas de este tipo fueron con

fundidas sin duda con los bacilos de Flexner por los investigadores antiguos. La fermentación lenta de la lactosa parece relacionar a Shigella sonnei como miembro del grupo coliforme, y en particular los llamados bacilos paracólicos, pero su homogeneidad inmunológica tiende a colocarlos aparte. (9)

El género Shigella está estrechamente relacionado con Escherichia, de hecho son tan semejantes que son capaces de sufrir recombinación genética uno con otro y son sensibles a algunos bacteriófagos comunes.

La variación más importante para el médico práctico, es la facilidad con la cual estos microorganismos adquieren resistencia a múltiples drogas, que pueden transmitirse por un plásmido.

Son fácilmente destruidas por cloración y por gran parte de los desinfectantes comúnmente usados. El calentamiento a 55°C es letal para estos microorganismos; sin embargo, resisten la congelación y sobreviven bien en alimentos enfriados y congelados. Por otra parte, toleran bastante bien concentraciones elevadas de sales y sobreviven en el agua de mar así como en agua dulce durante muchos días. Resisten notablemente la desecación y pueden permanecer vivos en aguas negras desecadas durante varias semanas. Por la acidificación que sufren las heces estos microorganismos no viven mucho tiempo en las muestras fecales. (6,46)

NOMECLATURA Y TAXONOMIA  
SHIGELLA (19)

Especie	Subcomite	<u>Shigella</u>	<u>Shigella</u>	Ewing	Kauffman	Wheeler	Boyd	Boyd	Well	English	German	otros	
y subgru	1958	comision	comision	1949	& Fergu	1944	1946	1938	1944				
po.		1953	1950		son. 1947								
<b>A.</b>													
<u>Shigella</u>													
<u>dysenteriae.</u>	1	1	1	I								Shiga- Krusse I	<u>Bacterium Shi</u> <u>gae, Shigella</u> <u>schmitzii,</u> <u>B. ambigus</u> Q771, <u>Shigella ara</u> <u>binotarda</u> ** Q1167, 1030
	2	2	2	II									
	3	3	3	III									
	4	4	4	IV									
	5	5	5	V									
	6	6	6	VI									
	7	7	7	VII									
	8												
	9												
	10												
<b>B.</b>													
<u>Shigella</u>	1a	1a	1a	t. F. An.	1b	I	I	V	I	V	B, C	Flexner	
<u>flexneri</u>	1b	1b	1b	I I:4,6	1a	I			I, III	VZ	A		
	2a	2a	2a	II II:4	2a	IIa	II	W	II	W	D	Strong Hiss-	
	2b	2b	2b									Russell	
	3a	3	3	III III:6,7	3	III	III	Z	III	Z	H		
	3b			III ":4,6,7									
	3c			III ":4,6									
	4a	4a	4a	IV IV:4	4a	IV	IV	103	IV		F	Lentz Y2	
	4b	4b	4b	IV IV:6	4b	IV	IV	103Z	III, IV		J		
	5	5	5	V V:7	5	V	V	p119	V(V, VII)		F	<u>Shigella sai</u>	
	6	6	6	VI VI:4	6	VI	VI	88	VI		G	<u>gonensis,</u>	
	X	X	X	- 7,8,9		X			VII	X	L	<u>Shigella rio</u>	
	Y	Y	Y	- 3,4		Y			VIII	Y	Y	(2) <u>Shigella</u> <u>neucastri</u>	

Especie y subgrupo.	Subcomite 1958	<u>Shigella</u> comision 1953	<u>Shigella</u> comision 1950	Ewing 1949	Kauffman & Ferguson. 1947	Wheeler 1944	Boyd 1946	Boyd 1938	Well 1944	English	German	otros
---------------------	----------------	-------------------------------	-------------------------------	------------	---------------------------	--------------	-----------	-----------	-----------	---------	--------	-------

C.												
<u>Shigella boydii.</u>	1	1	1	I			I	170	IX			
	2	2	2	II			II	p288	X			
	3	3	3	III			III	D1	XI			
	4	4	4	IV				p274	XIV		R	
	5	5	5	V				p143	XIII			
	6	6	6	VI				D19	XII			
	7	7	7	VII							N	Tipo Lavintong <u>Shigella etou</u> sae, serotipo 112.
	8	8	8								P	S.1296/7
	9	9										S.430
	10	10										S.34
	11	11										S.123
	12											S.425
	13											S.2770-51
	14											S.703
	15											

D.												
<u>Shigella sonnei</u>	<u>Shigella sonnei</u>	<u>Shigella sonnei</u>	<u>Shigella sonnei</u>								E	Sonne-Duval, Sonne III, <u>Shigella ceylo</u> <u>nensis A.</u>

Internacional Enterobacteriaceae Subcomite, Repot. 1958  
 (2) biotipos de Shigella flexneri 4 y 4a manitol negativo  
 \*\* Chistensen  
 English: Andrewes'e Inman (1918), Gettings(1919), Boyd (1938).  
 German: Kruse (1900), Sartorius y Reploh(1932), Winkle(1949), Seellger (1949).

### 1.3 Productos extracelulares

Los antígenos somáticos completos de Shigella son altamente antigénicos, relativamente estables al calor y muestran propiedades farmacológicas y fisiológicas, pareciéndose éstos, a los antígenos análogos de otros bacilos Gramnegativos.

Todas las especies de Shigella liberan, mediante autólisis, su antígeno somático tóxico. Esta endotoxina contribuye - posiblemente con la intensa irritación de la pared del intestino.

Shigella dysenteriae no es la única especie de Shigella que produce toxinas. Shigella flexneri y Shigella sonnei producen toxinas las cuales están biológica y antigénicamente relacionadas con la toxina de Shiga. (33)

La exotoxina producida por Shigella dysenteriae I, ha sido conocida desde 1903. La toxina fue clasificada como una neurotoxina, es de naturaleza proteica, forma anticuerpos y es destruida por el calor entre 60°C y 100°C. (34)

Se han descrito varios métodos para la rápida producción de esta toxina ( Dubos y Gerger, 1946) (17), también el papel del fierro y su relación con otros metales ( Van-Heyningen, 1955) (66) y el metabolismo de los carbohidratos y pH sobre la producción de esta substancia ( Eugley, 1952)(21). Esta toxina tiene un P M de 75,000, se puede concentrar y purificar por - precipitación selectiva, el material así purificado es relativamente lábil al calor, puede ser inactivada con formalina a - un pH alcalino o por radiación ultravioleta ( Branham ad Habel, 1946) (5).

Esta exotoxina es mortal para el ratón, cobayo y conejo, bastando la cantidad de 0.001 ml a 0.01 ml por vía endovenosa.

En general puede decirse que las especies de Shigella - poseen una proteína somática de acción enterotóxica, aunque de distinto grado de nocividad según la especie, y que sólo Shigella dysenteriae produce una sustancia tóxica, con actividad - de neurotoxina, y que es capaz de ocasionar lesiones nerviosas e intestinales. ( 15, 16 )



CARACTERISTICAS DIFERENCIALES Y PRUEBAS USADAS PARA LA  
IDENTIFICACION DE ESPECIES DE

SHIGELLA

Quizá los bacilos facultativos Gramnegativos más conocidos y más fácilmente reconocidos, son los que actualmente forman la familia Enterobacteriaceae. Esta familia se compone de un grupo numeroso y diverso de microorganismos que varían en su estructura antigénica y en sus propiedades bioquímicas. Los géneros de la familia se han establecido principalmente sobre la base de sus características bioquímicas, mientras que las especies originales, se basaban en criterios bioquímicos y ecológicos.

Es indudable que la clasificación e identificación de la familia Enterobacteriaceae se ha ido definiendo mejor con los años. Los trabajos definitivos de Edwards y Ewing y col, - quienes examinaron muchos miles de cultivos con gran variedad de sustratos bioquímicos, y que llegaron a recopilar datos estadísticos, han permitido clasificar con una base de criterios más cuantitativos que cualitativos. (42)

Edwards y Ewing (19) a partir de un estudio de gran número de aislamientos recibidos durante muchos años en el Center for Disease Control en Atlanta, han dividido a las enterobacterias en cinco tribus. Esta división está basada en la selección de un grupo clave de características positivas y negativas por medio de las cuales cada una de las tribus es fácilmente identificable. Las cinco tribus de Edwards y Ewing, los géneros de las bacterias que componen cada tribu y las caracte

terísticas determinantes están enumeradas en el cuadro No. 1

Consideremos una breve discusión de la tribu a la que pertenece el grupo Shigella.

Tribu I.- El grupo Escherichia-Shigella.

Generalmente la diferenciación entre Escherichia coli y las especies de Shigella no es difícil, pues las colonias de Escherichia coli aparecen como fermentadoras de lactosa y en los medios de aislamiento primario, acidifican todo el KIA o TSI ( Agar hierro de Kligler, agar triple azúcar respectivamente ), y son móviles, en contraste con Shigella que son no fermentadoras de lactosa e inmóviles. Sin embargo, hay cepas de Escherichia coli fermentadoras tardías de lactosa e inmóviles, que pueden imitar estrechamente a las shigelas en un cultivo primario, requiriéndose la siguiente batería de pruebas para su diferenciación.

	<u>E. coli</u>	<u>Shigella</u>
Movilidad	+	-
Lisina	+	-
Arginina	+	-
Ornitina	+	-
Acetato	+	-
Mucato	+	-
Glucosa	+	-
Lactosa	+	-
Salicina	+	-

Escherichia coli es el nombre que se acepta en la actualidad -

para designar al bacilo coliforme común originalmente llamado Bacillus coli commune por Escherich en 1885, Bacillus coli por Migula en 1895, y Bacterium coli por Lihmann en 1896.

Escherichia coli por su capacidad invasora penetra en el epitelio intestinal y produce un síndrome parecido al de la disentería bacilar, y que puede confundirse fácilmente con el que producen ciertas cepas de Shigella.(13, 35)

24  
C U A D R O No I

Tribus, géneros y características de identificación de las  
enterobacterias (19)

Tribu	Género	Caracterís- ticas del género.	Reaccio- nes.
Tribu I : <u>Escherichiae</u>	Género I : <u>Escherichia</u>	Rojo de Metilo	+
	Género II : <u>Shigella</u>	Voges-Proskauer- Citrato	-
Tribu II: <u>Edwarsiellae</u>	Género I : <u>Edwarsiella</u>	Sulfuro de H <sub>2</sub>	-
		Ureasa	-
		Fenilalanina desaminasa	-
		Indol	+/-
		Indol	+
		H <sub>2</sub> S	+
		Lisina descar- boxilasa	+
		Ureasa	-
		Fenilalanina desaminasa	-
		ONPG	-
Tribu III: <u>Salmonelleae</u>	Género I : <u>Salmonella</u>	Indol	-
	Género II : <u>Arizona</u>	Rojo de Metilo	+
		Voges-Proskauer- Cittrato	+
	Género III : <u>Citrobacter</u>	Ureasa	-
		Fenilalanina desaminasa	-
	Tribu IV : <u>Klebsielleae</u>	Género I : <u>Klebsiella</u>	H <sub>2</sub> S
Indol			-
Género II : <u>Enterobac- ter</u>		Rojo de Metilo	-
		Voges-Proskauer- Cittrato	+
Género III : <u>Pectobacte- rium</u>		Cianuro de	+
		potasio	+
Género IV : <u>Serratia</u>		H <sub>2</sub> S	-
		Ureasa	-
	Fenilalanina desaminasa	-	
	Fenilalanina desaminasa	+	
Tribu V : <u>Proteae</u>	Género I : <u>Proteus</u>	Fenilalanina desaminasa	+
		Rojo de Metilo	+
	Género II : <u>Providen- cia</u>		

La clasificación actual de las enterobacterias propuesta en la 8a edición de 1975 del Bergey's Manual of Determinative - Bacteriology se presenta en el cuadro No. 2, en la cual existen varios cambios respecto de la clasificación de Edwards y Ewing - antes mencionada. Por ejemplo: La familia Enterobacteriaceae se divide ahora en 12 géneros. Los grupos Escherichia, Shigella, - Citrobacter, Klebsiella, Hafnia y Serratia, que antes compartían denominaciones de tribus con otros microorganismos, ahora se -- designan como géneros separados. (4, 35)

Clasificación de las enterobacterias ( Bergey's Manual of  
Determinative Bacteriology, 8a. edición ) (4)

	<u>Género</u>	<u>Especie</u>
Género I	<u>Escherichia</u>	<u>Escherichia coli</u>
Género II	<u>Edwarsiella</u>	<u>Edwarsiella tarda</u>
Género III	<u>Citrobacter</u>	<u>Citrobacter freudii</u> <u>Citrobacter intermedius</u>
Género IV	<u>Salmonella</u>	<u>Salmonella choleraesuis</u> <u>Salmonella typhi</u> <u>Salmonella enteritidis</u> (numerosos serotipos)
Género V	<u>Shigella</u>	<u>Shigella dysenteriae</u> <u>Shigella flexneri</u> <u>Shigella boydii</u> <u>Shigella sonnei</u>
Género VI	<u>Klebsiella</u>	<u>Klebsiella pneumoniae</u> <u>Klebsiella ozaenae</u> <u>Klebsiella rhinoscle</u> <u>romatis</u>
Género VII	<u>Enterobacter</u>	<u>Enterobacter cloacae</u> <u>Enterobacter aerogenes</u>
Género VIII	<u>Hafnia</u>	<u>Hafnia alvei</u>
Género IX	<u>Serratia</u>	<u>Serratia marcescens</u>
Género X	<u>Proteus</u>	<u>Proteus vulgaris</u> <u>Proteus morgani</u> <u>Proteus mirabilis</u>

---

	Género	Especie
		<u>Proteus rettgeri</u>
		<u>Proteus inconstans</u>
Género XI	<u>Yersinia</u>	<u>Yersinia pestis</u>
		<u>Yersinia pseudotuberculosis</u>
		<u>Yersinia enterocolitica</u>
Género XII	<u>Erwinia</u>	<u>Erwinia amylovora</u>
		<u>Erwinia salicis</u>
		<u>Erwinia tracheiphila</u>

---

Los aislamientos clínicamente significativos que pertenecen a la familia Enterobacteriaceae deben identificarse generalmente a nivel de especie. Esto es esencial para reunir datos sobre la susceptibilidad a los agentes antimicrobianos y sobre los cambios producidos con el tiempo. También es indispensable para los estudios epidemiológicos de infecciones hospitalarias y para su difusión. Además, la identificación completa de cepas a nivel de especie no sólo es parte integrante de cualquier buena investigación bacteriológica, sino que también aporta al clínico información más precisa acerca de la enfermedad y aumenta la posibilidad de tratar bien a pacientes posteriormente infectados con el mismo microorganismo.

Como ya se indicó, la disentería es una entidad clínica más que etiológica y el microorganismo causal debe aislarse e identificarse, antes de hacer el diagnóstico de disentería --- bacilar.

El aislamiento de Shigella, por lo general, se efectúa mediante siembra directa en placas de las mucosidades seleccionadas de las heces que contienen sangre, de las heces sueltas si no contienen mucosidad y en los convalecientes, de una suspensión de las heces sólidas.

