

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. MATERIAL Y METODOS
- III. RESULTADOS
- IV. DISCUSION
- V. RESUMEN
- VI. CONCLUSIONES
- VII. BIBLIOGRAFIA.
- VIII. FOTOGRAFIAS.

INTRODUCCION

Desde que Shiga, en 1898, y Flexner en 1900, establecieron el poder patógeno de las bacterias del grupo Shigella, numerosos estudios se han publicado con el fin de establecer claramente el cuadro clínico del síndrome disenteriforme (7, 8, 15, 16, 18), los recursos farmacológicos y epidemiológicos para controlar la enfermedad, sin que hasta la fecha se haya logrado un criterio uniforme en lo referente a los resultados de los mismos.

En Guatemala, se atribuye al Dr. Marco Antonio Cabrera (5) el aislamiento e identificación del Bacilo de Shiga, en 1950 en la orina de un paciente con pielonefritis y colitis. Posteriormente, Beck y colaboradores (1) aislaron la bacteria en varias áreas geográficas del país.

La primera epidemia por el Bacilo de Shiga en Guatemala, estudiada epidemiológicamente y comprobada microbiológicamente, fue la que ocurrió en Santa María Cauqué, en 1960 (14). En 1964 el bacilo fue aislado de un paciente con disentería, en la ciudad de Guatemala. No teniendo conocimiento de infecciones debidas a este tipo de bacterias de 1964 a 1968.

A fines del año 1968, se desarrolló en Guatemala una epidemia de grandes proporciones que afectó al país durante el curso de este año, 1969 y 1970. En el mes de junio de 1971, se diagnosticaron, post-mortem, 2 casos de shigellosis en el Hospital General "San Juan de Dios" y 1 caso en el Hospital Roosevelt de Guatemala.

Este trabajo tiene por objeto presentar los hallazgos anatomopatológicos de 173 casos de shigellosis, observados en humanos en los hospitales universitarios: General "San Juan de Dios" y Roosevelt de Guatemala.

MATERIAL Y METODOS

Se analizaron las historias clínicas y los protocolos de necropsia en 173 casos de shigellosis diagnosticados post-mortem. Esto representa una muestra seleccionada de las 2657 necropsias practicadas en los hospitales ya citados, durante el período comprendido del 1o. de marzo de 1969, al 31 de diciembre de 1970.



RESULTADOS:

Los criterios para clasificar un caso como shigellosis se enumeran en el Cuadro No. 1.

<u>CUADRO No. 1.</u>	
<u>CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO POST-MORTEM DE SHIGELLOSIS.</u>	
A. CORRELACION CLINICO PATOLOGICA:	
1. - Historia de diarrea -----	100%
2. - Síndrome disenteriforme-----	100%
3. - Coprocultivo positivo-----	25%
4. - Tratamiento para amebiasis-- con resultados negativos-----	50%
B. HALLAZGOS MACROSCOPICOS Y MICROSCOPICOS DIAGNOSTICOS DE DISENTERIA BACILAR.	
C. CRITERIO EPIDEMIOLOGICO.	

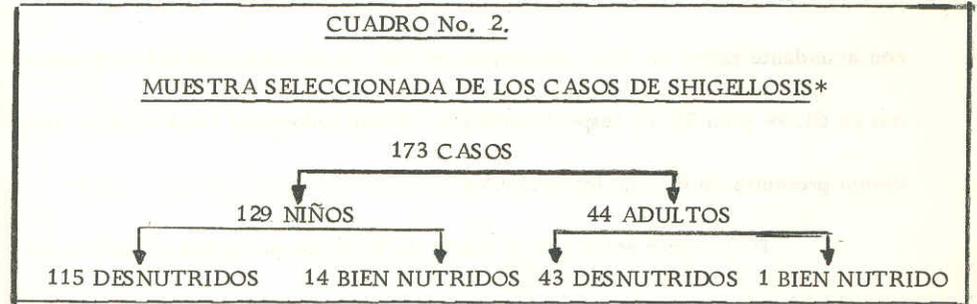
En 43 pacientes se hizo el diagnóstico clínico de shigellosis, habiéndose comprobado por aislamiento de la shigella en el coprocultivo.

