

870127

5
2ej

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA DE CIENCIAS QUIMICAS



**SALMONELLA Y, SHIGELLA AISLADA DE PROCESOS
DIARREICOS EN NIÑOS LACTANTES.**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

P R E S E N T A

GLORIA LETICIA IBARRA OCAMPO

ASESOR Q.F.B. MA. SOCORRO PULIDO

GUADALAJARA, JAL.

JUNIO 1990



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

| | |
|---------------------------------|----|
| I .- INTRODUCCION | 1 |
| II .- GENERALIDADES | 3 |
| III.- MATERIAL Y METODOS | 23 |
| IV .- RESULTADOS Y CONCLUSIONES | 31 |
| V .- BIBLIOGRAFIA | 43 |

CAPITULO I

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

La diarrea es una importante manifestación clínica que acompaña a diversos trastornos, el cual constituye en conjunto una de las principales causas de enfermedad y mortalidad en los lactantes y niños en nuestro medio y en todo el mundo. Es más grave en la primera infancia, que después de dicho periodo. Esto se debe principalmente, a la mayor susceptibilidad del lactante a las infecciones y a su menor capacidad de éstos para defenderse contra ellos.

Se sabe, que el síndrome diarréico, puede ser ocasionado por una gran variedad de factores y agentes etiológicos. Sin embargo, las diarreas de origen infeccioso, debidas a enteropatógenas (Salmonella, Shigella, Escherichia coli enteropatógeno, Vibrio, etc.), continúan teniendo un papel primordial.

Los factores, que pueden ser los causantes del síndrome diarréico son los siguientes: diferentes metodologías, poblaciones, climas, condiciones higiénicas, etc.; por otro lado, la proporción de coprocultivos positivos, siempre es menor que la de casos reales debidos a infecciones por éstas bacterias. Esto se ha demostrado en casos de epidemias, donde únicamente un determinado porcentaje de los coprocultivos resulten positivos..

Juega un papel muy importante, en éste tipo de padecimiento la situación socio-económica, ya que en las familias de situación económica y social favorable, la disminución de la frecuencia de la diarrea infecciosa ha sido, últimamente muy considerable y a ella se debe en gran parte el evidente descenso de la mortalidad infantil.

En las regiones en que las condiciones de vida continúan siendo malas para una importante parte de la población, - la frecuencia de la muerte debido a diarrea infecciosa, - continúa siendo elevada. Esta diferencia se debe exclusivamente, al empleo eficaz de métodos adecuados de preparación, esterilización y conservación de las fórmulas destinadas a la alimentación del lactante y el cuidado que se tiene con todos los alimentos para evitar la contaminación con bacterias, parásitos, hongos y virus.

CAPITULO II

GENERALIDADES

La diarrea ha acompañado al hombre desde los -
inicios de la humanidad y es un problema de salud pública
en las naciones de tercer mundo, entre los cuales se en-
cuentra nuestro país.

Pero hablar de diarreas implica profundizar en-
el estudio de un padecimiento multifactorial y que además
puede ser agudo o crónico. Sin embargo los padecimientos-
agudos dominan esta entidad y, con mucho, las diarreas de
origen infeccioso son una de las causas más frecuentes de
consulta en la práctica clínica.

Respecto al tiempo de evolución, podemos hablar
de diarreas agudas y diarreas crónicas, la pauta que se -
añala para esta división es que la diarrea que dura más-
de 12 días o dos semanas se denomina crónica, de lo con-
trario es aguda. Otro tipo de clasificación es el de dia-
rreas simples en las cuales el contenido sólo es material
fecal o aquellas que tienen acompañantes como sangre, mo-
co, etc.

La diarrea aguda o gastroenteritis es una de las
principales causas de morbilidad, sobre todo en la infan-
cia y en los países subdesarrollados. La etiología más --
frecuente es la infecciosa; los agentes responsables son;
bacterias, toxinas bacterianas o virus.

La clínica se caracteriza por un inicio de for-
ma súbita, con dolor cólico difuso por todo el abdomen, -
diarrea acuosa, náuseas, vómitos, hiperperistaltismo y --
grados variables de elevación fébril y leucocitosis.

Las diarreas agudas se clasifican en;

- Gastroenteritis aguda no complicada.
- Diarrea no prolongada.
- Disentería.
- Enteritis o disentería con infección sistémica.

La diarrea crónica, es un cuadro sindrómico de frecuente presentación, que constituye uno de los temas más apasionantes de la gastroenterología. La diarrea persistente durante semanas o meses, de forma intermitente o continua, puede ser expresión de trastornos funcionales o de procesos orgánicos.

La diarrea crónica se clasifica en :

- Diarrea yatrogénica alimentaria.
- Diarreas secundarias a fármacos.
- Diabetes mellitus.
- Hipertiroidismo.

En cuanto a la etiología, se clasificarían desde diarreas funcionales, hasta diarreas infecciosas, parasitarias o diarreas por otro tipo de padecimiento del intestino delgado o grueso o por padecimientos de otras áreas del aparato digestivo o de orden sistémico. Las diarreas de origen infeccioso en nuestro medio sin lugar a dudas dentro de las diarreas bacterianas puras la producción -- por Escherichia coli enterotoxigénica ocupa seguramente el primer lugar. Después tenemos las producidas por E. coli enteropatogénica, Shigella, Salmonella y Campylobacter.

En cuanto a la anatomía patológica, algunos gérmenes producen lesiones intestinales más o menos características, la respuesta tisular es generalmente uniforme.-

Se puede encontrar lesiones de grado variable que van desde alteraciones mínimas, caracterizadas por hiperemia y edema de las mucosas, hasta ulceraciones profundas que se acompañan de edema importante y aplanamiento o pérdida de las vellosidades. En casos graves puede haber infarto, invaginación, neumatosis y peritonitis con o sin perforación.

Microscópicamente, se observa proceso inflamatorio agudo difuso que abarca al intestino delgado y grueso. Las células superficiales del epitelio se encuentran planas. Si el caso es grave, hay necrosis del epitelio con formación de hasta el peritoneo llegando a producir peritonitis fibrinopurulenta sin perforación. En los casos de salmonelosis es frecuente encontrar alteraciones importantes en las placas de Peyer que se acompaña de hiperplasia de los linfáticos mesentéricos.

Frecuentemente se encuentran en otros aparatos y sistemas, resultantes de las complicaciones.

El cuadro clínico está caracterizado fundamentalmente por diarrea, vómitos, fiebre, dolor abdominal y las manifestaciones consecutivas a deshidratación. Las evacuaciones pueden ser líquidas, mucosas o con sangre. Los vómitos no tienen características especiales, a excepción, de los casos en que se deben a complicaciones. La fiebre no siempre está presente y puede observarse en cualquier tipo de enteritidis, independiente de su etiología. El dolor abdominal, fundamentalmente de tipo cólico se debe a la lesión intestinal.