Las heces deben recogerse al comienzo de una enfermedad entérica y antes de iniciar la terapia antimicrobiana. Generalmente los bacilos responsables de la enfermedad entérica están presentes en gran número y son a menudo el microorganismo que predomina en las heces en dicho momento. Shigella, en particular, es sensible a los cambios acídicos que se producen en las heces durante su conservación, y se recupera óptimamente de --



los cultivos primarios más que de los subcultivos en caldo de enriquecimiento. Al ceder los síntomas, el número de microorganismos causantes decrece rápidamente y éstos pueden aislarse sólo con dificultad, o pueden no encontrarse en absoluto. (28)

Se acepta generalmente que la muestra de elección en la enfermedad entérica sea una deyección fresca. Las muestras pueden ser tomadas por medio de un hisopo o cucharilla de vidrio en recién nacidos o niños pequeños, pero no debe esperarse que den el número máximo de cultivos positivos; además, cuando se ha tomado una sola muestra es de poco valor en el examen de -- pacientes convalecientes o en estudios de portadores. En lo posible, deben cultivarse múltiples muestras.

Las muestras que no pueden cultivarse poco después de su recolección deben colocarse en una solución o en un medio de transporte hasta que sea posible examinarlas. Uno de los medios de transporte que se conoce, y que probablemente es el que más se usa, es el de Stuart que consta esencialmente de soluciones estabilizadoras de pH, y una cantidad pequeña de agar el cual le da una consistencia semisólida, el pH final debe ser de 7.3 (35), en la actualidad este medio es conocido con el nombre comercial de Trans-Cul\*.

\* Chemrich laboratories, INC.

2.1 Elección de medios de cultivo de aislamiento primario, y para la recuperación de especies de Shigella.

Para un aislamiento óptimo de los microorganismos es -- esencial inocular la muestra en el medio de cultivo primario a-propiado, tan pronto como sea posible.

Los medios de cultivo primarios a inocular, deben seleccionarse basándose en la fuente anatómica del material clínico y - en el conocimiento de las especies bacterianas comúnmente encontradas en la muestra.

Los medios de aislamiento primario son sólo moderadamen-te inhibidores y están ideados para recuperar muchas especies - diferentes de bacterias dentro de un género como es el de Shigella.

Los medios de aislamiento primario más utilizados para - la recuperación de Shigella de una muestra clínica son los si - guientes:

Caldos de enriquecimiento.

Agar de MacConkey. .

Agar de eosina azul de metileno ( EMB )

Agar desoxicolato-citrato ( ADC )

Agar Endo.

Es posible efectuar identificaciones preliminares utili-zando estos medios de aislamiento primario, observando las ca--racterísticas de las colonias y la morfología de la coloración--al Gram. (39)

Los medios se hacen selectivos añadiendo a sus fórmulas--una variedad de inhibidores, generalmente en mayor concentra-

ción que la que contienen los medios de aislamiento primario. Mediante el uso de estos medios se inhibe el desarrollo de --- ciertas bacterias superfluas, permitiendo el de la especie de importancia médica.

Esto permite la recuperación de Shigella a partir de -- muestras donde se hallan en escaso número en comparación con la concentración masiva de otros microorganismos entéricos.

Citaremos aquí algunos de los más comúnmente empleados.

Agar Salmonella-Shigella (SS)

Agar Entérico-Mektoen (HE)

Agar Xilosa-Lisina-Desoxicolato(XLD) (35)

Caldos de Enriquecimiento.- Como su nombre lo indica,-- los caldos de enriquecimiento se usan para acrecentar el desarrollo de ciertas bacterias patógenas, inhibiendo el de los microorganismos superfluos. Los de enriquecimiento se utilizan - más comúnmente en los laboratorios clínicos para el aislamiento de Salmonella y Shigella de origen fecal. Esto es particularmente necesario en el caso de infección por Shigella en los que el número de microorganismos puede ser de tan sólo 200 por gramo - de heces.(3)

Los caldos de enriquecimiento actúan sobre el principio de que la flora entérica habitual es mantenida en la fase de retardo del desarrollo, mientras que las especies de Shigella son desinhibidas y entran en una fase logarítmica de crecimiento.-- Por lo tanto se recomienda el subcultivo del desarrollo obtenido en el caldo de enriquecimiento en uno de los medios selectivos (MacConkey, agar EMB), dentro de las 6 a 12 horas.

El caldo de enriquecimiento más comúnmente usado es el Caldo Gram Negativo (Caldo GN), en el cual la mayoría de las cepas de Shigella desarrollan bien.

Otros caldos de enriquecimiento básicamente empleados cuando se sospecha de contaminación fecal en alimentos y agua, son el Caldo Selenita y el Caldo de Tetrionato.(39)

En el Caldo GN, el desoxicolato y el citrato inhiben las bacterias Grampositivas. La mayor concentración de manitol respecto a la glucosa limita el desarrollo de especies de Proteus promoviendo el de Shigella, género capaz de fermentar manitol.

El caldo GN se utiliza con mayor frecuencia en laboratorios clínicos pues es el menos inhibidor del desarrollo de muchas de las cepas más exigentes de Shigella. El enriquecimiento de muestras fecales en caldo GN y subcultivos en agar XLD, es la técnica óptima para el aislamiento de Shigella en casos sospechosos de disentería bacilar.

Para el aislamiento de Shigella se prefiere usar una sola placa de un medio puramente diferencial o moderadamente selectivo ( MacConkey, desoxicolato, agar EMB), y una sola placa de una preparación más selectiva (Agar de Hektoen o agar Xilosa- Lisina-Desoxicolato). Si se usa este último debemos recordar que algunas cepas de Shigella fermentan xilosa.

Agar MacConkey, es un medio diferencial para la selección y recuperación de enterobacterias y bacilos Gramnegativos entéricos.

Las sales biliares y el cristal violeta inhiben el desarrollo de bacterias Grampositivas y de algunas Gramnegativas --

exigentes, la lactosa es el único hidrato de carbono, las bacterias fermentadoras de lactosa forman colonias de diferentes tonos de rojo debido al viraje del indicador rojo neutro (rojo a pH menor de 6,8) por la producción de ácidos mixtos. Las colonias no fermentadoras de lactosa aparecen incoloras o transparentes.

Las colonias de Shigella, con raras excepciones, son incoloras o transparentes. (3)

Agar Eosina Azul de Metileno (EMB), es un medio diferencial para aislar enterobacterias o bacilos coliformes en muestras con bacterias mixtas. Los colorantes de anilina (eosina y azul de metileno) inhiben a las bacterias Grampositivas y a las Gramnegativas exigentes, también se combinan precipitando a pH ácido, actuando como indicadores de producción de ácidos.

Los no fermentadores de lactosa como Shigella, forman colonias transparentes. (3)

Agar Desoxicolato-Citrato, es un medio diferencial usado para aislar enterobacterias a partir de cultivos mixtos.

Los citratos sódico y férrico retardan el desarrollo de E. coli, la lactosa es el único hidrato de carbono y el indicador de pH rojo neutro detecta la producción de ácido. Shigella forma colonias grandes e incoloras. (35)

Agar Endo, es un medio utilizado para aislar coliformes y otros microorganismos entéricos en muestras clínicas o materiales de importancia sanitaria como agua, leche y otros alim~~en~~tos.

El sulfito de sodio y la fucsina básica inhiben el desa

rrollo de bacterias Grampositivas, la producción de ácido a partir de lactosa no se detecta por un cambio de pH, sino por la reacción del producto intermedio, el acetaldehído, que es fijado por el sulfito de sodio.

Shigella, forma colonias incoloras o de color débilmente rosado, casi semejante al del medio.(3)

Agar SS, es un medio altamente selectivo, que inhibe el desarrollo de la mayoría de los coliformes y permite el de especies de Salmonella y Shigella de muestras ambientales y clínicas. La alta concentración de sales biliares y citrato de sodio inhibe a todas las bacterias Grampositivas y a muchas Gramnegativas, incluyendo los coliformes. La alta selectividad del agar SS permite el uso de un inóculo abundante.

Agar Hektoen (HE), es una fórmula recientemente ideada como medio de cultivo directo de muestras fecales para aumentar el rendimiento en la recuperación de especies de Shigella, frente a la abundancia de microorganismos de la flora habitual.

El Agar Xilosa-Lisina-Desoxicolato (XLD) es menos inhibidor del desarrollo de coliformes que el HE y fue ideado para detectar shigelas en heces, tras enriquecimiento en caldo GN. El agar XLD, con menores concentraciones de sales biliares, es más efectivo para la recuperación de todas las especies de Shigella.

Los agares HE y XLD se utilizan ahora ampliamente, no sólo porque aumentan la recuperación de Salmonella y Shigella de muestras clínicas, sino también porque permiten detectar una variedad de características bioquímicas que ayudan a la identi

cación preliminar de especies.

En general, los medios selectivos se utilizan para la recuperación de especies de Shigella de las heces de pacientes - con diarrea, o de alimentos y aguas en los que se sospecha de contaminación fecal. (35)

- Nota: La composición de los medios de cultivo puede ser consultada en el apéndice.

## 2.2 Identificación bioquímica de especies de Shigella

La identificación final de especie se logra generalmente mediante la detección de ciertos sistemas enzimáticos exclusivos de cada una que sirven como marcadores de identificación, - estas enzimas guían el metabolismo de las bacterias a lo largo de una de las diversas vías que pueden detectarse a través de medios especiales utilizados en las técnicas de cultivo in vi - tro.

La mayoría de las pruebas utilizadas para evaluar la actividad bioquímica o metabólica de las bacterias, por medio de las cuales se puede realizar la identificación final de especies, se llevan a cabo usualmente subcultivando el aislamiento primario por transferencia a una serie de medios que pueden ser interpretados luego de uno o más días de incubación.

Los sustratos sobre los cuales estas enzimas pueden actuar se incorporan al medio de cultivo, junto con un sistema in dicador que puede detectar ya sea la declinación del sustrato o la presencia de productos metabólicos específicos.

Seleccionando una serie de medios que miden diferentes-- características metabólicas del microorganismo en estudio, es posible determinar una o varias propiedades bioquímicas para lo gar la identificación de la especie.

Los esquemas de identificación son sistemas que proveen un medio para identificar a todos los miembros de un determina- do grupo de microorganismos, ubicándolos en un formulario en -- donde se enumeren todas sus características positivas y negati- vas.



REACCIONES BIOQUIMICAS PARA LA IDENTIFICACION DE  
SHIGELLA sp. (13)

Prueba o Sustrato	<u>Shigella</u> sp.
Indol	-/+
Rojo de Metilo	+
Voges-Proskauer	-
Citrato de Simmons	-
Gas H <sub>2</sub> S (TSI)	-
Ureasa	-
Movilidad	-
Lisina	-
Ornitina	d
Fenilalanina	-
Gas a partir de glucosa	-
Lactosa	-
Sacarosa	-

+, 90% de aislamientos positivos; -, 90% de aislamientos negativos; d, positiva tardía ( 3 a 5 días ); +/-, mayoría positiva, pero menos del 90%; -/+, mayoría negativas, pero menos del 90%.

REACCIONES BIOQUIMICAS PARA LA IDENTIFICACION DE ESPECIES DE SHIGELLA

Prueba o sustrato	<u>Shigella dysenteriae</u>		<u>Shigella flexneri</u>		<u>Shigella boydii</u>		<u>Shigella sonnei</u>	
	Signo	% positivo	tipos 1 a 5 Sig. % pos.	tipo 6 Sig. % pos.	Sig % pos.	Sig. % pos.	Sig. % pos.	
Indol	-/+	43.7	+/- 61.5	- 0	-/+ 28.8	- 0		
Arginina								
dihidrolasa	d	1.5(11.3)	- 0	d 48.9	d 18.1	+ 0.5(5)		
Ornitina								
descarboxilasa	-	0	- 0	- 0	- 2.5	+ 99.4		
Mucato	-	0	- 0	- 0	- 0	-/+ 16.4		
Tartrato de								
Jordan	+/-	78	- 0	- 0	-/+ 13	+ 100		
Gas de glucosa	-	0	- 0	-/+ 18.1	- 0	- 0		
Lactosa	-	0(1.6)	- 0	- 0	- 1	d 1.8(88.1)		
Sacarosa	-	0(4.2)	d 1.5(41.9)	- 0	- 0	d 0.1(85.4)		
Manitol	-	0	+ 93.7	+/- 82.5	+ 97.6	+ 98.9		
Dulcitol	-	4.5(0.5)	- 0	d 9.4(72.2)	d 6.7(10.4)	- 0(1)		
Sorbitol	d	29.2(29.5)	d 30.6(1.5)	+ 30.2(59.8)	d 41.8(36)	- 1(1)		
Arabinosa	d	43.6(7.2)	d 6.5(8.7)	+ 54.6(39.3)	+ 91.1	+ 94.2(2.9)		
Rafinosa	-	0	d 52.8(28.4)	- 0	- 0	d 2.5(81.5)		
Ramnosa	d	32.4(5.5)	d 6(6.2)	- 1.6(3.7)	- 0.2(1.6)	+/- 77.1(21)		
Maltosa	d	12(77)	d 28.4(45.3)	(+)/+ 16(71.4)	d 16.6(66)	+/(+ )86.4(6.8)		
Celobiosa	-	0	- 0	- 0	- 0	d 10.6(1.8)		
B-galactosidasa	-/+	49.9	- 0.8	- 0	-/+ 11.1	+ 95		

\*\*

\*\* Adaptado de las referencias ( 4, 13, 21 ).

Las cifras entre paréntesis indican los porcentajes de reacciones demoradas ( 3 o más días).

(+), reacción positiva demorada, se produce después de 3 o más días.

Hay algunas reacciones dudosas pero se les considera negativas.

Únicamente los cultivos de Shigella boydii 13 son positivos.

Algunas cepas de Shigella dysenteriae I fermenta lactosa lentamente, todas son positivas para o-nitrofenil B-Dgalactopiranosido.

Algunos cultivos de Shigella flexneri, como 4a ( bioserotipo manitol negativo) fermentan xilosa.

Los cultivos de Shigella sonnei, generalmente fermentan lactosa y sacarosa lentamente, y descarboxilan ornitina. Algunos cultivos de Shigella sonnei son mucato positivos ( débil y lentamente).

### 2.3 Determinación serológica de grupo Shigella

El género Shigella tiene una estructura antigénica completa, posee el antígeno polisacárido O tipospecifico en sus paredes celulares. Como todos son inmóviles, carecen de antígeno H. Debido a que ciertas cepas lisas (L) se aglutinan más fácilmente con el suero anti-O homólogo cuando se han calentado previamente, se ha sugerido que podrían tener también un antígeno K termolábil que los recubre, a pesar de que no poseen cápsulas demostrables. (4)

Los antígenos somáticos O de Shigella son complejos de lipopolisacáridos-proteínas y su especificidad serológica depende del polisacárido. La identificación serológica con suero del paciente es poco práctica, debido a que los individuos normales pueden tener aglutininas contra varias especies de Shigella quizá debido a infecciones anteriores.

No se cuenta con ningún método serológico útil en la rutina diaria, sin embargo, con fines particulares se puede recurrir a la reacción de hemaglutinación indirecta, la cual tiene gran utilidad en la investigación epidemiológica de Shigelosis; en un estudio realizado en Atlanta se demostró que en el diagnóstico clínico, un título de 1:40 o 1:80 es francamente positivo para Shigella sp. y que para Shigella dysenteriae I es fuertemente indicativo cuando en la reacción de hemaglutinación indirecta se tienen títulos mayores o iguales a 1:60 (52).

La serotipificación de Shigella depende de la determinación de antígenos O y sus factores, no participando los antígenos H. Como ya se dijo anteriormente el género Shigella se di

vide en cuatro especies, tres de las cuales están formadas por numerosos serotipos. Shigella dysenteriae 10 serotipos; Shigella flexneri 6 serotipos y varios subserotipos; Shigella boydii 15 serotipos y Shigella sonnei sin serotipo. Puede usarse para la identificación serológica provisional sueros polivalentes, incluyendo 1) suero Shiga polivalente, 2) suero Flexner - polivalente, 3) suero Shigella boydii polivalente, 4) suero -- Shigella sonnei, 5) E. dispar, y 6) E. alkalescens. La reacción cruzada entre estos grupos de sueros anti Shigella puede -- evitarse por absorción de aglutininas.