La mitad de los pacientes estudiados fueron enviados a la sala de necropsia con el diagnóstico de amebiasis, habiendo recibido tratamiento para esta entidad clínica.

En repetidas ocasiones se trató, infructuosamente, de aislar la shigella del contenido colónico en el estudio post-mortem.

En el Cuadro No. 2, se observa la composición de la muestra seleccionada de los casos de shigellosis.

cionada de los casos de shigellosis.



* = Fuente: Archivos de Patología de la Facultad de Ciencias Médicas y Hospitales Universitarios General "San Juan de Dios" y Roosevelt de Guatemala.

Los 173 casos estudiados, estaban constituidos por 129 niños y 44 adultos. De los 129 niños con diagnóstico de shigellosis, únicamente 14 fueron clasificados como bien nutridos, y 115 mostraron grados variables de desnutrición proteico-calórica. De los 44 casos de shigellosis observados en adultos, hubo únicamente uno bien nutrido y los 43 pacientes restantes mostraban signos variables de desnutrición crónica del adulto.

En el cuadro No 3 se ilustra la distribución de casos por edad y por sexo.

De los 173 casos de shigellosis por nosotros estudiados, 102 pacientes eran del sexo masculino y 71 pacientes de sexo femenino. En el mismo cuadro se observa que la enfermedad se encontró con mayor frecuencia en los primeros 3 años de la vida (108 casos).

HALLAZGOS CLINICOS:

Un 68.3% de los pacientes acudieron al hospital con historia de diarrea de

10 días o más de duración. Las deposiciones diarreicas eran generalmente líquidas, en número de 10 o más al día, en 60% de los pacientes. Diarrea referida con abundante moco en 73%, con sangre en 64%, y asociada con pujo y tenesmo en 63.3% y en 55.1% respectivamente. Dolor abdominal vago y fiebre estuvieron presentes en 66% de los pacientes.

Es de hacer notar que la mayor parte de los pacientes se habían automedicado antes de su ingreso al hospital y que, como se mencionó, un 50% de los mismos fueron tratados en el hospital como amebiasis, con resultados negativos.

En lo que se refiere al examen físico, el 52% de los pacientes presentó fiebre de 38°C o más.

Como consecuencia de la duración prolongada del síndrome disentérico, el 100% de los pacientes presentó desequilibrio hidroelectrolítico de intensidad variable. Este fue clasificado como severo en el 52% de los casos, moderado en 45.7% y leve en el 2.3% restante.

(Ver cuadro No. 3 en página siguiente).

CUADRO No. 3.

ESTUDIO POST-MORTEM DE 173 CASOS DE SHIGELOSIS*

Revisión de 2657 protocolos de necropsias realizadas del 1o. de Marzo de 1969, al 31 de Diciembre de 1970.

DISTRIBUCION ETARIA Y POR SEXO

EDAD**	No. de Casos:	%	Masculino:	Femenino:
0 a 1 año	54	30.7	35	19
1 a 3 años	40	23.0	22	18
3 a 6 años	26	15.0	16	10
6 a 12 años	9	5.2	4	5
12 a 20 años	7	4.0	4	3
21 a 30 años	5	2.7	4	1
31 a 40 años	7	4.0	4	3
41 a 50 años	8	4.6	4	4
51 a 60 años	8	4.6	2	6
61 o más años	9	5.2	7	2
TOTAL:	173	100.0%	102	71

*= Fuente: Archivos de Patología de la Facultad de Ciencias Médicas, Hospitales Universitarios: General "San Juan de Dios" y Roosevelt de Guatemala.

**= Clasificación etaria de acuerdo con la distribución hospitalaria por Sexos, de los pacientes hospitalizados.

Dolor abdominal difuso a la palpación se encontró como signo -- constante en todos los pacientes. También se encontró hiperperistaltismo en todos aquellos pacientes en los cuales el desequilibrio hidro-electrolítico no -- había causado un fleo adinámico.