El diagnóstico de gastroenteritis con síndrome, es relativamente fácil de establecer: La presencia de diarrea y vómitos las hacen. La sospecha de etiología infecciosa - las gastroenteritis es originalmente la presencia de signos de infección, como fiebre, anorexia y ataque al estado general, así como la presencia de moco y sangre de las heces fecales. La comprobación de la etiología infecciosa so lamente se puede hacer mediante estudios de laboratorio. El enorme número de casos de gastroenteritis en nuestro medio y el hecho de que la mayoría de ellos cursan en forma benigna, hacen imposible e innecesario practicar coprocultivo en todos y sólo está indicado en los casos graves, en los de evolución prolongada, en los que se acompañan de -- evacuaciones sanguinolentas, en aquellos en quienes se so peche septicemia y en los recién nacidos. El coprocultivo permite la identificación de bacterias enteropatógenas. Co mo Salmonella y Escherichia coli enteropatógenas.

SALMONELOSIS.

Los bacilos entéricos constituyentes del grupo de Salmonella, son todos patógenos en mayor o menor grado, e incluyen al bacilo de la tifoidea, los de la paratifoidea y gran variedad de formas cuyos huéspedes naturales son -- animales inferiores, especialmente roedores y aves.

Propiedades Generales:

- Bacilos gramnegativos.
- Aerobios.
- Carecen de exotoxinas.
- No fermentan lactosa (Generalmente fermentan -- la glucosa, maltosa, manita y dulcita con producción de -- ácido y gas. Nunca fermentan la sacarosa, la lactosa ni la salicina. Sin embargo, *S. typhosa* produce únicamente ácido en glucosa, maltosa y manita, y constituye una excepción -- digna de mención).
- Indol negativo.
- Carecen de cápsulas.
- La inmensa mayoría son móviles.
- Carecen de espora.

La naturaleza infecciosa de la fiebre tifoidea -- fué descrita por William Budd en 1856, éste autor sugirió que el padecimiento era transmitido por agua contaminada -- con desechos y, que la fuente del agente infeccioso eran -- las heces humanas. El bacilo de la tifoidea fué identifica do por Eberth en 1880 en los ganglios mesentéricos y el ba zo de personas muertas de fiebre tifoidea.

El patógeno de roedores; *Salmonella enteritidis*, -

fué descrito en 1888 por Gärther, quien lo aisló de reses infectadaa, responsables de un brote de gastroenteritis.

En el género de Salmonella existen las especies:

- Salmonella typhimurium (Grupo B):

Esta bacteria aislada con mayor frecuencia en -- brotes de intoxicación por alimentos en Estados Unidos y Gran Bretaña, se parece mucho a S. paratyphi B por sus ca-
racterísticas de cultivo. S. typhimurium se encuentra co--
múnmente en diversas infecciones en el laboratorio, anima-
les domésticos y aves.

- Salmonella enteritidis (Grupo D):

Aunque se encuentra con frecuencia en brotes de-
intoxicación por alimentos, ésta bacteria es menos común-
que S. typhimurium, a la cual se parece mucho por sus ca-
racterísticas de cultivo, pero difiere en que no fermenta
el inositol. Sin embargo, ésta diferencia a menudo no es-
clara; a veces se nota disminución del pH, pero no en gra-
do suficiente para afirmar que hay fermentación.

- Salmonella cholerae-suis. (Grupo C1):

Es miembro de un grupo de bacterias muy relacio-
nadas, llamado grupo suipeatifer, que también comprende -
S. paratyphi C o tipo oriental, como ya se indicó. S. cho-
lerae-suis predominó originalmente en Estados Unidos, pe-
ro ahora abunda más la variedad kuzendorf. Esta especie-
ha sido implicada en la gastroenteritis paratífóidica, --
aunque en mucho menor proporción que S. typhimurium o S.-
enteritidis.

- Salmonella typhi (Grupo D):

La infección por Salmonella provoca el tipo con-

tínuo de fiebre caracteriza a la tifoidea por *S.typhi*. Como ya se indicó, la naturaleza infecciosa de la tifoidea se sospechó desde mitad de siglo pasado, y el agente causal está entre las primeras bacterias patógenas descritas.

Durante mucho tiempo fué la más diseminada e importante en todas las enfermedades bacterianas.

La frecuencia de la tifoidea ha disminuído mucho en los últimos años, y buena parte de éste descenso ha ocurrido en las grandes ciudades de países desarrollados.

No obstante, la tifoidea persiste aún bajo la forma de grandes focos epidémicos en países subdesarrollados y como casos esporádicos o pequeños brotes en Estados Unidos y países de desarrollo similar, especialmente en poblaciones pequeñas y áreas rurales.

Considerada a veces como infección intestinal primaria, el padecimiento es de hecho una invasión general del cuerpo, en particular del sistema linfático. El aparato digestivo es la vía de entrada para los bacilos.

Fiebre paratifoidea. Muchos casos siguen un curso relativamente leve, de comienzo brusco con escalofríos, pero lo demás son muy similares a las infecciones por el bacilo de la tifoidea. Cierta proporción de las pruebas negativas de aglutinación en fiebres tifoideas son probablemente resultado de paratifoideas.

Se han observado muchos casos aislados de fiebre paratifoidea, y se han descrito epidemias más o menos amplias, por leche y otros alimentos, contacto con portadores humanos, agua contaminada y factores similares.

- Salmonella paratyphi A (Grupo A):

Esta bacteria difiere en cultivo, en la mayor parte de especies de Salmonella, por su incapacidad para fermentar xilosa y también serológicamente. Se han descrito algunos brotes causado por éste microorganismo en abastecimientos de aguas y alimentos contaminados por portadores humanos.

- Salmonella paratyphi B (Grupo B):

Se diferencia fácilmente de paratyphi A, pero tiene relaciones confusas, de cultivo y serológicas, con ciertas cepas de Salmonella de los tipos que contaminan alimentos.

- Salmonella paratyphi C (Grupo C1):

Se ha comprobado en fiebres intestinales en regiones de Asia, Africa y Europa sudoriental, describiéndose también como causa importante de enfermedad. Se han descrito casos de endocarditis por ésta y otras especies suipetifer. Aunque el tipo de enfermedad es similar al de otras formas entéricas, se sabe poco sobre su epidemiología.

Las infecciones por Salmonella casi siempre se adquieren por ingestión, de los microbios, generalmente con agua, leche o alimentos contaminados. Eventualmente ocurren infecciones dobles, simultáneas con más de un tipo de Salmonella, pero no son comunes. Hay dos tipos de salmonelosis, una gastroenteritis aguda, caracterizada por vómito y diarrea. La otra es la tifoidea también fiebre continuada entérica, que es una enfermedad en la cual se aprecian bacteriemia e invasión vascular en las etapas iniciales, y

cuyos síntomas son de naturaleza más general. En la mayoría de los casos de ésta enfermedad, el agente etiológico es *S. typhi* o *S. paratyphi B*. Ocasionalmente, son responsables *S. paratyphi A* o *S. paratyphi C*, y, en casos muy raros, otras especies de *Salmonella*. Por otra parte, *S. typhi* o los bacilos paratíficos prácticamente nunca causan la gastroenteritis aguda por salmonelosis.