Para identificación precisa se requieren sueros mono-específicos.

Los aislamientos sospechosos de Shigella deben probarse para su aglutinación con sueros polivalentes para cada una de las cuatro especies. El suero usado para Shigella sonnei en esta etapa representa una mezcla de sueros para las fases I (L)- y II (R) (19).

Como ciertos biotipos anaerógenos no móviles de E.coli, miembros del grupo Alkalescens-Dispar (A-D), particularmente - A-D 01, son frecuentes y se parecen a Shigella en TSI, se recomienda también el uso de un suero polivalente para estos microorganismos. Las suspensiones que se aglutinan rápida y completamente con uno de los sueros polivalentes deben someterse a pruebas bioquímicas adicionales, si después de 18 a 25 horas de incubación los resultados de estas pruebas son compatibles con los de Shigella, puede hacerse un informe preliminar indicando la identificación presuntiva. Si una suspensión no reac

ciona con uno u otro de los sueros polivalentes mencionados, debe calentarse en agua hirviendo unos 15 minutos, enfriarse y volverse a probar con los mismos sueros.

Una suspensión que no aglutina con ninguno de los sueros polivalentes para Shigella, ni con el suero polivalente A-D, debe probarse con sueros polivalentes y de agrupamiento para Salmonella, en particular, esta suspensión debe probarse con sueros grupo D y Vi, porque puede ser una cepa de Salmonella typhi que no produce sulfuro de hidrógeno.

Los cultivos con aspecto de Shigella en medio TSI, que son ureasa-negativos y que no se aglutinan con ningún suero para Shigella, deben probarse con sueros para serotipos no representados en el suero polivalente y deben someterse a las pruebas bioquímicas, estas cepas pueden ser de Shigella, cuyas aglutininas no están contenidas en los sueros polivalentes o pueden ser miembros de otro género. Cualquiera que sea el resultado de las pruebas serológicas, los cultivos sospechosos de ser Shigella deberán someterse a pruebas bioquímicas, pues algunos antígenos O de Shigella son idénticos a los antígenos O de E. coli, mientras que en otros casos los antígenos están estrechamente relacionados pero no son idénticos. En 1950 Veazie (67) describió la relación entre los antígenos O de Shigella boydii 4, y E. coli 053 y entre Shigella boydii 5 y E. coli 079. Kauffman (32) confirmó estos descubrimientos y demostró que el antígeno O era idéntico en cada par de estos microorganismos. En 1953 Piechaud (55) expuso el antígeno O idéntico de Shigella boydii 11 con el de E. coli 0105ab. En 1972 Edward

y Ewing (19) reportaron que con sólo dos excepciones el antígeno O de todos los serotipos de Shigella, está relacionado con uno o más de los antígenos O de E. coli de los grupos 1 al 148, y que además los antígenos O de 13 serotipos de Shigella son idénticos a uno u otros de los antígenos O de E. coli; también en 1968, los antígenos O149 y O163 fueron obtenidos y adicionados al esquema antigénico de E. coli. Estos estudios reportaron la relación antigénica entre Shigella y E. coli (7)

De la segunda a la tercera semana después de la iniciación de la disentería clínica, se puede facilitar el diagnóstico mediante las pruebas de aglutinación del suero con cepas disintéricas de laboratorio, siendo necesario tener en cuenta, - que se pueden producir aglutinaciones por parentesco antigénico, así como aglutinaciones heterólogas secundarias, si existió anteriormente una infección por Shigella, el título de la aglutinación puede estar influenciado por estímulos inespecíficos.

Los métodos usados para la producción de sueros anti -- Shigella son similares a los utilizados para la producción de sueros O para E. coli y Salmonella. Browe (7) describe el siguiente método: La suspensión de antígeno O se prepara a partir de todas las células extraídas de los cultivos ( agar inclinado con 0.9 % de solución salina y temperatura de 100°C. -- durante 2.5 horas) las células se centrifugan y luego se resuspenden en 15 ml de solución salina y formalina comercial adicionada en una concentración de 0.3 %.

Con la suspensión de microorganismos, se inmunizan conejos por

vía intravenosa en dosis de 0.5, 1.0, 1.5, 2.0 y 2.0 ml en un intervalo de 5 días, luego se hace una sangría obteniéndose 40 ml después de 5 días de la inoculación final, separándose el suero, con el cual se realiza la reacción de aglutinación con el antígeno, para determinar el título de anticuerpos.



## E P I D E M I O L O G I A

La distribución de la shigelosis es universal, sin que haya país que escape a ella. En las regiones con malas condiciones sanitarias predomina el grupo flexneri, pero a medida que éstas mejoran va siendo reemplazado por el grupo sonnei. En México se han encontrado prácticamente todos los serotipos de los cuatro grupos de Shigella, siendo el más común Shigella flexneri 2a, 4 y 6; en segundo lugar Shigella sonnei, y menos frecuentes son los serotipos de los grupos boydii y dysenteriae (48).

Los resultados de los trabajos epidemiológicos y de laboratorio coinciden en la importancia de Shigella como agente etiológico de los procesos diarreicos provocados por agentes enteropatógenos conocidos(45). Diversos estudios han demostrado que son las bacterias más frecuentemente aisladas en niños con gastroenteritis, aunque en los casos esporádicos de diarrea, la frecuencia del aislamiento es variable, en brotes epidémicos se ha encontrado que hasta dos terceras partes pueden atribuirse a infecciones por Shigella (47).

Dentro de las diferentes especies aisladas en México la más frecuente es la de Shigella flexneri, variedad predominante así mismo en el Hospital Infantil de México. En un estudio llevado a cabo (14) en el que se investigaron 98 pacientes con shigelosis se corroboró lo anterior, correspondiendo 92 a Shigella flexneri y seis a Shigella boydii.

La shigelosis plantea un problema de salud pública cuando se encuentran una o varias de las condiciones siguientes: -

Conocimientos de higiene insuficientes para evitar la transmisión de agentes enteropatógenos a través de contacto personal; - falta de instalaciones sanitarias para evitar la contaminación del medio por excrementos humanos; nutrición inadecuada y finalmente asistencia médica insuficiente.

La dosis infectante de Shigella varía entre 100 a 200 - bacterias; la participación etiológica de estos enteropatógenos en la diarrea aguda fluctúa entre 10 y 20 % (31).

La incidencia epidemiológica sugiere que la diseminación por contacto es la principal forma de transmisión, la preponderancia de casos en los preescolares con brotes familiares, sugiere que los portadores entre los miembros de una familia son agentes transmisores importantes de la infección. Los focos infectantes comprenden a los pacientes con la enfermedad aguda, - a personas con enfermedad diarreica crónica y a portadores sanos y enfermos (43). La facilidad para entrar en contacto con el agente infeccioso y la susceptibilidad particular, no sólo determina la presencia individual, sino que también influyen en el curso de la enfermedad hacia una forma aguda o crónica - y, probablemente, la persistencia de la infección y las condiciones de portador. En cuanto a la relación de pacientes con infección aguda y excreción de Shigella, se ha encontrado que es mayor en niños hospitalizados enfermos, que en pacientes ambulatorios, siendo igualmente más considerable en el caso de enfermedad aguda. Durante los síntomas agudos del paciente, éste excreta en heces una concentración de Shigella de cuando menos  $10^8$ , los niños con shigelosis crónica recidivante se caracte-

terizan por excretar regularmente gran número de Shigella lo que hace que se le confiera el calificativo de portador peligroso, estimándose a niños o personas adultas con shigelosis crónica recidivante, como el más importante foco de infección en la comunidad (59).

Se ha dicho que la duración de la shigelosis en la fase de portador es en términos generales corta, de unos pocos días de duración a pocas semanas, aunque no hay duda que puede haber portadores por tiempo prolongado (más de un año) que continúan excretando Shigella que retiene su patogenicidad.

En un estudio (50) realizado en institutos para niños retrasados, se investigó la frecuencia de portadores, y se reportó que la gran mayoría de los pacientes excretaron el microorganismo en menos de un mes y que sólo el 3.5 % lo hicieron por más de 18 meses. En otro estudio efectuado en una casa para convalecientes, se obtuvo la información de que el estado de portador después de un episodio agudo es breve, de sólo algunos días, no durando la condición de portador sano más de 48 días; en contraste, los niños con shigelosis recidivante crónica persisten como fuente de infección por semanas o aún por meses.

El aislamiento de Shigella de fuentes no humanas es excepcional, aunque, sin embargo, al perro se le puede considerar capaz de transmitir la infección cuando vive en áreas muy contaminadas.

Son numerosas las investigaciones epidemiológicas que muestran que la tasa de shigelosis es inversamente proporcional a la disposición de instalaciones sanitarias, así, las in-

fecciones por Shigella son casi dos veces más frecuentes en los niños menores de 10 años cuyas viviendas carecen de agua corriente, que en los que viven en casas que disfrutan de este tipo de servicios; la shigelosis es unas tres veces más frecuente en regiones donde menos del 50 % de las viviendas disponen de servicio sanitario, comparativamente con aquellos en que más del 50 % de las viviendas disfrutan de estas instalaciones. Estudios clásicos efectuados en diversos países también han mostrado que la eliminación de las moscas reduce la frecuencia de la shigelosis.

La importancia de la shigelosis como problema de salud pública se ve ejemplificada por la epidemia causada por Shigella dysenteriae que se inició a fines de 1968 en Guatemala(24), afectando a individuos de todas las edades y presentando características muy graves, como transmisibilidad y resistencia al tratamiento con diferentes antibióticos de uso común. La epidemia se propagó a otros países de Centroamérica, abarcando el problema a México, Belice y Estados Unidos de Norteamérica, -- aunque en escala significativamente menor. El agente Shigella dysenteriae tipo I, había desaparecido de la patología infecciosa a nivel mundial, volviendo a aparecer en esta epidemia; --- las investigaciones parecen incriminar a la transmisión de persona a persona y a la contaminación del agua.

### 3.1 Fuentes de infección

El único reservorio natural importante de Shigella es el hombre, el enfermo, el portador convaleciente y el portador sano, siendo las evacuaciones de los mismos, la fuente de infección.

Los mecanismos de transmisión son a través de las heces que contaminan los alimentos, bebidas y objetos. El microorganismo entra por la boca con la ingestión de agua, leche y alimentos, también por objetos contaminados por las manos o excreciones. Las moscas constituyen un importante factor mecánico de difusión.

El período de incubación suele ser de 24 a 48 horas y puede durar hasta siete días y el de contagiosidad, durará todo el tiempo que el microorganismo se elimine por heces, lo cual acontece desde unos cuantos días, hasta varias semanas.

(37, 48)

### 3.2 Mecanismos de patogenicidad

La totalidad de las especies incluidas en el género Shigella resultan patógenos para el hombre. Las lesiones producidas en el conducto gastrointestinal se limitan generalmente al íleon y el colon; estas lesiones son principalmente ulceraciones de la mucosa, cubiertas por una pseudomembrana formada por leucocitos polimorfonucleares, restos celulares y bacterias englobadas en una trama de fibrina. Shigella no lesiona a las células epiteliales sino que las atraviesa para localizarse en -

la lámina propia. En este sitio se inician los procesos inflamatorios en que participan células polimorfonucleares y hay cambios vasculíticos isquémico-necrótico, causantes en la etapa ulterior, de la formación de úlceras en la mucosa. La enterotoxina es importante en la patogenia de la disentería bacilar -- causada por Shigella dysenteriae ya que contribuye a la ulceración de la mucosa del intestino y a la inflamación aguda de la lámina propia.(34)

Todas las especies de Shigella poseen la capacidad singular de ganar acceso a las células epiteliales del intestino y multiplicarse en su interior. Se cree (2) que los pelos pueden facilitar la localización y posiblemente la entrada de los microorganismos en las células huéspedes por fijación a su superficie. Al parecer los microorganismos inducen de alguna manera su propio englobamiento en la célula huésped, su posición en el interior de las células epiteliales los protege contra las defensas del huésped; sin embargo, después de multiplicarse en su interior destruyen a la célula huésped, lo que induce atracción de neutrófilos los cuales engloban y destruyen algunos de los microorganismos extracelulares. Los neutrófilos --- muertos probablemente contribuyen a la necrosis y ulceración de la mucosa. La infección queda limitada a las capas superficiales del intestino y en gran parte restringida al colon e -- ileon donde desarrollan pequeños abscesos que se ulceran. Estos microorganismos no provocan invasión generalizada, pues la invasión del torrente circulatorio es rara.

Al estudio anatomopatológico de los casos autopsiados en

las primeras 72 horas de la infección se ha encontrado, que existe hiperemia difusa y edema de la mucosa con poco exudado inflamatorio y aumento de la secreción; con el progreso del padecimiento aparece exudado leucocítico, descubriéndose que la mucosa y frecuentemente la submucosa del colon están infiltradas por polimorfonucleares y mononucleares; posteriormente se forma una membrana opaca sobre las crestas de los pliegues --- transversos o sobre toda la superficie intestinal, desprendiéndose y dejando úlceras irregulares, superficiales, que varían considerablemente de tamaño y que pueden afectar más profundamente a la pared intestinal, aunque rara vez se complica con perforación. La formación de pequeños abscesos que coalescen y se ulceran, provocan secreción de moco, pus y sangre; las lesiones son notables sobre todo en el colon descendente y recto; están menos involucrados el ciego, colon ascendente y colon -- transverso y parte terminal del íleon, todos ellos citados en orden decreciente de frecuencia. El tejido linfoide del intestino y los ganglios mesentéricos pueden hallarse congestionados e hiperplásicos pudiendo así mismo observarse presencia -- de bacterias en los sinusoides.(60)

Una característica de gran importancia es que Shigella es invasora (2) y penetra la lámina propia multiplicándose en la mucosa. En los animales de experimentación la infección del epitelio intestinal se comprueba ya sea con las técnicas histológicas habituales, utilizando anticuerpos fluorescentes, o a través del microscopio electrónico que ha permitido conocer, -- en forma general, la morfología de la penetración bacteriana.

Para que haya manifestación clínica de la enfermedad se requiere, no sólo que el microorganismo penetre al epitelio,-- sino que se multiplique en el tejido del huésped.

Los atributos de las bacterias que les permiten invadir las celdillas epiteliales y multiplicarse se desconocen; la invación de la mucosa intestinal obviamente requiere un contacto entre el microorganismo y las células del huésped; por ello la atención se ha enfocado hacia el papel de los componentes de la superficie celular. (37)

La disponibilidad de modelos de animales (prueba de la queratoconjuntivitis de Sereney y asa ileal del conejo), así como los sistemas de cultivo de tejidos in vitro han permitido un mejor entendimiento del proceso, los mutantes no penetrables no provocan signos de enfermedad en el hombre o en el mono, no obstante que produzcan toxinas.

Como consecuencia de la infección por Shigella y de la producción de cuadros disenteriformes (diarrea con sangre), se produce pérdida de líquidos y electrolitos a través del tracto intestinal, variando el volumen excretado, aunque no necesariamente en relación con la gravedad de la enfermedad.

Datos preliminares realizados en simios(22) infectados experimentalmente con Shigella flexneri, han indicado que en animales con cuadros disenteriformes, tanto el transporte de líquido yeyunal como ileal es normal; sin embargo el líquido colónico y el transporte electrolítico de dicha porción intestinal se transforma habiendo secreción de agua,  $\text{Na}^+$  y  $\text{Cl}^-$ ; en el caso de simios que presentan diarrea líquida o diarrea con-



evacuaciones líquidas más síndrome disenteriforme, además del transporte colónico anormal, se observan alteraciones en el líquido yeyunal.