El resto del examen físico fue esencialmente negativo.

Ninguno de los pacientes tuvo examen de proctosigmoidoscopia o de biopsia rectal.

El tiempo de hospitalización fue variable: 42.2% de los pacientes estuvieron hospitalizados menos de 5 días; el 38.8% de 5 a 15 días y el 20% -- más de 15 días.

Durante el tiempo de hospitalización se practicaron los siguientes exámenes de laboratorio.

a) Hematología: Se les practicó biometría hemática a todos los pacientes incluidos en el estudio. Todos mostraron leucocitosis superior a los 12,000 glóbulos blancos por milímetro cúbico, con fuerte tendencia al predominio de neutrófilos. Asimismo, los valores de hemoglobina y de hematocrito fueron descendiendo paulatinamente, conforme avanzaba la enfermedad; también se observó aumento de la velocidad de sedimentación en ellos. Estos datos podrían explicarse por la hemoconcentración presentada al ingreso, secundaria a la deshidratación producida por la diarrea.

b) Orina: Los exámenes de orina que se practicaron a la casi totalidad de los --

pacientes, no evidenciaron anomalías; llamando la atención únicamente que, a pesar de estar deshidratados, la gravedad específica no resultaba elevada. Esto puede ser explicado como secundario a la hipotonicidad que acompaña generalmente a la desnutrición.

El 25% de los pacientes presentó signos francos de insuficiencia renal aguda; en estos últimos pacientes, el examen de orina mostró una gravedad específica muy baja, y escaso volumen. En las ocasiones en las cuales -- no se obtuvo orina de pacientes anúricos, después de agotar los recursos clínicos de rehidratación y de forzar la filtración con manitol I.V.; se recurrió al tratamiento con diálisis peritoneal.

c) Heces fecales: Se practicó examen coproparasitológico al 82% de los pacientes estudiados, encontrándose que el 27.2% fueron positivos para amebas, en cualquiera de sus formas (quistica o trofozoito). El 35% de dichos exámenes fueron informados negativos; el 26.6% mostraron leucocitos abundantes, hallazgo que se interpretó como reacción inflamatoria aguda. Se practicaron coprocultivos al 50% de los pacientes, habiendo sido positivos para Bacilo de Shiga en un 25% de los casos.

CONDUCTA TERAPEUTICA:

Además del tratamiento sintomático y de medidas generales instituido a base de soluciones electrolíticas endovenosas, preparados antidiarrei--

cos, el hecho de haber confundido el cuadro disenteriforme de shigellosis con amebiasis, trajo como consecuencia que el 50% de los pacientes fueran tratados con drogas antiamebianas, con resultados negativos.

Los pacientes recibieron diferentes antibióticos. El 28.9% de los enfermos estudiados en esta serie, recibieron: Cloranfenicol (23.1%); Ampicilina (22.1%); Tetraciclina (20%); Kanamicina (10%); Eritromicina y sulfa (8.6%). Algunos pacientes recibieron varias drogas simultánea o consecutivamente. La ampicilina se utilizó cuando se tuvo un diagnóstico objetivo de la etiología del síndrome disentérico, o cuando fracasaron otras drogas, siendo en la mayoría de los casos, su utilización muy tardía.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS:

El estudio macroscópico post-mortem mostró, que las lesiones producidas por shigellosis se manifestaron predominantemente en el colon. Las lesiones macroscópicas observadas en el colon fueron de extensión variable. En 157 casos, las lesiones se extendían desde la válvula ileocecal hasta la línea pectínea, y en 16 casos, las lesiones fueron segmentarias. Únicamente en 3 de los casos de la variedad segmentaria, tuvimos la oportunidad de observar lesiones tempranas de la enfermedad.