Las salmonelosis son causadas por una gran variedad de serotipos de *Salmonella* que no están específicamente adaptadas a un huésped determinado y que pueden transmitirse al hombre a partir de una gran variedad de fuentes entre las que juegan el papel más importante los alimentos contaminados durante su producción, por la introducción de material contaminado o insectos, por su manejo inadecuado, o durante su almacenamiento y manejos posteriores.

Se ha observado por otra parte, que la prevalencia de los serotipos varía con el área geográfica que son comunes en determinada localidad, son más bien raros en otras.

Después que un individuo se infecta con una *Salmonella* puede eliminarla durante algún tiempo sin mostrar ningún síntoma, pero los individuos que mayor riesgo representan son aquellos que eliminan la bacteria en forma temporal o permanente, después de haber padecido la enfermedad, puesto que constituyen un reservorio donde la bacteria se reproduce constantemente.

El control de la salmonelosis es muy difícil y para poder establecer medidas adecuadas tendientes a bloquear los sistemas de transmisión al hombre, se requiere un am---

plio conocimiento de su distribución, transmisión y frecuencia, así como de los serotipos dominantes de *Salmonella* en una comunidad determinada. Dos aspectos que tienen gran importancia son la vigilancia de los manejadores de alimentos y el evitar el consumo de aquellos alimentos -- que no estén bien procesados o que no sean higiénicamente distribuidos.

Las condiciones higiénicas pobres y la costumbre de ingerir alimentos preparados fuera del hogar hacen que el problema sea importante, sin embargo poco se sabe en realidad de la frecuencia y distribución de la salmonelosis en nuestro país.

Las tres especies del género *Salmonella*: *S. typhi*, *S. choleraesuis* y *S. enteritidis* incluyendo todos los serotipos, son patógenos potenciales para el hombre en el que producen manifestaciones clínicas susceptibles de agruparse en 4 grupos:

- 1) Gastroenteritis.
- 2) Bacteriemia-septicemia con o sin localizaciones focales.
- 3) Cuadro tifoídico.
- 4) Estado de portador subclínico o asintomático, convalescientes o crónico.

El cuadro clínico exhibe un aspecto que va desde el portador asintomático y las formas subclínicas hasta las septicemias fulminantes; los cuatro síndromes descritos pueden ocurrir en forma individual, consecutiva y en algunos casos simultáneamente.

Epidemiología:

Las salmonelas son bacterias cuyo habitat natural es el tubo digestivo del hombre y de los animales, las heces fecales contaminan el agua y los alimentos consumidos por los organismos susceptibles y mantienen el ciclo de infección de un animal a otro, del animal al hombre, del hombre al hombre, o de una fuente común al hombre y los animales. El contacto puede ser directo entre los organismos involucrados o ser indirecto a través de intermediarios vivos o inanimados (fomites) y los transmisores pueden estar enfermos o ser simplemente portadores asintomáticos.

Las salmonelas se eliminan en grandes cantidades durante la fase aguda de la enfermedad y transcurren 3 ó 4 semanas antes de que desaparezcan las evacuaciones y todavía en la 7a. semana una mínima cantidad continúa excretando las salmonelas por las heces.

Las infecciones por Salmonella se encuentran ampliamente distribuidas en todas partes; si bien es cierto que su incidencia es mayor en países y zonas de pobres recursos, últimamente se ha observado un incremento en países industrializados, debido aparentemente al mayor consumo de productos alimenticios de origen animal, que son almacenados y luego distribuidos entre grandes núcleos de población.

La fuente de infección es casi siempre la ingesta de bebidas y alimentos contaminados: leche y derivados, carnes, huevos, mariscos y agua.

En casos de epidemias la contaminación masiva del agua potable es frecuentemente la causante. Con menor frecuencia se presentan epidemias debidas a carnes y sus derivados, mariscos, etc.

Los casos endémicos se deben al mal manejo de alimentos por falta de higiene personal. El papel de los portadores sanos es importantes para mantener la incidencia de una determinada comunidad.

La salmonelosis ocurre en forma endémica con máximos en época de verano y en la parte final de la primavera; las temperaturas bajas en el invierno interfieren la proliferación microbiana y la humedad con temperaturas superiores a los 22 grados centígrados favorecen las condiciones para la infección salmoneloscia.

Manifestaciones Clínicas:

Al igual que todas las enfermedades infecciosas, las manifestaciones clínicas son la resultante de 4 factores interrelacionados; la magnitud del inóculo, la clase de salmonella, la resistencia del huésped y la ruta de inoculación.

En base a los 4 síndromes que engloban las manifestaciones clínicas, la distribución sindrómica es la siguiente:

- 1) Asintomáticos.
- 2) Gastroenteritis.
- 3) Cuadros tifoídicos.
- 4) Septicemia con o sin localización focal.

Las manifestaciones de gastroenteritis son muy --

discretas y predomina la fiebre elevada, erupciones diversas; el cuadro clínico puede confundirse con una fiebre tifoidea pero la biometría hemática revela leucocitosis, el coprocultivo es negativo y el diagnóstico se hace por el aislamiento de una salmonella no typhi en la sangre.

Tratamiento:

Para la gastroenteritis por Salmonella se recomienda un tratamiento de sostén. Se corregirá la deshidratación mediante la administración parenteral de líquidos y electrolitos.

El cloranfenicol es el antibiótico de elección en las infecciones. La respuesta es característicamente lenta y la temperatura rara vez se normaliza antes del 4^o día de iniciado el tratamiento.

SHIGELOSIS

La shigelosis o disentería bacilar, es una infección aguda causada por varias especies del género Shigella, caracterizada por diarrea, fiebre, dolor abdominal tenesmo y evacuaciones que pueden contener moco, sangre y pus. Son comunes las infecciones benignas con diarrea pasajera o sin síntomas gastrointestinales. Los casos graves son más frecuentes en niños pequeños y ancianos debilitados, principalmente en infecciones producidas por Shigella dysenteriae tipo I.

Shiga en 1894 identificó por vez primera un bacilo como causa de diarrea aguda; en los años subsecuentes fueron descritos agentes etiológicos similares por Flex-

ner, Sonne, Schmitz, Boyd, y otros, los cuales junto con variedades no patógenas pero que comparten características morfológicas, formaron lo que se acepta como un género denominado Shigella. Antigénicamente se distinguen cuatro grupos: Shigella dysenteriae (grupo A), Shigella flexneri (grupo B), Shigella boydii (grupo C), y Shigella sonnei (grupo D).

Tradicionalmente se habla de la invasividad de Shigella y de los síntomas clínicos, por lo que el cuadro clínico de la disentería, causada por Shigella dysenteriae es muy angustioso para el paciente. Las evacuaciones de éstos enfermos son mucosas con sangre y muy frecuentes asociados a tenesmos. Otras especies del género Shigella producen un cuadro clínico menos severo, entre dichas especies se incluyen: flexneri, boydii y sonnei.