Aunque se desconoce el mecanismo productor de esas anomalías, no parece estar involucrada una enterotoxina y si bien la exotoxina de Shigella dysenteriae I posee, además de actividad neurotóxica, propiedades enterotóxicas, como ya se dijo anteriormente, el microorganismo debe invadir la mucosa para causar enfermedad.

En caso de evolución favorable, las lesiones ulcerativas inician el proceso de cicatrización espontánea en 4 a 7 días y no dejan cicatriz al curar.(31)

### 3.3 Manifestaciones clínicas

El síndrome disentérico se caracteriza por la presencia de evacuaciones numerosas, compuestas fundamentalmente de moco y sangre, con escasa materia fecal; se acompaña de dolor abdominal, pujo y tenesmo; el síndrome infeccioso se caracteriza por fiebre, anorexia, vómitos y ataque al estado general.

El período de incubación como se mencionó anteriormente es de 1 a 7 días, aunque la mayoría de las veces encontramos de 2 a 3 días; pero la disentería ocasionada por Shigella puede manifestarse ya 12 o 24 horas después de un contagio demostrado. La enfermedad puede ir precedida de fenómenos prodromicos del tipo de la anorexia, postración, dolor muscular o malestar gástrico, también se observan a veces vómitos, meningismo o convulsiones iniciales. A menudo la disentería se manifiesta súbitamente y en las formas de curso fulminante hasta de modo tempestuoso con fiebre, vómitos y evacuaciones diarreicas; las heces, al principio son abundantes y fluidas, se convierten en unas cuantas horas o días en evacuaciones pobres en sustancia y con una mezcla más o menos abundante de moco, muchas veces contienen sangre, en forma de puntos o de trazos hemáticos, así como mezcla con pus; el color es verde o amarillento, y el olor inicial feculento se vuelve pútrido, las cantidades disminuyen mientras que aumentan el número de evacuaciones diarias, que llegan a ser de 6 a 10. la abundancia de gases intestinales con sus malestares y dolor, así como el tenesmo y la sed intensa dan intranquilidad al enfermo.

La deshidratación se manifiesta rápidamente por la con-

sistencia pastosa de la piel y el hundimiento de los globos oculares. El vientre está retraído y ligeramente tenso, presentando hipersensibilidad a la presión a lo largo del colon y en las inmediaciones del ombligo, en ocasiones existe solamente dolor a la presión en la región apendicular; la lengua se seca y se cubre de saburra; la cantidad de orina es escasa, y en ocasiones las contacciones vesicales impiden la emisión de orina.

En ocasiones se desarrolla un cuadro sintomático coliforme con heces acuosas, en estos casos, los efectos de la toxina disentérica, bien al principio o durante la enfermedad, conducen súbitamente a colapsos vasomotores con extremidades frías, coloración lívida de los labios, pulso pequeño y fuertemente acelerado y, en ocasiones, la muerte por insuficiencia circulatoria. Aparte de los cuadros cerebrales con síntomas meningocéfálicos, el sensorial acostumbra permanecer libre.

### 3.4 Mecanismos de inmunidad

No se conoce aún la naturaleza de la inmunidad a la shigelosis, pero sí se sabe que se forman anticuerpos humorales - contra los antígenos de la pared celular de los microorganismos y contra la enterotoxina de Shigella, pero no se ha establecido claramente el papel que desempeñan en la protección contra la infección natural; la transferencia pasiva de antitoxina brinda alguna protección contra la enterotoxina, sin embargo - se carece de pruebas que autoricen a sugerir que la presencia de aglutininas circulantes contribuyan a la inmunidad, es posible que ciertos coproanticuerpos, especialmente IgA pueden contribuir a la recuperación, al bloquear la adherencia de los microorganismos al epitelio y el englobamiento subsiguiente.

El hecho de que la mayoría de los casos secundarios observados en el seno de una familia se produzcan en niños que no han alcanzado la edad escolar, hace pensar en una mayor resistencia en los individuos de más edad, la poca frecuencia de la shigelosis en el recién nacido y en los niños de pocos meses de vida podría deberse tanto a resistencia natural, como a una menor exposición a la infección que en, edades mayores; -- así mismo, las observaciones de niños colocados en medios altamente endémicos que no desarrollan diarrea aunque hayan sido expuestos a Shigella, podría sugerir la presencia de un cierto mecanismo inmunitario. Los estudios de Mata y Col (43) han mostrado que la alimentación al pecho favorece la resistencia a la infección por Shigella o la eliminación del agente cuando se quiere. Ciertos estudios inclinan a pensar que las bacterias --

normalmente presentes en el intestino se oponen a la colonización de Shigella. In vivo se ha visto que el crecimiento es -- inhibido por la flora habitual del intestino de la rata, in vitro la multiplicación de Shigella se inhibe por la disminución de pH, ácidos volátiles y anaerobiosis producida por bacilos - entéricos. Es un punto conocido en forma parcial el referente a la inmunidad clínica presente después de un proceso diarreico por Shigella, se ha dicho que existe cierto grado de protección

relacionada a la exposición continuada a Shigella y que las infecciones por este microorganismo inducen resistencia intestinal durante cierto período, asumiéndose que la inmunidad es de tipo celular, interviniendo la reacción inflamatoria y la - reparación tisular; no obstante lo anterior, los casos de segundo ataque de la enfermedad por la misma especie de Shigella en personas residentes por períodos largos en medio shigelósico, - indican que no siempre el proceso inmunitario es suficiente o - se halle presente.

Cuando la infección es leve, no se encuentran anticuerpos y los títulos de anticuerpos en las infecciones crónicas - no muestran ninguna correlación con el curso clínico de la enfermedad. Sin embargo, se ha conferido interés diagnóstico a - los anticuerpos hemaglutinantes específicos, los que aparecen desde los primeros días de la enfermedad y alcanzan títulos máximos poco después y que pueden perdurar por varios meses, la existencia de estos anticuerpos se ha utilizado como una arma - útil en encuestas epidemiológicas ( 11,52 ); diversas caracte - rísticas de estos anticuerpos hacen que se haya determinado su

localización en la fracción de IgM del suero sanguíneo.(10,33)

La desnutrición (25) aumenta la susceptibilidad a la infección, sin que los mecanismos responsables se hayan precisado en su totalidad; el estado nutricional parece actuar en relación con la expresividad clínica en sentido inversamente proporcional, interviniendo para que la enfermedad acontezca en forma manifiesta o más grave.

Es posible que los factores inmunológicos intestinales posean un importante papel en la resistencia a la infección; - ya que en una serie de estudios(13) de campo realizados recientemente se han obtenido buenos resultados con el empleo de vacunas orales vivas ( un híbrido entre un mutante de Shigella y E. coli y una cepa de Shigella dependiente de la estreptomicina) incapaces de penetrar en la capa epitelial del intestino.

La falta de inmunogenicidad y la reversión a la virulencia, respectivamente, han sido los problemas en el desarrollo de estas vacunas.

### 3.5 Tratamiento y profilaxis

#### TRATAMIENTO:

En casos agudos, lo primero que hay que atender es la deshidratación y el desequilibrio electrolítico, -- ya sea por vía oral o intravenosa, así como el establecimiento de una dieta adecuada; en forma secundaria y de acuerdo con el diagnóstico bacteriológico, usar algún antimicrobiano apropiado.

Generalmente Shigella es sensible a la ampicilina, a -- las tetraciclinas, a la estreptomycin, a las sulfamidas, a la Kanamicina, al cloramfenicol, al ácido nalidixico y a la colistina; sin embargo, las cepas resistentes aparecen con rapidez -- (49), por lo que es necesario determinar el patrón de sensibilidad del microorganismo aislado a partir del paciente ( o, -- por lo menos, de la cepa epidémica). En la actualidad, la ampicilina se considera el fármaco de elección.

La ampicilina es efectiva por vía oral o por vía parenteral, aunque su acción es más rápida en esta última forma. La dosis de 50 mg por Kg de peso y por día (27) es suficiente para obtener el efecto deseado, pero puede ser más rápido el beneficio si se le emplea a razón de 100 mg por Kg de peso y por día. La duración del tratamiento antibiótico debe ser tan breve --- como sea posible (31) de acuerdo con la finalidad de curar el padecimiento y eliminar a Shigella, tratando así de evitar el desbalance normal de la flora enteral.

**PROFILAXIS:**

Como la única fuente importante de disentería bacilar es el hombre, los esfuerzos para el control deben dir girse a eliminar a los microorganismos de estos reservorios en la siguiente forma: (1) Control sanitario de agua, alimentos, - leche, de las aguas negras y combate de las moscas; (2) Aisla miento de los pacientes y desinfección de sus excreciones; --- (3) Descubrimiento de casos subclínicos, particularmente en per sonas que manejan alimentos.

Las inmunizaciones con vacunas que contienen microorga nismos vivos, como se indicó en el inciso anterior, están en in vestigación.



## C A P I T U L O   I V

## E S T U D I O   E S T A D I S T I C O

En Celaya, Gto. así como en otras ciudades en las cuales tanto su población, como sus industrias se han venido incrementando en porcentajes considerables en los últimos años, esto - ha sido en gran parte, la causa de que las enfermedades diarreas, como es el caso de la disentería bacilar, se siga presen- tando en ésta y otras ciudades de nuestro país.

Para los fines específicos del presente trabajo se hará uso de medios y técnicas apropiados para evaluar el estado de salud de la ciudad, tratándose sólo el caso de disentería baci- lar en la Ciudad de Celaya, Gto.

A continuación se presentan una serie de tablas Estadís- ticas de la distribución por Semanas Epidemiológicas según --- edad y sexo de los casos notificados, especificándose las ins- tituciones consultadas ( 29, 30, 61 ).

De las tablas anteriormente citadas se tomarán los datos necesarios para hacer un análisis estadístico de las condicio-- nes de salud, tomando como punto de vista la morbilidad por di- sentería bacilar que afecta a la población de Celaya, Gto.

## INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

( IMSS )

AÑO 1979

Sem. #	Ambos	TOTAL		- 1 años		1-4 años		5-14 años		15-44 años		45-64 años		65 o + años	
		M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
1	1		1								1				
3	2	2		2											
4	1	1												1	
16	1	1						1							
17	1	1						1							
21	1		1		1										
27	1		1		1										
29	1	1				1									
32	1		1				1								
34	4	1	3	1			2				1				
45	3	1	2		1		1	1							
46	2		2						1		1				
47	3	2	1	1		1	1								
49	1		1								1				
51	2	2		2											
52	1	1						1	1						
TOT.	26	13	13	6	3	2	5	4	1		4				1

## INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

( IMSS )

AÑO 1980

Sem. #	Ambos	TOTAL		-1 años		1-4 años		5-14 años		15-44 años		45-64 años		65 o + años	
		M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
		1	5	5		1		1		3					
2	1		1						1						
9	2	1	1			1	1								
10	2	1	1	1			1								
11	1	1								1					
12	1	1				1									
13	3	1	2			1				1		1			
15	1		1				1								
18	4	2	2	1	1	1	1								
19	3	2	1			2			1						
20	4	2	2			2	1			1					
21	4	3	1			3								1	
22	4	1	3		1			1			2				
23	2	1	1					1						1	
24	3		3			3									
26	2	1	1			1	1								
28	3	1	2				1			1	1				
29	1	1				1									
32	3	1	2		1						1	1			
35	4	2	2	1			1			1	1				
36	1	1								1					
37	2	1	1			1	1								
38	2	1	1			1	1								
41	2		2		1						1				
42	1	1						1							
43	1	1						1							
44	2	1	1			1								1	
45	1	1								1					
47	3	1	2					1	1				1		
49	1		1						1						
52	1	1				1									
TOT.	70	36	34	4	4	21	10	8	4	5	8	2	4		

## INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

( IMSS )

AÑO 1981

Sem. #	Ambos	TOTAL		- 1 años		1-4 años		5-14 años		15-44 años		45-64 años		65 o + años	
		M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
		3	2		2						1		1		
7	1	1		1											
8	1		1				1								
9	2		2							2					
10	2	1	1				1			1					
12	6	2	4			1	1	1	1		2				
13	1	1		1											
16	1		1										1		
20	1		1				1								
22	2	1	1				1	1							
23	1		1		1										
25	3		3		1						2				
26	1		1				1								
27	1		1		1										
28	1	1								1					
31	1	1				1									
32	1	1				1									
33	4	1	3		1		1			1	1				
35	1	1				1									
36	2		2						1		1				
38	1	1								1					
45	1		1								1				
51	1	1				1									
TOT.	38	13	25	2	4	5	9	2	4	2	9		1		

## INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

( IMSS )

AÑO 1982

Sem. #	Ambos	TOTAL		- 1 años		1-4 años		5-14 años		15-44 años		45-64 años		65 o + años	
		M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
2	1		1								1				
15	1		1								1				
16	2	2								2					
20	1	1				1									
21	2	1	1			1	1								
24	1	1								1					
25	1		1				1								
28	2	2		1		1									
29	2		2				1				1				
30	1		1						1						
31	1	1								1					
33	1	1				1									
34	1		1								1				
35	1		1								1				
36	1		1								1				
37	1	1								1					
49	1	1								1					
TOT.	21	11	10	1		4	3		1	6	6				





INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE  
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO  
( ISSSTE )

AÑO 1980

Sem. #	Ambos	TOTAL		- 1 años		1- 4 años		5-14 años		15-44 años		45-64 años		65 o + años	
		M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
1	1		1		1										
2	2	2				2									
5	1		1										1		
7	1		1								1				
9	2	1	1	1	1										
10	1	1						1							
13	1	1								1					
15	1	1										1			
21	2	1	1			1					1				
26	1	1		1											
29	2		2				2								
32	1		1						1						
33	1	1		1											
34	1	1				1									
36	1		1										1		
38	2	1	1				1			1					
40	1	1						1							
42	1		1				1								
48	2		2								1		1		
50	1	1				1									
52	1		1						1						
TOT.	27	13	14	3	2	5	4	2	2	2	3	1	3		



INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE  
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO  
( ISSSTE )

AÑO 1981

Sem. #	Ambos	TOTAL		- 1 años		1- 4 años		5-14 años		15-44 años		45-64 años		65 o + años	
		M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
7	1	1		1											
10	1		1										1		
16	1	1				1									
17	1	1						1							
18	2	1	1			1	1								
20	1		1						1						
23	1		1				1								
24	1	1								1					
25	1		1				1								
26	2		2								2				
27	1		1											1	
29	1	1											1		
32	2	1	1				1	1							
33	2	2								2					
34	2		2			1	1								
35	1	1		1											
38	1		1			1									
40	1		1			1									
41	1	1								1					
47	1	1						1							
50	1	1				1									
51	1	1				1									
TOT.	27	14	13	2	3	4	5	3	1	4	2	1	2		

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE  
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO  
( ISSSTE )

AÑO 1982

Sem. #	Ambos	TOTAL		- 1 años		1- 4 años		5-14 años		15-44 años		45-64 años		65 o + años	
		M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
4	2		2				2								
5	1	1		1											
16	1	1				1									
17	1	1								1					
22	1		1											1	
26	2	1	1		1			1							
29	2	2						2							
30	1		1								1				
32	1	1		1											
33	1	1		1											
35	1		1								1				
37	1	1								1					
40	1		1						1						
42	1	1				1									
50	1	1				1									
TOT.	18	11	7	3	1	3	2	3	1	2	2			1	

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE  
 LOS TRABAJADORES DEL ESTADO  
 ( ISSSTE )