La mucosa colónica se encontró sumamente edematosa, congestionada y hemorrágica, blanda y friable, recubierta de exudado inflamatorio, de color gris amarillento o blanco-grisáceo, con úlcera de forma, tamaño y disposición variable. En algunas áreas se observaron únicamente erosiones de la mucosa, mientras que en otras áreas se encontraron úlceras serpiginosas oblicuas, transversales o perpendiculares al eje mayor del colon. Algunas de estas ulceraciones eran confluentes, dejando áreas denudadas de la mucosa, de tamaño variable y que, en su base, estaban limitadas por la capa muscular del colon (Ver fotografía No 1.).

En los casos en que tuvimos la oportunidad de observar las lesiones tempranas de la enfermedad, la lesión se caracterizó por la presencia de nódulos séxiles, de 1 a 2 cms. de diámetro, de color blanquecino, rodeados de un halo de congestión y que correspondían a hiperplasia del tejido linfoide.

se encontró además, un caso de infarto hemorrágico del intestino delgado, secundario a tromosis de la arteria mesentérica superior.

En el cuadro No. 4 se muestran las lesiones anatómicas directamente responsables de la muerte y estrechamente relacionadas en su etiología con la shigellosis.

Como puede observarse en este cuadro, la complicación más frecuente que produjo la muerte en los casos encontrados, fue el síndrome trombo-embólico. Además se encontró en 8 de los casos estudiados, necrosis cortical característica, como consecuencia de este último. El megacolon tóxico fue la causa de muerte en 8 casos de esta serie y, de estos casos, 3 se perforaron dando lugar a una peritonitis generalizada.

Las complicaciones extraintestinales, en los 173 casos de shigellosis por nosotros estudiados, están representados por 42 casos de Síndrome de coagulación intravascular. Además, se describieron 2 casos de trombosis del seno longitudinal superior, un caso de trombosis de la arteria mesentérica superior, todos considerados como complicación de la deshidratación severa.

(Ver cuadro No. 4 en la página siguiente)...

CUADRO No. 4.

ESTUDIO POST-MORTEM DE 173 CASOS DE SHIGELLOSIS *

(Revisión de 2657 protocolos de necropsias realizados del 1o. de Marzo de 1969 al 31 de Diciembre de 1970).

LESIONES ANATOMICAS DIRECTAMENTE RESPONSABLES DE LA MUERTE:

EDAD:	No. de Casos:	Síndrome Trombo-embólico:		Necrosis Cortical:		Megacolon tóxico:		Peritonitis:
		Síndrome Trombo-embólico:	Necrosis Cortical:	Megacolon tóxico:	Peritonitis:			
De 0 a 1 año	13	12	1	-	-	-	-	-
De 1 a 3 años	12	8	3	1	1	1	1	1
De 3 a 6 años	12	8	2	2	2	1	1	1
De 6 a 12 años	6	3	1	2	2	-	-	-
De 21 a 30 años	1	--	-	1	1	-	-	-
De 31 a 30 años	1	1	-	-	-	-	-	-
De 41 a 50 años	2	2	-	-	-	-	-	-
De 51 a 60 años	--	-	1	2	2	1	1	1
TOTAL:	50	34	8	8	8	8	3	3

* = FUENTE: Archivos de Patología de la Facultad de Ciencias Médicas Hospitales Universitarios: General "San Juan de Dios" y Roosevelt de Guatemala.

El cuadro No. 5 describe la distribución de las lesiones por órganos, en 34 casos del síndrome de coagulación intravascular encontrados, excluyendo los 8 casos de necrosis cortical renal.

En este cuadro se observa que el órgano más afectado por el síndrome trombo-embólico fue el riñón. Las lesiones renales observadas macroscópicamente fueron de dos tipos: en 34 casos, los riñones se encontraban edematosos, aumentados de tamaño, sumamente pálidos, con abundantes petequias, visibles en la superficie externa y en la superficie de corte. En otros 8 casos, los riñones mostraron las características macroscópicas clásicas de la necrosis cortical renal (Ver fotografías Nos. 6 y 7).