Es un germen cosmopólita, del cual los humanos son los únicos portadores y huéspedes. La respuesta inmune a éste microorganismo es corta y es notable que se identifique con mayor frecuencia en la población joven; además, bastan pequeños inóculos de bacterias, para producir la infección.

Características microbiológicas:

Los microorganismos del género Shigella son gram negativos, no forman esporas y están relacionados con otras bacterias intestinales. Ninguno de los bacilos disenterícos es móvil, de ahí que no contengan antígenos flagelares. Son bacilos no capsulados. Son anaerobios facultativos pero crecen mejor en condiciones aerobias, su-

su temperatura óptima de desarrollo es de 37°C y pueden crecer en los medios ordinarios de cultivo ya que sus requerimientos nutritivos son simples.

Estructura antigénica:

Como se señaló con anterioridad, las Shigellas no son móviles y, por tanto, no tienen antígeno H. La diferenciación de los serotipos se basa en los antígenos O lisos que poseen éstas bacterias. Cada uno de los grupos o especies señalados antes, se distinguen por semejanzas en los cultivos como antigénicas, y los serotipos individuales se separan con base en los antígenos somáticos específicos O. Muchas Shigellas producen también antígenos K, de ordinario de la variedad B. Los antígenos K son de interés, pues interfieren con la aglutinación O, pero no se han empleado para la serotipificación como en el grupo coliforme; es posible que los antígenos K, junto con los antígenos O, estén relacionados con la virulencia de las Shigellas..

Clasificación:

La clasificación de las Shigellas está basada en algunas características bioquímicas y antigénicas. El género Shigella está constituido por cuatro especies o subgrupos denominados A, B, C, D, antes mencionados, cada subgrupo está formado por serotipos individuales de acuerdo a su bioquímica y estructura antigénica.

SUBGRUPO A: (*Shigella dysenteriae*)

Está constituido por aquellas Shigellas que característicamente no fermentan el manitol y las cuales, -

con pocas excepciones, no tienen una relación serológica estrecha con los miembros de otros subgrupos, es decir -- son inmunológicamente heterogéneas. Está constituido por 10 serotipos.

SUBGRUPO B: (*Shigella flexneri*)

Los miembros de éste grupo poseen un antígeno común de grupo, pero cada serotipo contiene un antígeno principal por el cual puede ser identificado. El manitol usualmente es fermentado por los miembros de éste subgrupo aunque se conocen algunas excepciones. Está constituido por 6 serotipos, algunos de los cuales poseen subtipos.

SUBGRUPO C: (*Shigella boydii*)

Está constituido por los serotipos de *S. boydii*, de los cuales son conocidos 15. Bioquímicamente son similares a los miembros del subgrupo B, pero no están relacionados serológicamente con él.

SUBGRUPO D: (*Shigella sonnei*)

Este subgrupo contiene solamente *S. sonnei*, que semeja a los miembros de los subgrupos B y C respecto a su comportamiento bioquímico, pero difieren en que *S. sonnei* fermenta tardamente la lactosa. Serológicamente es independiente y homogénea..

Epidemiología:

Probablemente las infecciones causadas por los bacilos de la disentería sean más frecuentes de lo que se acepta generalmente. Los ataques graves del padecimiento se acompañan de otros ligeros y casi triviales de simple diarrea. Hay varios ataques típicos de intoxicación por -

alimentos, atribuidos al bacilo de Sonee.

El reservorio más importante es el portador humano, convaleciente o con infección inadvertida, quienes -- pueden eliminar bacilos durante 4 a 5 semanas, aunque hay casos descritos de eliminación prolongada por cuatro años. La proporción de las diversas especies de *Shigella* entre los casos de disentería, difiere ampliamente de un país a otro y de una época a otra. En numerosos países se ha observado un retroceso considerable en la frecuencia de infecciones por *S. dysenteriae*.

La diseminación del padecimiento se debe al paso mas o menos directo del bacilo específico del intestino infectado a las vías digestivas de un individuo susceptible. El agua contaminada puede participar en algunos brotes, pero, evidentemente, no es factor tan importante en la disentería como en la fiebre tifoidea. La eliminación inadecuada de excreta, que permite la diseminación por -- moscas y la contaminación de alimentos por portadores crónicos y convalecientes, parece ser el factor más importante en la diseminación de la disentería bacilar. Se ha demostrado la participación de insectos, especialmente moscas; probablemente sea importante y esté relacionado con la aparición estacional de la disentería bacilar.

La susceptibilidad a la infección es igual en todas las edades, con mortalidad sobre todo en lactantes y niños pequeños. La vía de entrada es la boca y se adquiere al ingerir *Shigelas* con alimentos o bebidas contaminadas, o por los dedos sucios. La enfermedad puede difundir

se por las moscas o por fomites contaminados con heces de pacientes o portadores..

Patogenia:

La infección ocurre por la ingestión de la bacteria y es probable que la dosis infectante sea mucho menor que para la Salmonella (excepto S.typhi). Una vez en el intestino delgado las shigelas se multiplican localmente produciendo inflamación de la mucosa, la que puede en casos severos progresar hacia la formación de úlceras y favorecer el desprendimiento de la cubierta mucosa, al parecer todo ello por la acción de la endotoxina producida -- "in situ". La Shigella raramente invade otros tejidos y la bacteriemia ha sido ocasionalmente encontrada. Una vez curados los pacientes pueden continuar eliminando los microorganismos durante unas pocas semanas, algunos pueden volverse portadores persistentes.

Cuadro Clínico:

El cuadro clínico es muy variable, la diarrea -- puede aparecer tardíamente y ser un problema moderado. Más comunmente los pacientes con shigelosis tienen fiebre, -- diarrea acuosa de instalación súbita y más tarde tornarse mucosanguinolenta. El vómito puede ser notable en el caso de lactantes. El periodo de incubación varía de 1 a 5 días. La exploración física no aporta datos de especificidad y puede mostrar grados variables de toxemia y fiebre, dolor abdominal, especialmente a la palpación de los cuadrantes inferiores. El dolor abdominal no se precisa con tanta facilidad en los lactantes como en edades poste-

teriores en los que el cólico, junto con el tenesmo, forman rasgos característicos.

La deshidratación y toxemia pueden presentarse principalmente en niños. Los brotes epidémicos ocasionados por *S. dysenteriae*, están casi siempre asociados a mortalidades muy elevadas; sin embargo, ésta puede estar en relación con cierto grado de deficiencias inmunológicas y nutricionales, por lo regular, la mortalidad es baja principalmente en infecciones producidas por shigelas de los otros grupos.

Las complicaciones poco frecuentes son: obstrucción intestinal, miocarditis, artritis, conjuntivitis, queratitis y osteomielitis.

Diagnóstico diferencial:

Las infecciones por salmonelas y la amibiasis intestinal pueden simular clínicamente la disentería bacilar; también puede confundirse con la apendicitis aguda.