AÑO 1983

Sem. #	Ambos	TOTAL		- 1 años		1 - 4 años		5-14 años		15-44 años		45-64 años		65 o + años	
		M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
2		1	1			1					1				
6		1	2				1		1	1					
10		1		1											
12			1		1										
15		1				1									
17		1				1									
21		1	2				2	1							
28			1		1										
30		1						1							
36			1							1					
38			1			1									
40		1				1									
41		1		1											
42			1								1				
50			1											1	
52		1										1			
TOT.	21	10	11	2	2	5	3	2	2	1	2	1	1		



## SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA

(SSA)

AÑO 1980

Sem. #	Ambos	TOTAL		- 1 años		1 - 4 años		5-14 años		15-44 años		45-64 años		65 o + años	
		M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
1	6	4	2		2	1		1		2					
2	2	1	1	1	1										
4	3	2	1					2			1				
6	5	1	4	1			2						2		
7	2	1	1			1			1						
8	3	1	2			1					2				
9	1		1				1								
10	2	1	1				1	1							
12	3	2	1	2									1		
13	4	2	2	1		1					2				
14	1		1		1										
15	1		1								1				
19	2	1	1	1	1										
20	6	3	3	1			1	2					2		
21	3	1	2			1					2				
22	3	1	2		2			1							
23	2	1	1					1			1				
25	5	3	2	2				1			2				
26	1		1					1							
27	1		1			1									
30	2	1	1			1	1								
32	3	1	2								1			2	
41	1		1											1	
42	1	1		1											
43	2	1	1			1	1								
44	3	2	1			2								1	
45	1		1		1										
46	1	1						1							
48	3	1	2						2			1			
50	1	1		1											
52	3	1	2		2	1									
TOT.	77	35	42	11	10	11	9	9	3	4	10	1	9		





76  
SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA  
(SSA)

AÑO 1983

Sem. #	Ambos	TOTAL		- 1 años		1 - 4 años		5-14 años		15-44 años		45-64 años		65 o + años	
		M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
3	1		1												1
4	2	1	1			1	1								
6	4	1	3	1					2						1
7	2	1	1	1			1								
10	3	2	1							2	1				
13	1	1		1											
14	1		1												1
16	2	1	1				1	1							
20	1	1										1			
24	1		1												
25	2	1	1					1	1						
26	3	1	2			2		1							
28	4	2	2	1	1	1					1				
30	1		1												1
32	2	2				1		1							
34	5	1	4			2			2			1			
36	4	3	1	1		2					1				
39	1		1			1									
40	2	1	1			1	1								
41	2	2						2							
43	1	1											1		
45	3	1	2					2			1				
47	2	2				2									
48	2	1	1								1	1			
50	1		1			1									
52	2	2				2									
TOT.	55	29	26	26	6	9	12	4	6	5	2	4	3	4	



Tabla 4.1

Un arreglo ordenado del total de casos reportados de disentería bacilar en 5 años en los hospitales del ISSSTE, IMSS y SSA. ( 29, 30, 61 )	
AÑO	CASOS REPORTADOS
1979	89
1980	170
1981	111
1982	75
1983	104
Total	553
$X = \sum_{i=1}^n X_i / n$	111

$$S = \frac{\sum (X_i - \bar{X})^2}{n-1} = 1449.5, \text{ si } S = \sqrt{1449.5} = 38, \text{ C.V.} = \frac{S}{\bar{X}} \times 100$$

$$\text{C.V.} = 34.2 \%$$

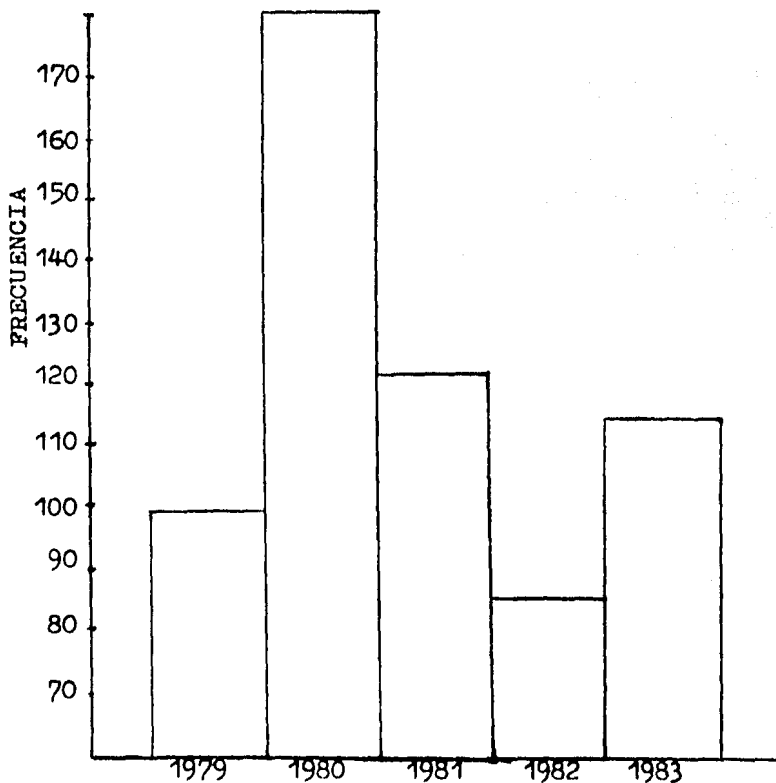


Figura 4.1.1 Histograma de frecuencia del total de casos reportados de disentería bacilar en un período de 5 años.

Tabla 4.2

Arreglo ordenado ( por sexo ) del total de casos reportados de disentería bacilar en 5 años ( 1979 - 1983 ).		
A Ñ O S	F	M
1979	40	49
1980	90	84
1981	63	48
1982	35	40
1983	47	57
Total	275	278
$\bar{X}_i = \sum_{i=1}^n X_i / n$	55	56
$S = \sqrt{\sum_{i=1}^n (X_i - \bar{X})^2 / n}$	495	289
$S = \sqrt{S^2}$ , C.V. = $\frac{S}{\bar{X}} (100)$	22	17
	40%	30%

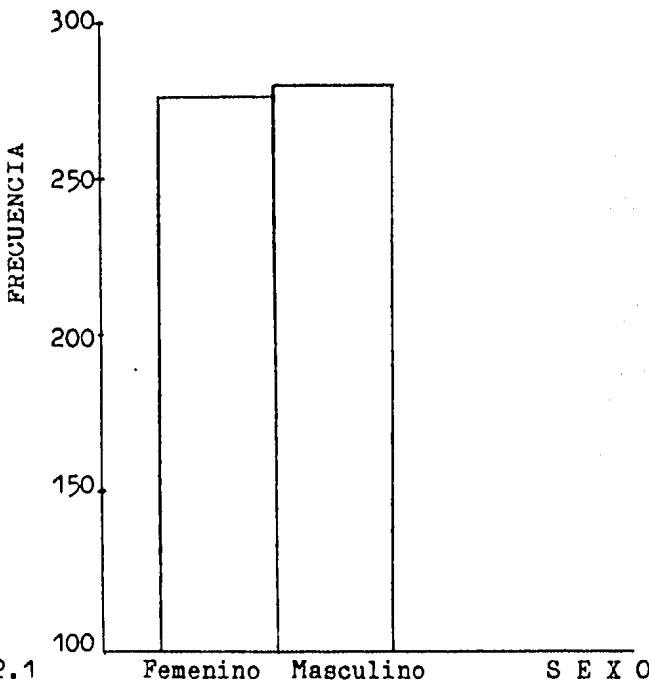


Figura 4.2.1

Histograma de frecuencia del total de casos reportados ( por sexo ) de disentería bacilar en un período de 5 años.

Tabla 4.3

Arreglo ordenado del total de casos reportados de disentería bacilar por edades en un período de 5 años.

AÑO	- 1 año	1 a 4 años	5 a 14 años	15 a 44 años	45 a 64 años	65 o más años
1979	26	27	12	17	6	1
1980	34	60	23	32	20	0
1981	22	33	19	24	12	1
1982	11	22	11	24	7	0
1983	27	28	22	16	11	0
Total	120	170	92	113	56	2
$\bar{X}$	24	34	18	23	11	0.4
$S^2$	71.5	226.5	50.5	42	30.7	0.3
$S$	8.4	15.04	7.1	6.4	5.5	0.54
C.V.	3.5%	44.2%	39.4%	27.8 %	50 %	135%

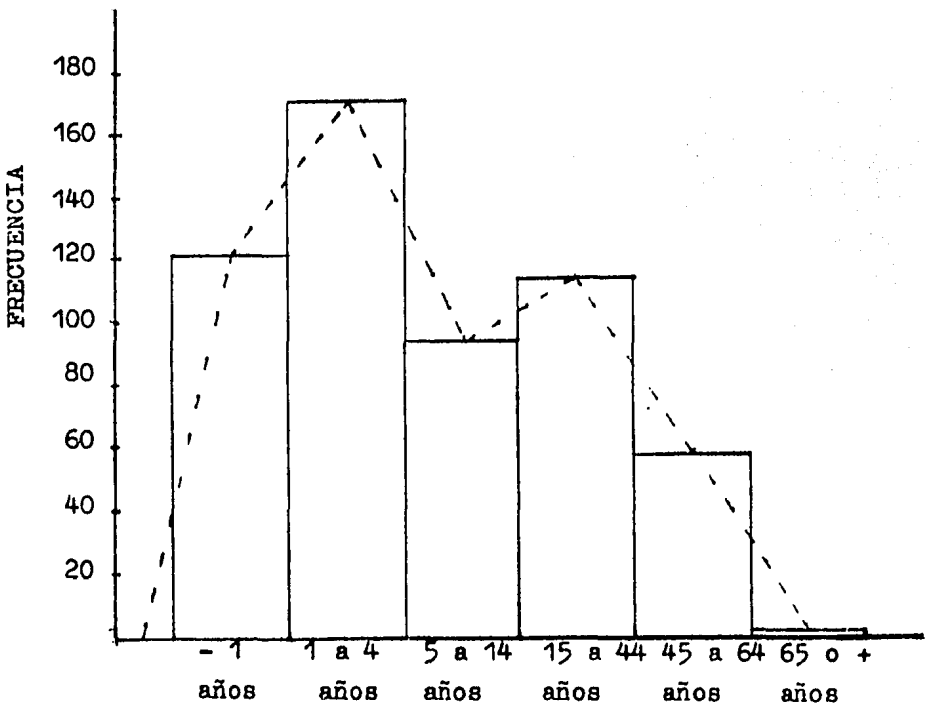


Figura 4.3.1 Polígono de frecuencia de disentería bacilar por edades ( en años ) de la población de Celaya, Gto., en un período de 5 años.

En los datos recopilados de las Instituciones de Salud Pública ( 29, 30, 61 ) se realizó el cálculo de una de las medidas de tendencia central (77) obteniéndose que el promedio de casos reportados en 5 años es de 111, con un coeficiente de variación de 34 %; por lo tanto, se deduce que el rango de variación entre un año y otro es alto. Ésto se puede observar en la tabla 4.1 y el histograma 4.1.1.

De acuerdo a los datos que se muestran en la tabla 4.2- y observando el histograma 4.2.1 se puede ver que la inciden\_\_cia de disentería bacilar es muy semejante para ambos sexos ya que la diferencia es mínima. Sin embargo, se puede ver que la dispersión en el transcurso de los años analizados es mayor -- para el sexo femenino, ya que éste presenta un porcentaje de - 40%, mientras que el masculino lo presenta del 30%, por tal razón la incidencia es mayor en el sexo masculino.

Analizando la tabla 4.3 y la figura 4.3.1 se observa -- que la disentería bacilar en esta población se presenta en nayor número, en los niños de 1 a 4 años, siguiéndole en orden - decreciente los de 1 año o menos, así pues, la disentería bacilar, por lo general, se presenta con mayor incidencia en la -- infancia.

Otra técnica para analizar y determinar la relación entre dos variables, es el concepto de coeficiente de correlación múltiple, el cual nos da una medida de la intensidad relativa entre una variable dependiente y 2 o más variables independientes, tomándose en este caso en particular, la frecuencia de disentería bacilar, en relación con el sexo y la edad.

( 71, 73, 77 )

Las tablas ( 4.4.1 a 4.4.24 ) ordenadas, nos proporcionan los datos suficientes para evaluar dicho coeficiente; aplicándose los datos, en las fórmulas que se señalan a continuación :

$$b_1 \sum X'_{1j}{}^2 + b_2 \sum X'_{1j}X'_{2j} = \sum X'_{1j}Y_j$$

$$b_1 \sum X'_{2j}{}^2 + b_2 \sum X'_{1j}X'_{2j} = \sum X'_{2j}Y_j$$

Usando los datos de las tablas:

$$\sum X'_{1j}{}^2 = \sum (X_{1j} - \bar{X}_1)^2 = \sum X_{1j}{}^2 - (\sum X_{1j})^2/n$$

$$\sum X'_{2j}{}^2 = \sum (X_{2j} - \bar{X}_2)^2 = \sum X_{2j}{}^2 - (\sum X_{2j})^2/n$$

$$\sum X'_{1j}X'_{2j} = \sum (X_{1j} - \bar{X}_1) (X_{2j} - \bar{X}_2) = \sum X_{1j}X_{2j} - \sum X_{1j} \sum X_{2j}/n$$

$$\sum X'_{1j}Y_j = \sum (X_{1j} - \bar{X}_1) (Y_j - \bar{Y}) = \sum X_{1j}Y_j - \sum X_{1j} \sum Y_j/n$$

$$\sum X'_{2j}Y_j = \sum (X_{2j} - \bar{X}_2) (Y_j - \bar{Y}) = \sum X_{2j}Y_j - \sum X_{2j} \sum Y_j/n$$

$$SC_{total} = (\sum Y_j - \bar{Y})^2 = \sum Y_j{}^2 - (\sum Y_j)^2/n$$

$$SC_{expli.} = (\sum Y_c - \bar{Y})^2 = b_1 \sum X'_{1j}Y_j + b_2 \sum X'_{2j}Y_j$$

$$R_{y.12...K} = \sqrt{R_{y.12...K}^2} = \sqrt{\frac{\sum (Y_c - \bar{Y})^2}{\sum (Y_j - \bar{Y})^2}} = \sqrt{\frac{SC_{explicada}}{SC_{total}}}$$

donde:

$R_{y.12\dots K}$ ... Es el coeficiente de correlación múltiple.

El subíndice  $y.12\dots K$  indica que en el análisis,  $Y$  se trata como la variable dependiente y las variables  $X$ , - desde  $X_1$  hasta  $X_k$ , se tratan como las variables independientes. (77)

Tabla 4.4.1

Incidencia de disentería bacilar en la población de Celaya, Gto. en un período de 5 años; edad en años y sexo femenino.		
Incidencia 1979 - 1983	Edad - 1 año	Sexo Femenino
( Y )	( X <sub>1</sub> )	( X <sub>2</sub> )
89	26	40
174	34	90
111	22	63
75	11	35
104	27	47

Tabla 4.4.2

Sumas de cuadrados y sumas de productos para obtener el coeficiente de correlación entre la edad de - 1 año, sexo femenino, con relación a la incidencia de disentería bacilar.

Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub>	X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>2j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub> <sup>2</sup>	X <sub>2j</sub> <sup>2</sup>	Y <sub>j</sub> <sup>2</sup>
89	26	40	1040	2314	3560	676	1600	7921
174	34	90	3060	5916	15660	1156	8100	30,276
111	22	63	1386	2442	6943	484	3969	12,321
75	11	35	385	825	2625	121	1225	5,625
104	27	47	1269	2808	4888	729	2209	10,816
T 553	120	275	7140	14305	33726	3166	17,103	66,959
M 111	24	55						

T= Totales  
M= Medias

Tabla 4.4.3

Incidenia de disentería bacilar en la población de Gelaya, Gto. en un período de 5 años; edad en años y sexo masculino.