Microscópicamente, los riñones afectados mostraron la presencia -- en los capilares glomerulares de trombos de fibrina de tamaño variable. En algunos casos, los trombos de fibrina ocupaban la casi totalidad del lobulillo glomerular, con necrosis coagulativa y hemorragia del resto del glómérulo. En otros, los trombos eran más pequeños, ocupando un capilar glomerular, con necrosis de las estructuras a este nivel. Trombos de fibrina se encontraron -- también en las arteriolas aferentes y en las interlobulares.

El examen macroscópico del páncreas fue normal. El examen histológico en 17 casos reveló la presencia de trombos de fibrina en arteriolas y capilares interlobulares a intraparenquimatosas, con necrosis de acinis e islo-

tes de Langherhans adyacentes.

Las cápsulas suprarrenales revelaron patología en 7 casos. En 4 pa--cientes se observó hemorragia franca de la zona medular (Ver fotografías Nos.9 y 10).

El proceso fue bilateral y los pacientes fallecieron con síntomas y signos de insuficiencia suprarrenal aguda. En los 3 casos restantes se observaron - pequeños focos de necrosis en la corteza. El estudio microscópico reveló la presencia de trombos de fibrina en los vasos sanguíneos de la zona medular, en los casos de hemorragia suprarrenal incipiente.

El hígado mostró focos de necrosis a diferentes niveles dentro del lobullo hepático. Se observaron además, rombos de fibrina en los sinusoides y en la vecindad de los espacios porta, con necrosis y hemorragia microscópica peritoneal.

En el bazo, los trombos de fibrina se observaron en las venas peniciladas.

(Ver cuadro No. 5 en la página siguiente)...

ESTUDIO POST-MORTEM DE 173 CASOS DE SHIGELLOSIS.*

(Revisión de 2657 protocolos de necropsias realizadas del 1o. de Marzo de 1969, al 31 de Diciembre de 1970).

SINDROME TROMBOEMBOLICO
Distribución de las lesiones por Organos

EDAD:	No. de Casos:	RIÑON	PANCREAS:	SUPRARRENAL	HIGADO:	BAZO	SENO LONG. SUP.
0 a 1 año	10	10	7	5	4	2	-
1 a 3 años	8	8	2	-	3	4	-
3 a 6 años	8	8	6	1	-	-	1
6 a 12 años	3	2	1	-	-	-	-
31 a 40 años	1	1	-	1	-	1	-
41 a 50 años	2	2	-	-	2	-	-
51 a 60 años	2	2	1	1	-	-	1
TOTAL:	34	34	17	7	9	7	2

* FUENTE: Archivos de Patología de la Facultad de Ciencias Médicas Hospitales Universitarios General "San Juan de Dios" y Roosevelt de Guatemala. -

DISCUSION

Adicionalmente se ha considerado que el poder patógeno de las shigellas, está limitado a la mucosa del intestino grueso. Según Manson-Bahr, la localización de las lesiones ocurre predominantemente en el recto y sigmoide, y a veces en la parte inferior del ileon (12). Sin embargo, en el 94% de nuestros casos, la mucosa colónica estaba lesionada en toda su extensión desde la válvula ileocecal hasta la línea pectínea. En 10 casos únicamente se encontró comprometido el ileon terminal. El apéndice ileocecal se encontró lesionado en 157 casos, es decir, los casos en los cuales la mucosa colónica se encontró lesionada en su totalidad.

Los 8 casos de megacolon tóxico, aquí informados, representan los primeros casos asociados con shigellosis.

El megacolon tóxico se debe probablemente a necrosis isquémica de las células ganglionares de los plexos mioentéricos, secundaria a los múltiples trombos de fibrina presentes en los pequeños vasos, o bien a la acción directa de la exotoxina de la shigella sobre los plexos, ya que se sabe que actúa sobre las células nerviosas del sistema nervioso central.

El cuadro histológico de la lesión colónica es similar a la descrita clásicamente (12). Es interesante hacer notar que en algunos casos se observó inicio de cicatrización del proceso ulceroso, observando islotes de mucosa ex-

tendiéndose en los márgenes de las úlceras.