Diagnóstico:

En general, la enfermedad aguda con fiebre y diarrea sanguinolenta, no plantea problema diagnóstico. Las dificultades aparecen en los casos benignos con diarrea acuosa y signos generales escasos o nulos. En los estadíos iniciales de la enfermedad, los organismos pueden ser aislados fácilmente de las evacuaciones; cuando ha transcurrido cierto tiempo, éste organismo puede disminuir y localizarse en las paredes intestinales; es útil, en éstos casos, tomar muestras para cultivo por medio de la rectosigmoidoscopia. El cultivo debe de hacerse con ca

terial obtenido recientemente y sembrado antes de que --- otros microorganismos al proliferar superen el desarrollo de la shigela. 10 a 14 días después de comenzar la enfermedad, pueden aparecer aglutininas específicas en el suero del enfermo y cuya demostración, tiene poco uso práctico en el diagnóstico. Una muestra de materia fecal o de moco revela usualmente un exudado característico con leucocitos polimorfonucleares, eritrocitos y células epiteliales. La citología hemática muestra cifras de leucocitos muy variables; puede observarse leucocitosis, leucopenia o bien cifras de límites normales. Es frecuente que haya neutrofilia.

Tratamiento:

Es importantísimo restablecer el balance hidroelectrolítico. Las cepas resistentes a las sulfamidas son cada vez más frecuentes y la utilización irracional de los antimicrobianos, selecciona la aparición de cepas de resistencia múltiple. Esta resistencia múltiple adquirida por cepas de shigelas está mediada por episomas.

El empleo de antimicrobianos de amplio espectro como cloranfenicol, ampicilina y tetraciclina suele ir seguido de rápida mejoría sintomática.

La duración del tratamiento antibiótico debe ser tan breve como sea posible de acuerdo con la finalidad de curar el padecimiento y eliminar la Shigella, tratando así de evitar destruir el balance normal de la flora intestinal.

CAPITULO III

MATERIAL Y METODOS

Se tomaron 100 muestras de heces fecales en niños lactantes, con procesos diarréicos, en frascos estériles, las cuales fueron transportadas inmediatamente al laboratorio de microbiología, para el estudio de las mismas.

Primeramente se hizo un primocultivo, sembrando directamente las muestras con un isopo estéril, en medios DIFERENCIALES Y SELECTIVOS. Los medios de aislamiento SELECTIVO, se hacen selectivos añadiendo a sus fórmulas una variedad de inhibidores generalmente en mayor concentración que la hallada en los medios de aislamiento primario. Mediante el uso de éstos medios se inhibe el desarrollo de ciertas bacterias superfluas, permitiendo el de especies de significación médica potencial.

El medio DIFERENCIAL que se utilizó fué el agar MC.CONKEY; que es un medio para la selección y recuperación de enterobacterias y bacilos G (-) entéricos relacionados. Las sales biliares y el Cristal violeta inhiben el desarrollo de bacterias G (+) y de algunas G (-) exigentes. La lactosa es el único hidrato de carbono.

Los medios SELECTIVOS utilizados fueron: el agar SALMONELLA-SHIGELLA; el cual 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 G (+) y a muchos G (-), incluyendo los coliformes. La lactosa es el único hidrato de carbono y el rojo-neutro detecta la producción de ácido. El tiosulfato de -

sodio es una fuente de azufre. Las bacterias que producen ácido sulfúrico se detecta por el predipitado negro formado con el citrato férrico. La alta selectividad del agar S-S permite el uso de un inóculo abundante.

El otro medio selectivo que se usó fué el TERGITOL-7.

El isopo con el cual se descargó la muestra en el agar Mc. Conkey, S-S y Tergitol-7, se colocó en el caldo TETRATIONATO, ya que es un medio de ENRIQUECIMIENTO, el cual está adaptado para el aislamiento de especies de Salmonella o Shigella de muestras fuertemente contaminadas, tales como heces o aguas cloacales.

Después de 24 horas de incubación a 37°C, se sembraron las colonias sospechosas en agar Mc. Conkey. Finalmente se realizó la identificación de las colonias sospechosas que se transpasaron a los medios bioquímicos para la diferenciación de género y especie.

Se colocó en un porta-objetos, una solución concentrada de células en solución salina, se homogenizó y luego se le colocó el antisuero, dónde se observó aglutinación, llegando con ésto a la agrupación correspondiente a la Salmonella y a la Shigella.

Los medios de identificación utilizados son los siguientes:

KLIGLER: Este agar es indispensable para la identificación de bacilos G (-), basándose en su habilidad para utilizar lactosa y sacarosa, así como su capacidad para liberar sulfuros, con o sin la producción de gas.

Este medio debe ser inoculado por la técnica de picadura y estría.

Contiene al indicador Rojo de fenol.

La fermentación de la lactosa se lee aeróbicamente en la parte superior y la glucosa anaeróbicamente en el fondo del tubo.

Una prueba positiva dá coloración amarilla siendo reacción ácida y en una negativa el medio permanece color rojo, no vira y es una reacción alcalina.

La producción de H_2S se observa debido a que el ácido sulfhídrico se combina con las sales de hierro dando un precipitado insoluble de color negro, presentando a lo largo de la línea de inoculación o en el fondo del tubo, en un resultado negativo no se observa ésta coloración.



SACAROSA: Medio líquido utilizado para ver la fermentación de éste carbohidrato.

Un resultado positivo el medio vira de rosa-rojo a amarillo, la siembra se realiza por medio de agitación.

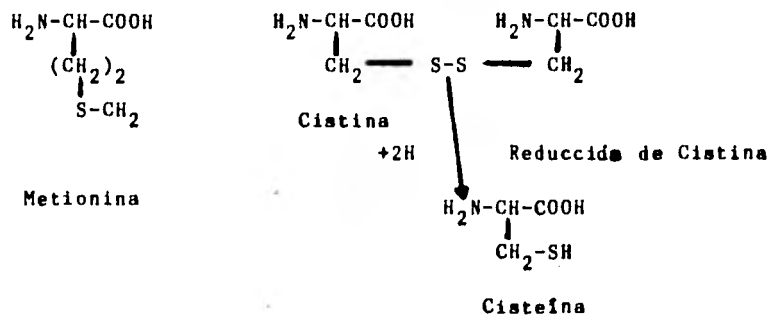
SIM: Es un medio para la producción de H_2S , formación de indol y motilidad de los bacilos entéricos uti-

lizando para la identificación en un cultivo de miembros de los grupos Salmonella y Shigella.

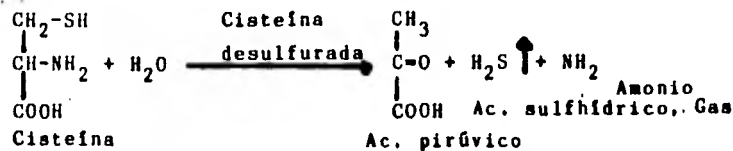
H_2S : Esta prueba determina si el ácido sulfhídrico ha sido liberado por acción enzimática de aminoácidos que contienen azufre, produciendo una reacción visible de color negro.

La proteólisis producen aminoácidos individuales ciertas especies de bacterias heterotróficas son capaces de liberar azufre enzimáticamente de varios aminoácidos que contienen azufre, produciendo el gas ácido sulfhídrico.