Incidenia 1979 - 1983	Edad - 1 año	Sexo Masculino
( Y )	( X <sub>1</sub> )	( X <sub>2</sub> )
89	26	49
174	34	84
111	22	48
75	11	40
104	27	57

Tabla 4.4.4

Sumas de cuadrados y sumas de productos para obtener el coeficiente de correlación entre la edad de - 1 año, sexo masculino, con relación a la incidencia de disentería bacilar.

Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub>	X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>2j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub> <sup>2</sup>	X <sub>2j</sub> <sup>2</sup>	Y <sub>j</sub> <sup>2</sup>
89	26	49	1274	2314	4361	676	2401	7921
174	34	84	2856	5916	14616	1156	7056	30,276
111	22	48	1056	2442	5328	484	2304	12,321
75	11	40	440	825	3000	121	1600	5625
104	27	57	1539	2808	5928	729	3249	10,816
T 553	120	278	7165	14,305	33,233	3166	16,610	66,959
M 111	24	56						

T=Totales

M=Medias.



Tabla 4.4.5

Incidencia de disentería bacilar en la población de Celaya, Gto. en un período de 5 años; edad en años y sexo femenino		
Incidencia 1979 - 1983	Edad 1 a 4 años	Sexo Femenino
( Y )	( X <sub>1</sub> )	( X <sub>2</sub> )
89	27	40
174	60	90
111	33	63
75	22	35
104	28	47

Tabla 4.4.6

Sumas de cuadrados y sumas de productos para obtener el coeficiente de correlación entre la edad de 1 a 4 años, sexo femenino, con relación a la incidencia de disentería bacilar.								
Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub>	X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>2j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub> <sup>2</sup>	X <sub>2j</sub> <sup>2</sup>	Y <sub>j</sub> <sup>2</sup>
89	27	40	1080	2403	3560	729	1600	7921
174	60	90	5400	10440	15660	3600	8100	30,276
111	33	63	2079	3663	6943	1089	3969	12,321
75	22	35	770	1650	2625	484	1225	5625
104	28	47	1316	2912	4888	784	2209	10,816
T 553	170	275	10645	21068	33726	6686	17,103	66,959
M 111	34	55						

T=Totales

M=Medias.

Tabla 4.4.7

Incidencia de disentería bacilar en la población de Celaya, Gto. en un período de 5 años; edad en años y sexo masculino.		
Incidencia 1979 - 1983	Edad 1 a 4 años	Sexo Masculino
( Y )	( X <sub>1</sub> )	( X <sub>2</sub> )
89	27	49
174	60	84
111	33	48
75	22	40
104	28	57

Tabla 4.4.8

Sumas de cuadrados y sumas de productos para obtener el coeficiente de correlación entre la edad de 1 a 4 años, sexo masculino, con relación a la incidencia de disentería bacilar.

Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub>	X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>2j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub> <sup>2</sup>	X <sub>2j</sub> <sup>2</sup>	Y <sub>j</sub> <sup>2</sup>
89	27	49	1323	2403	4361	729	2401	7921
174	60	84	5040	10440	14616	3600	7056	30,276
111	33	48	1584	3663	5328	1089	2304	12,321
75	22	40	880	1650	3000	484	1600	5625
104	28	57	1596	2912	5928	784	3249	10,816
T 553	170	278	10423	21068	33233	6686	16610	66959
M 111	34	56						

T= Totales

M= medias.

Tabla 4.4.9

Incidencia de disentería bacilar en la población de Celaya, Gto. en un período de 5 años; edad en años y sexo femenino.		
Incidencia 1979 - 1983	Edad 5 a 14 años	Sexo femenino
( Y )	( X <sub>1</sub> )	( X <sub>2</sub> )
89	12	40
174	28	90
111	19	63
75	11	35
104	22	47

Tabla 4.4.10

Sumas de cuadrados y sumas de productos para obtener el coeficiente de correlación entre la edad de 5 a 14 años, sexo femenino, con relación a la incidencia de disentería bacilar.

Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub>	X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>2j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub> <sup>2</sup>	X <sub>2j</sub> <sup>2</sup>	Y <sub>j</sub> <sup>2</sup>
89	12	40	480	1068	3560	144	1600	7921
174	28	90	2520	4872	15660	784	8100	30,276
111	19	63	1197	2109	6943	361	3969	12,321
75	11	35	385	825	2625	121	1225	5625
104	22	47	1034	2288	4888	484	2209	10,816
T 553	92	275	5616	11162	33726	1894	17103	66,959
M 111	18	55						

T=Totales

M=Medias

Tabla 4.4.11

Incidenia de disentería bacilar en la población de Celaya, Gto. en un período de 5 años; edad en años y sexo masculino.

Incidenia 1979 - 1983	Edad 5 a 14 años	Sexo Masculino
( Y )	( X <sub>1</sub> )	( X <sub>2</sub> )
89	12	49
174	28	84
111	19	48
75	11	40
104	22	57

Tabla 4.4.12

Sumas de cuadrados y sumas de productos para obtener el coeficiente de correlación entre la edad de 5 a 14 años, sexo masculino, con relación a la incidencia de disentería bacilar.

	Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub>	X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>2j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub> <sup>2</sup>	X <sub>2j</sub> <sup>2</sup>	Y <sub>j</sub> <sup>2</sup>
	89	12	49	588	1068	4361	144	2401	7921
	174	28	84	2352	4872	14616	784	7056	30276
	111	19	48	912	2109	5328	361	2304	12321
	75	11	40	440	825	3000	121	1600	5625
	104	22	57	1254	2288	5928	484	3249	10816
T	553	92	278	5546	11162	33233	1894	16610	66959
M	111	18	56						

T=Totales

M=Medias.

Tabla 4.4.13

Incidencia de disentería bacilar en la población de Celaya, Gto. en un período de 5 años; edad en años y sexo femenino.		
Incidencia 1979 - 1983	Edad de 15 a 44 años	Sexo Femenino
( Y )	( X <sub>1</sub> )	( X <sub>2</sub> )
89	17	40
174	32	90
111	24	63
75	24	35
104	16	47

Tabla 4.4.14

Sumas de cuadrados y sumas de productos para obtener el coeficiente de correlación entre la edad de 15 a 44 años, sexo femenino, con relación a la incidencia de disentería bacilar.

Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub>	X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>2j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub> <sup>2</sup>	X <sub>2j</sub> <sup>2</sup>	Y <sub>j</sub> <sup>2</sup>
89	17	40	680	1513	3560	289	1600	7921
174	32	90	2880	5568	15660	1024	8100	30276
111	24	63	1512	2664	6943	576	3969	12321
75	24	35	840	1800	2625	576	1225	5625
104	16	47	752	1664	4888	256	2209	10816
T 553	113	275	6664	13209	33726	2721	17103	66959
M 111	23	55						

T=Totales

M=Medias.

Tabla 4.4.15

Incidencia de disentería bacilar en la población de Celaya, Gto. en un período de 5 años; edad en años y sexo masculino		
Incidencia 1979 - 1983	Edad 15 a 44 años	Sexo Masculino
( Y )	( X <sub>1</sub> )	( X <sub>2</sub> )
89	17	49
74	32	84
111	24	48
75	24	40
104	16	57

Tabla 4.4.16

Sumas de cuadrados y sumas de productos para obtener el coeficiente de correlación entre la edad de 15 a 44 años, sexo masculino, con relación a la incidencia de disentería bacilar.								
Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub>	X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>2j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub> <sup>2</sup>	X <sub>2j</sub> <sup>2</sup>	Y <sub>j</sub> <sup>2</sup>
89	17	49	833	1513	4361	289	2401	7921
174	32	84	2688	5568	14616	1024	7056	30276
111	24	48	1152	2664	5328	576	2304	12321
75	24	40	960	1800	3000	576	1600	5625
104	16	57	912	1664	5928	256	3249	10816
T 553	113	278	6545	13209	33233	2721	16610	66959
M 111	42	55						

T=Totales

M=Medias.

Tabla 4.4.17

Incidencia de disentería bacilar en la población de Celaya, Gto. en un período de 5 años; edad en años y sexo femenino.		
Incidencia 1979 - 1983	Edad 45 a 64 años	Sexo femenino
( Y )	( X <sub>1</sub> )	( X <sub>2</sub> )
89	6	40
174	20	90
111	12	63
75	7	35
104	11	47

Tabla 4.4.18

Sumas de cuadrados y sumas de productos para obtener el coeficiente de correlación entre la edad de 45 a 64 años, sexo femenino, con relación a la incidencia de disentería bacilar.

Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub>	X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>2j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub> <sup>2</sup>	X <sub>2j</sub> <sup>2</sup>	Y <sub>j</sub> <sup>2</sup>
89	6	40	240	534	3560	36	1600	7921
174	20	90	1800	3480	15660	400	8100	30276
111	12	63	756	1332	6949	144	3969	12321
75	7	35	245	525	2625	49	1225	5625
104	11	47	517	1144	4888	121	2209	10816
T 553	56	275	3558	7015	33726	750	17103	66959
M 111	11	55						

T-Totales

M-Medias.

Tabla 4.4.19

Incidencia de disentería bacilar en la población de Celaya, Gto. en un período de 5 años; edad en años y sexo masculino.		
Incidencia 1979 - 1983	Edad 45 a 64 años	Sexo Masculino
( Y )	( X <sub>1</sub> )	( X <sub>2</sub> )
89	6	49
174	20	84
111	12	48
75	7	40
104	11	57

Tabla 4.4.20

Sumas de cuadrados y sumas de productos para obtener el coeficiente de correlación entre la edad de 45 a 64 años, sexo masculino, con relación a la incidencia de disentería bacilar.

	Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub>	X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>2j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub> <sup>2</sup>	X <sub>2j</sub> <sup>2</sup>	Y <sub>j</sub> <sup>2</sup>
	89	6	49	294	534	4361	36	2401	7921
	174	20	84	1680	3480	14616	400	7056	30276
	111	12	48	576	1332	5328	144	2304	12321
	75	7	40	280	525	3000	49	1600	5625
	104	11	57	627	1144	5928	121	3249	10816
T	553	56	278	3457	7015	33233	750	16610	66959
M	111	11	56						

T=Totales

M=Medias.



Tabla 4.4.21

Incidencia de disentería bacilar en la población de Celaya, Gto. en un período de 5 años; edad en años y sexo femenino.		
Incidencia 1979 - 1983	Edad 65 o más años	Sexo Femenino
( Y )	( X <sub>1</sub> )	( X <sub>2</sub> )
89	1	40
174	0	90
111	1	63
75	0	35
104	0	47

Tabla 4.4.22

Sumas de cuadrados y sumas de productos para obtener el coeficiente de correlación entre la edad de 65 o más años, sexo femenino, con relación a la incidencia de disentería bacilar.

	Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub>	X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>2j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub> <sup>2</sup>	X <sub>2j</sub> <sup>2</sup>	Y <sub>j</sub> <sup>2</sup>
	89	1	40	40	89	3560	1	1600	7921
	174	0	90	0	0	15660	0	8100	30276
	111	1	63	63	111	6943	1	3969	12321
	75	0	35	0	0	2625	0	1225	5625
	104	0	47	0	0	4888	0	2209	10816
T	553	2	275	103	200	33726	2	17103	66959
M	111	4	55						

T=Totales

M=Medias.

Tabla 4.4.23

Incidencia de disentería bacilar en la población de Celaya, Gto. en un período de 5 años; edad en años y sexo masculino.		
Incidencia 1979 - 1983	Edad 65 o más años	Sexo Masculino
( Y )	( X <sub>1</sub> )	( X <sub>2</sub> )
89	1	49
174	0	84
111	1	48
75	0	40
104	0	57

Tabla 4.4.24

Sumas de cuadrados y sumas de productos para obtener el coeficiente de correlación entre la edad de 65 o más años, sexo masculino, con relación a la incidencia de disentería bacilar.								
Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub>	X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> X <sub>2j</sub>	X <sub>1j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>2j</sub> Y <sub>j</sub>	X <sub>1j</sub> <sup>2</sup>	X <sub>2j</sub> <sup>2</sup>	Y <sub>j</sub> <sup>2</sup>
89	1	49	49	89	4361	1	2401	7921
174	0	84	0	0	14616	0	7056	30276
111	1	48	48	111	5328	1	2304	12321
75	0	40	0	0	3000	0	1600	5625
104	0	57	0	0	5928	0	3249	10816
T 553	2	278	97	200	33233	2	16610	66959
M 111	4	56						

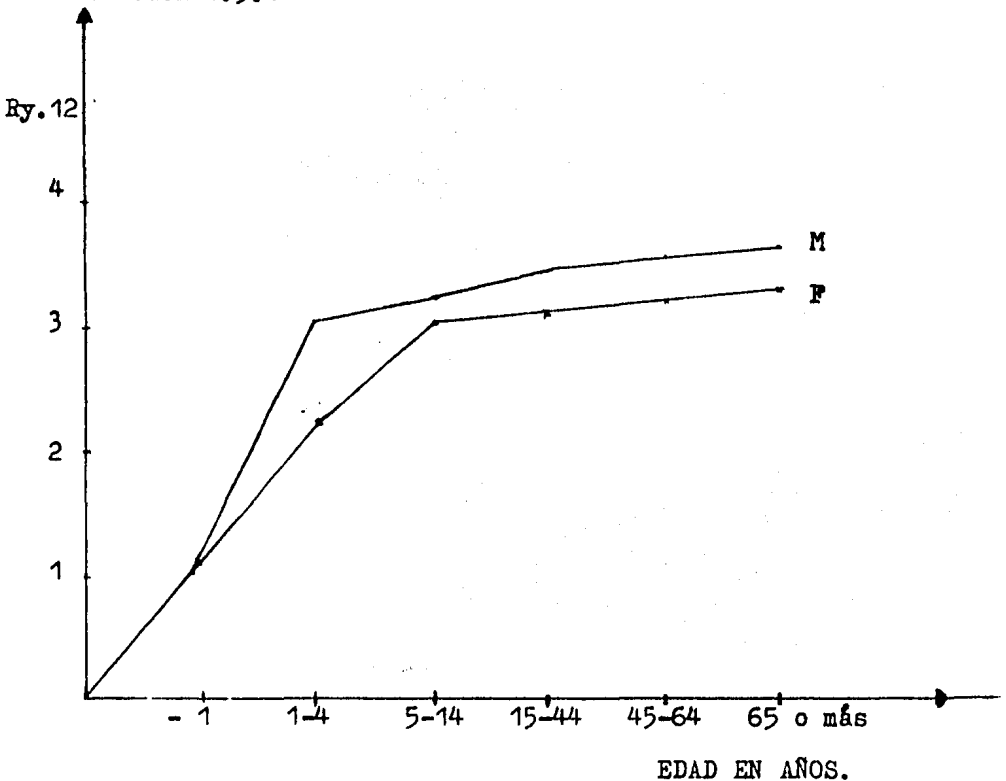
T=Totales

M=Medias.

Tabla 4.5

Datos ordenados del índice de correlación entre el-sexo y la edad con la incidencia de disentería bacilar.		
	$\sqrt{Ry^{2.12}}$	
Edad en años	Sexo Femenino	Sexo Masculino
- 1	0.98	1.0
1 a 4	2.2	3.0
5 a 14	3.0	3.2
15 a 44	3.1	3.4
45 a 64	3.2	3.5
65 o más	3.3	3.6

GRAFICA 4.5.1



La tabla 4.5 muestra un arreglo ordenado del índice de correlación que se calculó a partir de las tablas anteriores, - este índice nos dice que sí hay relación de la enfermedad con el sexo y la edad, ya que siempre es positivo y mayor que cero; además, la gráfica de la figura 4.5.1 muestra esta relación, y aquí también se puede comprobar que la incidencia es mayor en el sexo masculino ya que el índice es mayor que en el femenino.