Un resultado positivo de ésta prueba se presenta por ennegrecimiento a lo largo del canal de picadura o en la totalidad del medio.

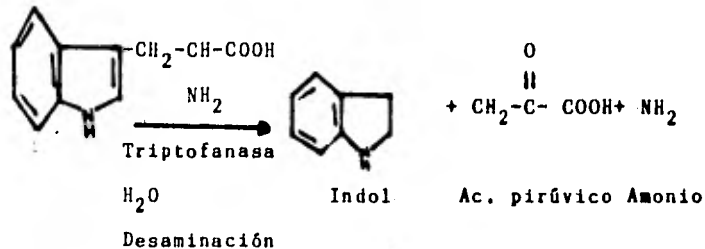


El catabolismo anaeróbico de la cisteína produce H_2S , ácido pirúvico y amonio.



INDOL: Esta prueba determina la habilidad de un organismo de romper el indol en una molécula de triptófano. Después de inocular e incubar, se manifiesta el indol al añadir una sustancia de para-dimetilaminobenzaldehído. Los reactivos de Erlich o Kovac contienen ésta sustancia-unida al alcohol etílico o al amílico que extraen al indol y hacen que sobresalga a la superficie del medio dando una coloración rojo-rosado, dando una reacción positiva de ésta prueba.

El indol, un bencipirrol, es uno de los productos de degradación metabólica del aminoácido triptófano. Las bacterias que poseen la enzima triptofanasa son capaces de hidrolizar y desaminar el triptófano con producción de indol, ácido pirúvico y amoniaco.



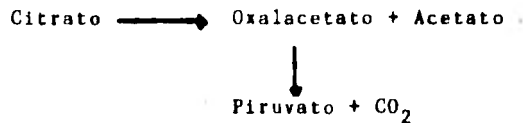
MOTILIDAD: La motilidad se manifiesta por el crecimiento difuso o turbidez alejada de la línea de inoculación.

CITRATO: Consiste en determinar la capacidad de un organismo para utilizar citrato de sodio como única fuente de carbono para metabolismo y desarrollo.

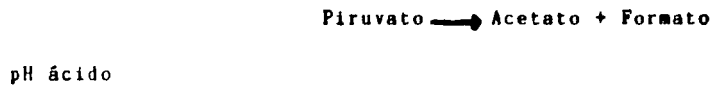
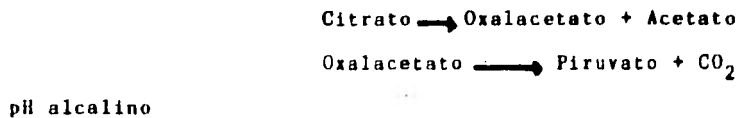
La producción de un color azul en el medio a las 24 horas de incubación a 37°C indica la presencia de pro--

ductos alcalinos y una prueba de utilización de citrato.

En una sal del ácido cítrico, un compuesto orgánico simple que constituye uno de los metabolismos del ciclo de los ácidos tricarbóxicos. Algunas bacterias pueden obtener energía por vía distinta de la de fermentación de hidratos de carbono.



Los productos obtenidos del metabolismo del citrato dependen del pH del medio.

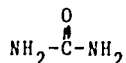


UREA: Para la diferenciación y aislamiento de microorganismos degradadores de urea, útil para la diferenciación de bacterias del género *Proteus* productores potentes de la enzima ureasa.

La urea contenida es hidrolizada a dióxido de carbono y amoníaco por la enzima ureasa. El amoníaco pro-

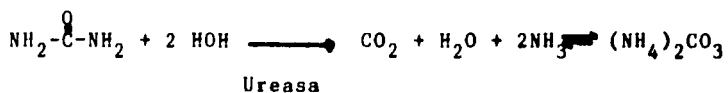
ducido confiere reacción alcalina al medio, lo cual se de
muestra por un viraje a amarillo-rosa-violáceo del indica
dor rojo de fenol.

La urea es una diamida del ácido carbónico con la
fórmula:

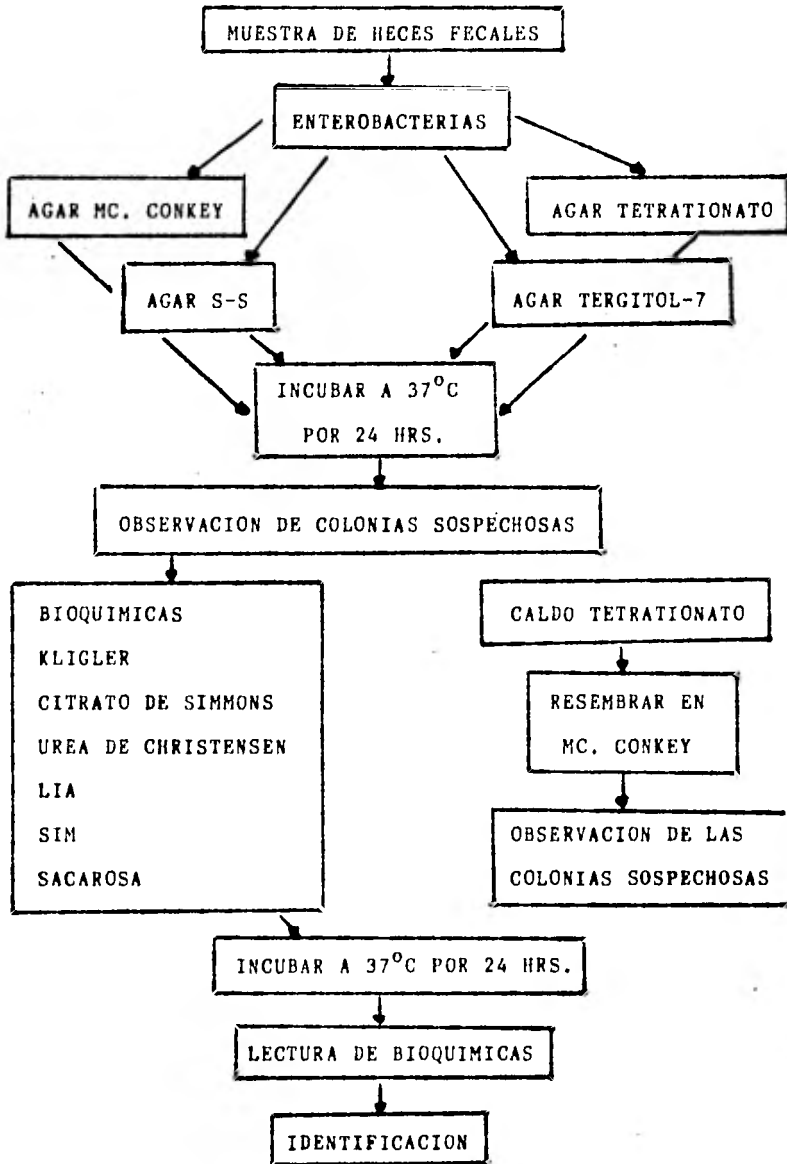


Todas las amidas son fácilmente hidrolizadas con
liberación de amoníaco y dióxido de carbono.

La ureasa es una enzima que posee muchas especies
de microorganismos que pueden hidrolizar urea de acuerdo
con la siguiente reacción:



El amoníaco reacciona en solución para formar carbonato -
de amonio, produciéndose alcalinización y un aumento del
pH del medio.



CAPITULO IV

RESULTADOS Y CONCLUSIONES

De 100 coprocultivos practicados en niños lactantes con procesos diarréicos obtuvimos los siguientes resultados.

Se encontró que un 48 % de los coprocultivos practicados a los pacientes antes mencionados, se aisló *S. flexneri*, *S. dysenteriae*, *S. sonnei* y *S. boydii*.

En número del 5 % se aisló *Salmonella* grupo B, *Salmonella* grupo D y *Salmonella* grupo A.

El 47 % restante se obtuvo las siguientes bacterias:

E. coli, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerógenes*, *Enterobacter agglomerans*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella oxytoca*, *Morganella morganii*, *Enterobacter cloacae*, *Serratia marcescens*, *Citrobacter diversus*, *Proteus vulgaris* y *Klebsiella ozaenae*, en orden de frecuencia.

Esto se podrá comprender mejor en las siguientes tablas.

TABLA QUE MUESTRA LAS BACTERIAS
AISLADAS EN 100 PACIENTES ESTUDIADOS.

| MUESTRA | BACTERIAS AISLADAS |
|---------|---|
| 1 | E. coli, Shigella dysenteriae, Shigella flexneri. |
| 2 | E. coli, Citrobacter diversus, Enterobacter agglomerans. |
| 3 | E. coli, Proteus mirabilis, <u>En</u> terobacter aerógenes, Proteus- mirabilis. |
| 4 | Enterobacter agglomerans, Kleb- siella oxytoca. |
| 5 | E. coli, Enterobacter aglome-- rans, Klebsiella pneumoniae. |
| 6 | Citrobacter diversus, E. coli, Morganella morganii, Proteus - mirabilis. |
| 7 | E. coli, Klebsiella pneumoniae Proteus mirabilis. |
| 8 | E. coli. |
| 9 | Shigella flexneri, E. coli, -- Proteus mirabilis. |
| 10 | E. coli, Klebsiella oxytoca, - Proteus vulgaris. |

- 11 *Shigella sonnei*, *E. coli*, *Shigella dysenteriae*, *Klebsiella pneumoniae*.
- 12 *E. coli*.
- 13 *E. coli*, *Morganella morganii*, -
Klebsiella oxytoca.
- 14 *E. coli*, *Salmonella* gpo. D, *Citrobacter diversus*.
- 15 *E. coli*, *Enterobacter agglomerans*
Morganella morganii, *Salmonella*
gpo. D, *Klebsiella pneumoniae*, -
Shigella dysenteriae.
- 16 *E. coli*, *Shigella flexneri*, ---
Klebsiella oxytoca, *Shigella* --
boydii, *Klebsiella ozaenae*.
- 17 *E. coli*, *Shigella dysenteriae*--
Klebsiella pneumoniae.
- 18 *E. coli*, *Shigella sonnei*, *Enterobacter cloacae*.
- 19 *E. coli*, *Yersinia enterocolitica*.
- 20 *E. coli*, *Shigella dysenteriae*, -
Enterobacter agglomerans, *Enterobacter cloacae*,
- 21 *E. coli*.
- 22 *E. coli*, *Enterobacter aerogenes*.

- 23 E. coli, Enterobacter aerógenes,
Enterobacter cloacae.
- 24 Morganella morganii, Shigella --
flexnerii, E. coli.
- 25 Klebsiella ozaenae, E. coli, Ci-
trobacter diversus.
- 26 E. coli, Enterobacter cloacae.
- 27 E. coli, Klebsiella ozaenae,
- 28 E. coli, Shigella dysenteriae,--
Shigella boydii, Shigella flexne
rii, Shigella sonnei, Klebsiella
pneumoniae.
- 29 E. coli, Enterobacter agglomerans
Enterobacter aerógenes, Shigella
flexneri.
- 30 E. coli, Klebsiella oxytoca, ---
Shigella flexneri.
- 31 E. coli, Klebsiella oxytoca.
- 32 E. coli, Enterobacter agglomerans
Klebsiella pneumoniae.
- 33 E. coli, Enterobacter agglomerans
Morganella morganii.
- 34 E. coli, Klebsiella pneumoniae,-
Enterobacter aerógenes, Morgane-
lla morganii.

- 35 E. coli, Citrobacter diversus,-
Klebsiella oxytoca, Klebsiella-
pneumoniae.
- 36 E. coli, Klebsiella oxytoca, --
Shigella dysenteriae.
- 37 E. coli, Klebsiella oxytoca, --
Enterobacter aerogenes.
- 38 E. coli, Enterobacter agglomerans
Serratia marcescens.
- 39 E. coli.
- 40 E. coli, Enterobacter aerogenes
Enterobacter cloacae, Klebsie--
lla pneumoniae.
- 41 E. coli, Morganella morganii.
- 42 E. coli, Klebsiella ozaenae, Se
rratia marcescens, Enterobac--
ter cloacae.
- 43 Klebsiella oxytoca, E. coli, --
Enterobacter aerogenes, Proteus
vulgaris.
- 44 E. coli, Morganella morganii,
- 45 E. coli, Proteus mirabilis, Kleb
siella pneumoniae.
- 46 E. coli, Klebsiella pneumoniae-
Enterobacter cloacae.

- 47 E. coli, Salmonella spp. B, Serratia marcescens.
- 48 E. coli.
- 49 E. coli, Klebsiella pneumoniae
Proteus vulgaris,.
- 50 E. coli, Klebsiella pneumoniae.
- 51 E. coli, Enterobacter aerogenes
Enterobacter cloacae, Morganella
morganii.
- 52 E. coli, Enterobacter cloacae.
- 53 E. coli, Serratia marcescens, --
Enterobacter aerogenes.
- 54 E. coli, Morganella morganii, -
Enterobacter cloacae, Enterobac
ter aerogenes.
- 55 E. coli, Enterobacter aerogenes.
- 56 E. coli, Enterobacter cloacae, -
Serratia marcescens.
- 57 E. coli, Klebsiella oxytoca, --
Klebsiella pneumoniae.
- 58 E. coli, Proteus mirabilis.
- 59 E. coli, Klebsiella pneumoniae-
Proteus mirabilis.

- 60 E. coli, Klebsiella oxytoca, --
Enterobacter aerógenes.
- 61 E. coli, Serratia marcenscens,-
Enterobacter aerógenes.
- 62 E. coli, Proteus mirabilis, Kleb
siella pneumoniae.
- 63 E. coli, Enterobacter cloacae,
- 64 E. coli, Enterobacter cloacae, -
Enterobacter aerógenes.
- 65 E. coli, Shigella sonnei.
- 666 E. coli, Klebsiella pneumoniae,-
Shigella dysenteriae.
- 67 E. coli.
- 68 E. coli, Enterobacter aerógenes.
- 69 E. coli, Klebsiella pneumoniae,-
Shigella dysenteriae, Enterobac-
ter aerógenes.
- 70 E. coli, Klebsiella pneumoniae,-
Shigella flexneri, Salmonella --
gpo. A, Enterobacter aerógenes,-
Shigella flexneri.
- 71 E. coli, Klebsiella pneumoniae,-
Morganella morganii.
- 72 E. coli, Proteus vulgaris.