Para ejemplificar esta relación podemos mencionar que - la disentería a diferencia de otras enfermedades ( embolias, - infartos, etc.), se presenta en todas las edades y en ambos -- sexos.

Otra área de interés al analizar las condiciones de sa lud de una comunidad es la morbilidad, aunque no se cuenta con tanta facilidad ni en forma tan completa con datos para el estudio de la morbilidad de una ciudad como para la natalidad y la mortalidad, debido a lo incompleto de los informes en rela ción con las leyes que requieren el reporte de las enfermeda- des.

Las dos tasas que se usan con más frecuencia en el es tudio de las enfermedades en una comunidad son la tasa de in cidencia y la tasa de prevalencia.

$$\text{Tasa de incidencia} = \frac{\text{número total de nuevos casos de una en} \\ \text{fermedad específica durante un año.}}{\text{Población total de julio Iro.}} \cdot K$$

$$\text{Tasa de prevalencia} = \frac{\text{número total de casos, nuevos o viejos,} \\ \text{que existen en un punto en el tiempo.}}{\text{población total en ese punto en el} \\ \text{tiempo.}} \cdot K$$

donde: El valor de K depende de la magnitud del numera- dor así como también de la frecuencia de la enfermedad.

( 70, 72, 77 )

La tasa de incidencia de disentería bacilar en la Ciudad de Celaya, Gto. es la siguiente.

$$\text{Tasa de incidencia} = \frac{104}{196,200} \times 10,000 = 5.3$$

Esta tasa, mide el grado con el cual están ocurriendo nuevos casos en la población, y es útil para ayudar a determinar la necesidad de la iniciación de medidas preventivas.

$$\text{Tasa de prevalencia} = \frac{553}{196,200} \times 10,000 = 28.1$$

Las tasas que se calcularon corresponden hasta el año de 1983; la tasa de prevalencia comprende los años de 1979 a 1983.

196,200, población hasta 1983, en la Ciudad de Celaya, Gto. con un incremento anual del 3%. (76)

## C A P I T U L O V

## C O M E N T A R I O S

En base a los datos estadísticos descritos anteriormente, estamos capacitados para diagnosticar las condiciones de salud en las que se encuentra la Ciudad de Celaya, Gto. refiriéndose a una de las tantas enfermedades transmisibles existentes en el país, como es la disentería bacilar.

Se realizó un breve comentario de la incidencia de la disentería bacilar de las diferentes instituciones consultadas. -  
( 29, 30, 61 )

Los datos recopilados de los archivos clínicos de las dependencias gubernamentales nos indican que:

La Secretaría de Salubridad y Asistencia (SSA), presenta el mayor número de casos, siguiendo en orden decreciente, el -- Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS); el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado --- (ISSSTE), y por último el Sanatorio Celaya, institución particular, de la cual no se presentaron los datos en las tablas ya -- que no son representativos, debido a que en esta institución -- los casos son muy esporádicos ( 1 o 2 al año ).

Por todo lo expuesto anteriormente se comenta que dicha enfermedad se presenta en los niveles socio-económicos más deg protegidos de la población, se puede apreciar que las cifras - más altas se encuentran en la Secretaría de Salubridad y Asigtencia ya que por lo general a esta institución recurren las - personas de clase social más bajas; cifras intermedias en el - IMSS, e ISSSTE, a los cuales recurren personas de clase media.

## C A P I T U L O VI

## C O N C L U S I O N E S

La parte medular de la investigación consistió en realizar un análisis estadístico de datos obtenidos de las instituciones de salud pública de la Ciudad de Celaya, Gto de cuyos resultados se concluye lo siguiente:

1.- El problema de la disentería bacilar se concentra en los estratos sociales más desprotegidos de la población, particularmente en la infantil.

2.- Se piensa que los factores o causas que han influido en la transmisión de esta enfermedad son los siguientes:

a).- Socio-económicos. Evidentemente las clases sociales más bajas son las más afectadas debido a la falta de condiciones higiénicas y sanitarias adecuadas.

b).- Culturales. El nivel educacional en el cual no se da una amplia conciencia de las medidas sanitarias, que sin lugar a duda es la principal fuente de diseminación.

c).- Médicos. En dicho grupo de población la falta de atención médica es sustituida por los tratamientos caseros seguidos por este tipo de pacientes.

d).- Nutricionales. Debemos considerar que el problema de la mala nutrición que se refleja en estos estratos sociales amenta la susceptibilidad a la infección.

3.- La insuficiencia en la distribución de agua potable, se considera que es un factor muy importante que contribuye al ascenso, en general, de los casos de que se han presentado infecciones gastrointestinales.

4.- Debido a la deficiencia de los servicios de diagnóstico bacteriológico de esta ciudad, que no han revelado la exis



tencia de el o los serotipos de Shigella que han causado estas infecciones entéricas, se puede sugerir la necesidad inminente de iniciar estudios exploratorios en investigaciones etiológicas que permitan valorar el problema, tanto en su extensión como en su magnitud, puesto que en los datos recopilados se incluyen todos aquellos síndromes disentéricos bacilares, independientemente de su etiología.

**A P E N D I C E**

Medios de cultivo.

Caldo Gram Negativo (GN)

i

Fórmula en gramos por litro de agua destilada.

Peptona polipeptona .....	20.0
Dextrosa .....	1.0
D-manitol .....	2.0
Citrato de sodio .....	5.0
Desoxicolato de sodio .....	0.5
Fosfato dipotásico .....	4.0
Fosfato monopotásico .....	1.5
Cloruro de sodio .....	5.0

pH, final 7.0

Preparación. Se disuelven 39 g del medio seco en un litro de agua destilada, se distribuye y se esteriliza en autoclave a 116°C y 10 libras de presión durante 15 minutos. También se puede someter el caldo al vapor durante 30 minutos.

Usos. El caldo GN se emplea como un medio de enriquecimiento para bacilos Gramnegativos, especialmente para Salmonella y Shigella presentes en heces, sangre, esputos, orina, u otros especímenes. (39)

Caldo de Selenita y Cistina

Fórmula en gramos por litro de agua destilada.

Peptona polipeptona .....	5.00
Lactosa .....	4.00
Fosfato de sodio .....	10.00
Selenita ácida sodica .....	4.00
L-cistina .....	0.01

pH, final 7.0

Preparación. Se hace una suspensión con 23 gramos de polvo en un litro de agua destilada, se mezcla bien y se calienta ligeramente hasta obtener la solución; se distribuye y esteriliza exponiendo el medio al flujo de vapor durante 15 minutos. No debe de esterilizarse en autoclave; si el caldo se va a usar inmediatamente, no es necesario esterilizarlo.

Usos. El medio es útil para el enriquecimiento de heces y de otros especímenes, se recomienda para la determinación de

Salmonella y Shigella en alimentos, productos lácteos y en <sup>ii</sup> otros materiales de importancia sanitaria. (39)

Caldo de Tetracionato (TT)

Fórmula en gramos por litro de agua destilada.

Peptona polipeptona .....	18.00
Extracto de levadura .....	2.00
Cloruro de sodio .....	5.00
D-manitol .....	2.50
Dextrosa .....	0.50
Desoxicolato de sodio .....	0.50
Tiosulfato de sodio .....	38.00
Carbonato de calcio .....	25.00
Verde brillante .....	0.01

Preparación. Se hace una suspensión con 91.5 gramos del material deshidratado en un litro de agua destilada, se calienta hasta que hierva, y se enfría a 45° o 50°C., mezclar y añadir 40 ml de solución yodada\*, se mantiene la solución bien mezclada y se distribuye en porciones de 10 ml.

Usos. El caldo TT se recomienda especialmente como un caldo de enriquecimiento para el aislamiento de microorganismos de especímenes fecales. (39)

Agar Desoxicolato-Citrato (ADC)

Fórmula en gramos por litro de agua destilada.

Infusión de carne .....	375.00
Peptona .....	10.00
Lactosa .....	10.00
Citrato de sodio .....	20.00
Citrato férrico .....	1.00
Desoxicolato de sodio .....	5.00
Agar .....	17.00
Rojo neutro .....	0.02
pH, final 7.3	

iii

Preparación. Se añaden 73 gramos del polvo a un litro-- de agua destilada, y se deja el material reposar durante cinco minutos; después mezclar hasta obtener una suspensión unifor me, se calienta ligeramente agitando frecuentemente el medio, y se hierve durante 1 minuto. No se esteriliza en autoclave; se deja enfriar el medio hasta 45°C., y se vierte en cajas pe tri, usando de 15 a 20 mililitros para cada caja.

Usos. El agar desoxicolato-citrato puede inocularse con heces u orina, u otros materiales que se sospeche contengan mi croorganismos patógenos entéricos Gramnegativos.

#### Agar de Endo.

Fórmula en gramos por litro de agua destilada.

Fosfato dipotásico .....	3.5
Peptona .....	10.0
Agar .....	15.0
Lactosa .....	10.0
Sulfito de sodio .....	2.5
Fuscina básica .....	0.5

pH, final 7.4

Preparación. Se suspenden 41.5 gramos de polvo en un li tro de agua destilada, se mezcla bien, y cuando la suspensión sea uniforme se calienta agitando frecuentemente e hierviendo durante un minuto, se distribuye y esteriliza a 121°C., y 15 - libras de presión durante 15 minutos; el medio se debe dejar - enfriar hasta 45°C.

Usos. El agar de Endo se emplea para aislar microorga nismos coliformes en el agua, leche u otros materiales de im portancia sanitaria.

#### Agar de Eosina y azul de Metileno (EMB)

Fórmula en gramos por litro de agua destilada.

Peptona .....	10.000
Lactosa .....	5.000
Sacarosa .....	5.000
Fosfato dipotásico.	2.000

Agar .....	13.500
Eosina .....	0.400
Azul de metileno ....	0.005
pH, final 7.2	

Preparación. Se suspenden 36 gramos del polvo en un litro de agua destilada, se mezcla hasta que se obtenga uniformidad; se calienta agitando frecuentemente y se hierve durante 1 minuto aproximadamente, se esteriliza a no más de 121°C y 15 libras de presión durante 15 minutos se enfría a 45°C., y se distribuye el medio en placas.

Usos. El agar eosina y azul de metileno sirve para diferenciar las colonias de bacilos entéricos patógenos de los microorganismos capaces de fermentar rápidamente la lactosa, la sacarosa o ambas.

#### Agar de MacConkey

Fórmula en gramos por litro de agua destilada.

Peptona .....	17.000
Lactosa .....	10.000
polipeptona .....	3.000
Sales biliares ...	1.500
Cloruro de sodio..	5.000
Agar .....	13.500
Rojo neutro .....	0.030
Cristal violeta...	0.001

pH, final 7.1

Preparación. Se suspenden 50 gramos del medio deshidratado en un litro de agua destilada se mezcla hasta que se obtenga una suspensión uniforme, se calienta suavemente con agitación y se hierve durante un minuto; se esteriliza en autoclave a 121°C. y 15 libras de presión durante 15 minutos. El medio estéril fundido se enfría a 45°C., y se distribuye en placas.

Usos. Se emplea para la investigación de los patógenos entéricos en heces y otros materiales.

### Agar para Salmonella y Shigella (SS)

Fórmula en gramos por litro de agua destilada.

Extracto de carne de res .....	5.000
Peptona polipeptona .....	5.000
Lactosa .....	10.000
Sales biliares .....	8.500
Citrato de sodio .....	8.500
Tiosulfato de sodio .....	8.500
Citrato férrico .....	1.000
Agar .....	13.500
Rojo neutro .....	0.025
Verde brillante .....	0.330

pH, final 7.0

Preparación. Se suspenden 60 gramos de polvo en un litro de agua destilada se mezcla hasta que se obtenga una suspensión homogénea, se calienta agitando frecuentemente y se hierve durante 1 minuto. No se esteriliza en autoclave; se enfría a 45°C., y se distribuye en cajas petri empleando 20 ml -- por placa.

Usos. El agar SS es un medio diferencial selectivo para el aislamiento de bacilos entéricos patógenos, especialmente los que pertenecen a los géneros Shigella y Salmonella; pueden inocularse con heces, orina u otros materiales en los que se sospeche que contengan bacilos entéricos.

### Agar Xilosa-Lisina-Desoxicolato (XLD)

Fórmula en gramos por litro de agua destilada.

Xilosa .....	3.50
L-lisina .....	5.00
Lactosa .....	7.50
Sacarosa .....	7.50
Cloruro de sodio .....	5.00
Extracto de levadura..	3.00
Rojo fenol .....	0.08
Agar (desecado) .....	13.50
Desoxicolato de sodio.	2.50

Tiosulfato de sodio.. 6.80  
Citrato de hierro y  
amonio ..... 0.80  
pH, final 7.4

Preparación. Haga una suspensión con 55 gramos del material deshidratado en un litro de agua destilada, caliente agitando frecuentemente hasta que hierva el medio. No se sobrecaliente; enfríe a 45°C., y distribuyase el medio en placas tan pronto como se haya enfriado.

Usos. El agar XLD, se recomienda para el aislamiento de microorganismos patógenos entéricos, especialmente de las especies de Shigella.

\* Solución yodada. Se disuelven 8 gramos de yoduro de potasio en 20ml de agua destilada, después se agregan 5 gramos de yodo en cristales, y se afora a un volumen de 40 ml con agua.



## B I B L I O G R A F I A

- 1 Aceves, S, Dionisio. " Investigación de la mortalidad en la niñez ", Salud Pública. 18/2/337-361 (1978).
- 2 Alison, D., O'brien, and Laveck, D, Gerald. " Immunochemical and Cytotoxic activities of Shigella dysenteriae I (shiga) and Shiga-Like toxins ", Infect. and Immunity. 35/3/1151-1154 (1982).
- 3 Bailey, R, W., Escott, G, E. DIAGNOSTICO MICROBIOLOGICO. 4a. ed. The C.V. Mosby Company. Saint Louis (1974)
- 4 Bergeys, S, Bred, Robert. MANUAL OF DETERMINATIVE BACTERIOLOGY. 8a.ed. The Williams & Wilkins Company. Baltimor (1975)
- 5 Braham, S, E., and Habel, K. " Preparation and evaluation an irradiated toxoid from the toxin of Shigella dysenteriae". J. Immunology.54/305-314 (1946)
- 6 Brock, D, Thomas. BIOLOGIA DE LOS MICROORGANISMOS. 2a. ed. Editores Omega, S.A. Barcelona, España. (1978).
- 7 Browe, R, J., Gross, and M, Guiney. " Antigenic Relathionships between Escherichia coli O antigens O149 to O163 and Shigella O antigens ". J. of Systematic Bacteriol. 26/76-78 (1976).
- 8 Burdon, L, Kenneth. P, Williams, Robert. MICROBIOLOGIA. 3a. ed. Publicaciones Cultural, S.A. México. (1976)
- 9 Burrows, William. TRATADO DE MICROBIOLOGIA. 20a. ed. Editorial, Interamericana. México. (1974)
- 10 Caceres, A. Mata, J, L. " Serologic responce of patients with Shiga dysentery ". J.Infect. Dis. 129/439-443 (1974)

- 11 Caceres, A. Mata, J, L. " Hemaglutinación indirecta para la investigación de anticuerpos a Enterobacteriaceas ". Rev. Latino-Amer. microbiol. 12/137 (1970)
- 12 Carpenter, L, Philips. MICROBIOLOGIA. 4a. ed. Editorial, Interamericana. México. (1979).
- 13 Davis, D, Bernard., Dulbecco, Renato. TRATADO DE MICROBIOLOGIA. 2a. ed. Salvat Editores, S.A. Barcelona, España. (1978)
- 14 De la Torre, A, Joaquin. Kumate, Jesús. Olarte, Jorge. ENFERMEDADES DIARREICAS EN EL NIÑO. 5a. ed. Ediciones medicas del Hospital Infantil de México. México. (1978)
- 15 Divo, Alejandro. MICROBIOLOGIA MEDICA. 2a. ed. Editorial, Interamericana. México. (1971).
- 16 Dubos, J, René. BACTERIAL AND MICOTIC INFECTIONS OF MAN. 3a. ed. J.B. Lippincot Company. Philadelphia, Montreal. (1979)
- 17 Dubos, J, R. and J, W, Geiger. " Prepatation and Proprietis of Shiga toxin and toxoid". J. Exp. Med. 84/143- 156 (1946).
- 18 Dulanto, Enrique. LINIAMIENTOS HISTORICOS. Dpto. de higiene mental y Med. de Adolescentes del Hospital Indantil de México. México (1979).
- 19 Edward, P, R. Ewing, W, H. IDENTIFICATION OF ENTEROBACTEREA CEAE. 30a. ed. Editorial, Burgess Publishing Company. Mennea polis, Mennessota. (1972).
- 20 Enciclopedia Médica Salvat. Tomo III. Salvat Editores, S.A. Barcelona, España. (1978).
- 21 Eugley, F, B. " The neurotoxin of Shigella dysenteriae (Shiga) ". Bacteriology. 16/153-158 (1952)
- 22 Formal, S, B., Gemski, P, J., Granella, R, A., and Takeuchi, A.