- 73 E. coli, Morganella morganii.
- 74 E. coli, Shigella flexneri, Enterobacter agglomerans, Serratia marcescens.
- 75 E. coli, Enterobacter agglomerans.
- 76 E. coli, Proteus vulgaris.
- 77 E. coli, Serratia marcescens,--
Shigella flexneri, Citrobacter -
diversus, Klebsiella pneumoniae.
- 78 E. coli, Shigella flexneri, Shigella dysenteriae, Proteus vulgaris.
- 79 E. coli, Enterobacter agglomerans
Citrobacter diversus, Klebsiella pneumoniae.
- 80 E. coli, Shigella dysenteriae,--
Klebsiella oxytoca, Shigella --
flexneri, Enterobacter cloacae,-
Proteus vulgaris.
- 81 E. coli, Shigella flexneri.
- 82 E. coli, Shigella flexneri, Klebsiella pneumoniae.
- 83 E. coli, Shigella sonnei, Shigella flexneri.
- 84 E. coli, Serratia marcescens, --

- Enterobacter agglomerans, Proteus mirabilis.
- 85 E. coli, Shigella flexneri, --
Enterobacter aerogenes.
- 86 E. coli, Shigella flexneri, --
Enterobacter aerogenes, Shigella sonnei.
- 87 E. coli, Shigella flexneri, --
Morganella morganii, Proteus mirabilis, Salmonella sp. B.
- 88 E. coli, Shigella dysenteriae,
Shigella flexneri.
- 89 E. coli, Shigella dysenteriae,
Klebsiella pneumoniae.
- 90 E. coli, Shigella sonnei, Serratia marcescens, Proteus mirabilis.
- 91 E. coli, Shigella dysenteriae-
Enterobacter aerogenes.
- 92 E. coli, Enterobacter agglomerans,
Proteus mirabilis, Klebsiella oxytoca.
- 93 E. coli, Klebsiella pneumoniae.
- 94 E. coli, Shigella boydii, Shigella flexneri, Enterobacter agglomerans.
- 95 E. coli.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 96 E. coli.
- 97 E. coli, Klebsiella pneumoniae.
- 98 E. coli, Klebsiella oxytosa.
- 99 E. coli, Enterobacter aerógenes.
- 100 E. coli, Shifella flexneri.

Al finalizar éste trabajo concluimos que:

- El 48 % de pacientes estudiados presentaron en orden de frecuencia los siguientes resultados.

- *Shigella flexneri*.
- *Shigella dysenteriae*.
- *Shigella sonnei*.
- *Shigella boydii*.

- El 5 % presentó *Salmonella* grupo B, grupo D y grupo A, ésto fué debido a factores predisponentes que no ayudaron a su buen desarrollo.

- El 47 % restante se aislaron en orden de frecuencia las siguientes bacterias.

Escherichia coli, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerógenes*, *Enterobacter agglomerans*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella oxytoca*, *Morganella morganii*, *Enterobacter cloacae*, *Serratia marcescens*, *Citrobacter diversus*, - *Proteus vulgaris*, *Klebsiella ozaenae*, ya que los medios de agar utilizados favorecieron al desarrollo de éstas bacterias.

No nos cabe extrañar la alta frecuencia de la *E. coli* ya que dicha bacteria cuenta con un alto porcentaje mundial.

Cabe mencionar que dicho trabajo se realizó en condiciones poco favorables, ya que las condiciones climáticas cuando se realizó éste trabajo no eran muy propicias para el buen desarrollo de éstas bacterias, como ya se mencionó en la bibliografía revisada, que los procesos diarréicos se presentan en mayor proporción en temporadas

de calor, aunado a la falta de higiene, condiciones de la población, así como a otros factores.

Otra de las causas de los procesos diarréicos en éste trabajo se debe quizás a que el personal es insuficiente en guarderías, así como las causas para el cuidado de los niños, provocando que la flora normal al modificarse su hábitat puedan resultar patógenas.

Tomando en cuenta lo antes mencionadose sugiere - que tengan un mejor manejo de alimentos así como las personas que lo manejan, para evitar éstas infecciones.

CAPITULO V

BIBLIOGRAFIA

- Gordillo Panagua Gustavo Or., et al. OESHIORATACION POR OIARREA AGUOA. Revista Mexicana de Pediatría. Pág. 19--26 Enero 1980.
- Miguel de Nader Olga., et al. FRECUENCIA OE SALMONELLA Y SHIGELLA EN PROCESOS OIARREICOS. Revista Latinoamericana de Microbiología. 15: 61-68, 1973.
- Pérez Miravete A., et al. TIFOIDEA EN MEXICO. Revista Latinoamericana de Microbiología. 15: 61-68, 1973.
- Vázquez A. Virginia., et al. OIFERENTES MEIOS OE CULTIVO ENPLEAOS PARA EL AISLAMIENTO OE SALMONELLA NO TYPHI EN COPROCULTIVOS. Revista Latinoamericana de Microbiología. 29: 1-4, 1987.
- Kumate Jesús Or., TRATAMIENTO DE SALMONELOSIS Y SHIGELOSIS. Atención Médica. Pag. 133-136. Agosto 1985.
- Becerril Pola., et al. INVESTIGACION EPIOEMIOLOGICA DE UN BROTE OE GASTROENTERITIS POR SALMONELLA ENTERITIDIS. Salud Pública de México., Vol. XX, No. 1. Pag. 51-55.-- Ene-Feb. 1987.
- Metzler Jennifer, et al. EVALUATION OF SALMONELLA AND SHIGELLA SP BY USING BROTH ENRICHMENT. Journal of clinical Microbiology. Vol. 26, No. 12, Pag. 2501-2504. Dec.-1988.
- Calderón Jaime Ernesto Or., ENTEROBACTERIAS CLASICAS: SALMONELLA. Atención Médica. Pag. 36-39, Agosto 1985.

- Conde Gonzalez Carlos Dr. PARTICIPACION CLINICA DE SHIGELLA. Atención Médica. Pag. 34-35, Agosto 1985.
- B.A. Freeman; TRATADO DE MICROBIOLOGIA DE BURROWS. Editorial Interamericana, S.A. de C.V. México, D.F. 1984.
- Androide Vicent Dr; et al. IDENTIFICACION Y TRATAMIENTO DE SALMONELOSIS. Atención Médica. Pag. 16-19. Mayo 1979.
- Elmer W. Koenman, Stephen D. Allen, V.R. Dowell (h), -- Herbert M. Sommers; DIAGNOSTICO MICROBIOLOGICO. Editorial Médica Panamericana, S.A. México, D.F. Octubre 1985.