- " Studies an the pathogenesis of enteric infections caused by invasive bacteria " Ciba Foundation Symposiom 42. (1976).
- 23 Galton, M, M., " Enteric Infections in chimpansees and spe der monkeys with special refernce to a sulfadiazine resis tant Shigella ". J. Infect. Dis. 83/147-154. ( 1978 )
- 24 Gangarosa, J, Eugene., Mata, J, Leonardo, Caceres, Armando. " Epidemia de disentería Shiga en Centroamerica I. Investi gaciones etiologícas en Guatemala, 1969". Boletin de la ofi cina Sanitaria Panamericana.(1971).
- 25 García, Tamayo, F., " Desnutrición, Infección e Inmunodefí ciencia". Bol. Med. Hospital Infantil de México. 39/5. (1982)
- 26 Goebel, W, F., Binkuy., and E, Perfman. " Studies on the - Flexner group of dysentery bacilli I. the specific antigens of Shigella paradysenteriae ". J. Exp. Med. 81/315-330. (1945).
- 27 Haltalin, K, C., J, D, Nelson., R, Ring., Hinton, L, V., - " Double-blind treatment study of shigellosis comparing am picillin, sulfadiazine and placebo ". J. Pediat. 70/970. (1967).
- 28 Higgins, A, R., and T, M, Floyd. " Studies in shigellosis I. General considerations, locale of studies, and methods ". Amer. J. Trops Med. 4/263-270. (1963).
- 29 INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJA DORES DEL ESTADO. Archivo de la Delegación Estatal Médica. Celaya, Gto. (1983)
- 30 INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. Sub-dirección general Médica. Jefatura de Servicios de medicina preventiva. Celaya, Gto. (1983).

- 31 Jaimes, C, Ernesto. CONCEPTOS CLINICOS DE INFECTOLOGIA. 7a. ed. Editorial, Francisco Mendez Cervantes. México. (1981).
- 32 Kauffman, F, ENTEROBACTERIACEAE. Editorial, Ejnar Munksgaard. Copenhagen. (1954).
- 33 Keusch, G, T., and M, Jacewicz. " The pathogenesis of Shigella diarrhea VI. Toxin an antitoxin in Shigella flexneri and Shigella sonnei infections in humans". J. Infect. Dis. 135/ 552-556. (1977).
- 34 Keusch, G, T., Grady, F, George., Mata, J, L., McIver, Jaimes. " The pathogenesis of Shigella diarrhea I. Enterotoxin production by Shigella dysenteriae I ". J. of Chemical. Inves. 51/1212-1218. (1972)
- 35 Koneman., Allen., Dowel., Sommers. DIAGNOSTICO MICROBIOLOGICO. Editorial, Médica Panamericana. Buenos Aires. (1983).
- 36 Krupp, A, M., Milton, J, Chatton. DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO. 14a. ed. Editorial, El Manual Moderno. México . (1979).
- 37 Labrec, E, H., Schneider, H, Magnani, T, J., Formal, S, B. " Epethelial Cell panetation as an assential step in the - pathogenesis of baciliary dysentery ". J. Bacteriology. 88/1503. (1964).
- 38 Lennette, H, Edwing., Balows, Albert. MANUAL DE MICROBIOLOGIA CLINICA. 3a. ed. Editorial, Médica Panamericana. Buenos Aires. (1982).
- 39 MANUAL DE PROCEDIMIENTOS DE LABORATORIO Y DE PRODUCTOS BBL. Editores Asociados. México. (1974).
- 40 MacFaddin, Jean, F. PRUEBAS BIOQUIMICAS PARA IDENTIFICACION DE BACTERIAS MEDICAS. 2a. ed. Editorial Williams and Wilkins.

30).

- 41, D, Michael., Yanfsky, Charles. " Naturally occurring sites within the *Shigella dysenteriae* tryptophan operon severely limit tryptophan biosynthesis ". J. of Bact. 126/2/ 668/678.
- 42 Martin, W, J., " Enterobacteriaceae ". Amer. Society for Microbiol. 151/174. (1970).
- 43 Mata, J, L., Catalan, M, A., Gordon, J, E. " Studies of diarrhea disease in Central America IX. *Shigella* carriers among young children of heavily seeded Guatemala convalescent homes ". Amer. J. Trop. Med. Hyg. 15/632. (1966).
- 44 Mero, E. " Resistance to antibiotics of *Shigella* strains isolated in Somalia ". Bull. Wld. Hlth. Org. 54/4/473-474. (1976).
- 45 Miravete, P, A. " Infecciones producidas por *Shigella dysenteriae* tipo I en México". Bol. de la Of. San. Panam. 74/5/ 392-400. (1973).
- 46 Myrvik, Q, N., Pearsall, N, N., Weiser, R, S. BACTERIOLOGIA Y MICOLOGIA MEDICAS. Editorial, Interamericana. México (1977).
- 47 Nader, O, M., De, Pesce., Ruiz, Holgado, A. " *Salmonella* y *Shigella* aisladas de procesos diarreicos ". Rev. Lat-Amer. Microbiol. 22/65-67. (1980).
- 48 Navarro, D, Luis., Orozco, G., Campillo, S, Carlos.  
" Control de enfermedades transmisibles". Of. de Coord. de Educación de la S.S.A. (1975).
- 49 Olarte. J., Filloy, L., Galindo, E. " Resistance of *Shigella dysenteriae* typo I to ampicillin and other antimicrobial agents. strains isolated during a dysentery outbreak in a Hosp. in México city". J. Infect. Dis. 133/5/572-575. (1972).

- 50 Olarte, J., Varela, G., Galindo, E. " Infecciones por Shigella dysenteriae ( bacilo de Shiga ) en México". Bol. Méd. H.I.M. 28/603. (1971).
- 51 Optiz, M., Schmid, F. " Disentería Bacilar". Enciclopedia Pediátrica. V.32. Editorial Morata. México.
- 52 Patton, C, M., Gangarosa, J, E., Weissman, J, B.  
" Diagnostic value of indirect hemagglutination in the seroepidemiology of Shigella infections". J. Clin. Microbiology. 3/143-148. (1976).
- 53 Pelczar, J, Michael., Reid, D, Ranger. MICROBIOLOGIA. Mc. Graw Hill. México. (1978).
- 54 Peterson, W. LA POBLACION. Editorial, Tecnos. Madrid. (1969).
- 55 Piechaud, M. " Antigenic relationships between Shigella --- boydii II with E. coli 0105ab". Acta. Pathol Microbiol. Scand. 83/496-499. (1953).
- 56 Rauss, K. Acta Microbiology Hung. 8/53-63. (1961).
- 57 Riveron, Raúl., Corteguera, A, J., Gutierrez, M. " Enfermedades diarreicas agudas en America Latina, 1970-1978. La situación en Cuba". Bol. Of. San. Panam. 92/6. (1982).
- 58 Rodríguez, L, Manuel. MECANISMOS DE PATOGENICIDAD DE LOS MICROORGANISMOS. Secretaria de los Estados Americanos. México (1977).
- 59 Sánchez, L, Rafael. " Prevalencia de portadores de Salmonella y Shigella en manipuladores de alimentos". Rev. Salud Pública de México. 23/4/353-363. (1981).
- 60 Sesiones cliniopatológicas. " Disentería bacilar provocada por Shigella sp.". Bol. Med. Hosp. Inf. Méx. 8/798. (1979).

- Baltimore. (1980).
- 41 Manson, D, Michael., Yanfsky, Charles. " Naturally occurring sites within the *Shigella dysenteriae* tryptophan operon severely limit tryptophan biosynthesis ". J. of Bact. 126/2/668/678.
- 42 Martin, W, J., " *Enterobacteriaceae* ". Amer. Society for Microbiol. 151/174. (1970).
- 43 Mata. J, L., Catalan, M, A., Gordon, J, E. " Studies of diarrhea disease in Central America IX. *Shigella* carriers among young children of heavily seeded Guatemala convalescent homes ". Amer. J. Trop. Med. Hyg. 15/632. (1966).
- 44 Mero, E. " Resistance to antibiotics of *Shigella* strains isolated in Somalia ". Bull. Wld. Hlth. Org. 54/4/473-474. (1976).
- 45 Miravete, P, A. " Infecciones producidas por *Shigella dysenteriae* tipo I en México". Bol. de la Of. San. Panam. 74/5/392-400. (1973).
- 46 Myrvik, Q, N., Pearsall, N, N., Weiser, R, S. BACTERIOLOGIA Y MICROLOGIA MEDICAS. Editorial, Interamericana. México (1977).
- 47 Nader, O, M., De, Pesce., Ruiz, Holgado, A. " *Salmonella* y *Shigella* aisladas de procesos diarreicos ". Rev. Lat-Amer. Microbiol. 22/65-67. (1980).
- 48 Navarro, D, Luis., Orozco, G., Campillo, S, Carlos.  
" Control de enfermedades transmisibles". Of. de Coord. de Educación de la S.S.A. (1975).
- 49 Olarte. J., Filloy, L., Galindo, E. " Resistance of *Shigella dysenteriae* tipo I to ampicillin and other antimicrobial agents. strains isolated during a dysentery outbreak in a Hosp. in México city". J. Infect. Dis. 133/5/572-575. (1972).

- 50 Olarte, J., Varela, G., Galindo, E. " Infecciones por Shigella dysenteriae ( bacilo de Shiga ) en México". Bol. Méd. H.I.M. 28/603. (1971).
- 51 Optiz, M., Schmid, F. " Disentería Bacilar". Enciclopedia Pediátrica. V.32. Editorial Morata. México.
- 52 Patton, C, M., Gangarosa, J, E., Weissman, J, B.  
" Diagnostic value of indirect hemagglutination in the seroepidemiology of Shigella infections". J. Clin. Microbiology. 3/143-148. (1976).
- 53 Pelczar, J, Michael., Reid, D, Ranger. MICROBIOLOGIA. Mc. Graw Hill. México. (1978).
- 54 Peterson, W. LA POBLACION. Editorial, Tecnos. Madrid. (1969).
- 55 Piechaud, M. " Antigenic relationships between Shigella --- boydii II with E. coli 0105ab". Acta. Pathol Microbiol. Scand. 83/496-499. (1953).
- 56 Rauss, K. Acta Microbiology Hung. 8/53-63. (1961).
- 57 Riveron, Raúl., Corteguera, A, J., Gutierrez, M. " Enfermedades diarreicas agudas en America Latina, 1970-1978. La situación en Cuba". Bol. Of. San. Panam. 92/6. (1982).
- 58 Rodríguez, L, Manuel. MECANISMOS DE PATOGENICIDAD DE LOS MICROORGANISMOS. Secretaria de los Estados Americanos. México (1977).
- 59 Sánchez, L, Rafael. " Prevalencia de portadores de Salmonella y Shigella en manipuladores de alimentos". Rev. Salud Pública de México. 23/4/353-363. (1981).
- 60 Sesiones cliniopatológicas. " Disentería bacilar provocada por Shigella sp.". Bol. Med. Hosp. Inf. Méx. 8/798. (1979).



- 61 SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA. Of. de COORD. de en-  
fermedades transmisibles. Celaya Gto. (1983).
- 62 SANATORIO CELAYA. Archivo de Expedientes Clínicos. Celaya, -  
Gto. (1983).
- 63 Thompson, R, Michael., Steinberg, S, Michael., Gemski, Peter.,  
Formal, B, Samuel., and B.P. Doctor. " Inhibition of in vi  
tro protein synthesis by *Shigella dysenteriae* I toxin".  
Biochemical and Biophysical Res Comm. 71/3/783-788. (1976).
- 64 Trelove, G, S., Reynell, C, P. ENFERMEDADES DEL APARATO DI  
GESTIVO. 3a.ed. Editorial, Científico, Médica Dossat Mexica  
no, S.A. México. (1977).
- 65 Valenzuela, H, Rogelio., Luengas, B, Javier., Santillan, M.  
L. MANUAL DE PEDIATRIA. Editorial, Interamericana. México.  
(1975).
- 66 Van-Herningen, W, E., and G, P, Gladston. " The neurotoxin -  
of *Shigella Shigae* I. Production, purification and propie  
ties of the toxin ". J. Exp. Pathol. 34/202. (1955).
- 67 Veazie, L. " Antigenic relationships between *Shigella* type I  
an Kauffan *Escherichia* O groups I ". Proc. Soc. Exp. Biol. Med.  
71/350-352. (1960).
- 68 Vilchis, V, J. " Epidemiología de las Diarreas ". Rev. Salud  
Pública de México. 11/741-745. (1969).
- 69 Zapatero, Emilio. MICROBIOLOGIA MEDICA. 7a. ed. Editorial,-  
Sever-Guesta. Valladolid. (1974).
- BIBLIOGRAFIA PARTE ESTADISTICA.
- 70 Bogue, K, Donald. PRINCIPLES OF DEMOGRAPHY. Editorial, Wiley.  
Nueva York. (1969).

- 71 Durant, David. " Joint confidence region for multiple regression coefficients ". Journal of the American Statistical Association. 49/130-146. (1964).
- 72 Greenberg, G, Bernard. **BIostatistics in Preventive Medicine.** 3a.ed. Editorial, McGraw-Hill. N. Y. (1975).
- 73 Mordecai, Ezequiel., Karl, A., Fox. **METHODS OF CORRELATION AND REGRESION ANALYSIS.** 3a.ed. Editorial, Wiley. N.Y. (1969).
- 74 Obregon, Sanin, Ivan. **TEORIA DE LA PROBABILIDAD.** Editorial, Limusa. México. (1980).
- 75 Olvera, S, Antonio., Zuñiga, B, Sergio. **SERIE DE PROBABILIDAD Y ESTADISTICA. DISTRIBUCIONES TEORICAS DE UNA VARIABLE.** Editores IMPOS, S.A. México. (1979).
- 76 OFICINA CENSAL de la Presidencia Municipal de Celaya, Gto.
- 77 Wayne, W, Daniel. **BIOESTADISTICA BASE PARA EL ANALISIS DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD.** Editorial Limusa. México. (1983).