La severidad de la lesión colónica por nosotros observada, se tradujo clínicamente por síntomas graves de un estado tóxico infeccioso severo. La lesión externa de la mucosa colónica y la presencia del megacolon tóxico en los casos comunicados en esta serie, se podría explicar por la gran virulencia de la cepa del bacilo de Shiga responsable de esta epidemia. Quizá podría explicarse también por la concurrencia de otros factores de desequilibrio orgánico, predominantemente la desnutrición.

Nuestros hallazgos son similares a los de otros autores, en lo referente a que es la población infantil, sobre todo con grados variables de desnutrición, la mayoría afectada por este proceso infeccioso (11, 15, 16, 18, 19, 20).

Se observó poca frecuencia de la enfermedad en los neonatos, y esto va de acuerdo a la opinión general (18). La razón no está bien documentada, pero se atribuye a la lactancia materna, que estimula la flora de bifidobacterias.

Los 42 casos de pacientes con síndrome de coagulación intravascular por nosotros encontrados, son los primeros casos comunicados, asociados con shigellosis. Un informe preliminar de este hallazgo, se hizo a la Facultad de Ciencias Médicas de Guatemala, en las tesis de licenciatura de los doctores Velásquez -- Garza y Domínguez (3, 22).

Los órganos más afectados por el síndrome de coagulación intravascular,

en nuestra serie, en orden de frecuencia fueron: riñón, páncreas, bazo, suprarrenales e hígado.

La etiopatogenia del síndrome de coagulación intravascular no está clara en la infección por shigella, y puede probablemente explicarse por tres factores independientes o combinados. Dichos factores serían:

- a) Septicemia por Shigella
- b) Septicemia por bacilos coliformes, frecuentemente asociados con Shigellosis.
- c) Acción de la exotoxina de las shigellas

La septicemia, así como las lesiones extraintestinales producidas por shigella son extremadamente raras (9, 10, 11, 21, 23). Se sabe que la invasión del torrente sanguíneo ocurre muy ocasionalmente, por consiguiente, es improbable que el síndrome de coagulación intravascular, observado por nosotros sea secundario a septicemia por shigella.

En referencia a que el síndrome de coagulación intravascular sea producido en nuestros casos por septicemia a bacilos coliformes es probable, ya que la infección por dichos bacilos frecuentemente se asocia a shigellosis (6). Además, es conocido que el síndrome de coagulación intravascular ha sido descrito en septicemias producidas por otros gérmenes gram negativos, sobre todo del tipo de las pseudomonas.

Por último, el síndrome de coagulación intravascular, ha sido descrito

en asociación con infecciones de gérmenes caracterizados por poseer exotoxinas potentes. Es posible que el síndrome sea debido a la acción de la toxina de la shigella.

Lo importante del síndrome de coagulación intravascular en los 173 casos aquí informados, radica en que fue el responsable de la causa directa de la muerte en el 25% de nuestros pacientes, quienes fallecieron en insuficiencia renal o supra renal aguda.

Los pacientes que fallecieron con sintomatología de insuficiencia supra renal aguda, y cuyo estudio post-mortem reveló hemorragia masiva medular, sugieren la posibilidad que dicha hemorragia sea secundaria a infarto de la médula suprarrenal, secundaria a trombosis de los vasos medulares. La presencia de trombos en los casos arriba mencionados favorecen esta hipótesis.

El cuadro clínico y los hallazgos de laboratorio en los casos estudiados, son similares a otros reportados en nuestro país (2).

RESUMEN:

1. - Se han presentado los hallazgos anatómo-patológicos de 173 casos de Shigelosis observados en los hospitales universitarios General "San Juan de Dios" y Roosevelt de Guatemala.
2. - Se describieron las lesiones en el colon y las complicaciones que produjeron la muerte.
3. - Se describieron las complicaciones extraintestinales de la shigelosis, que en la serie comunicada constituyeron el 25% de las causas directamente responsables de la muerte.
4. - Se comunicaron por primera vez, el megacolon tóxico y el síndrome de coagulación intravascular como complicaciones frecuentes en la shigelosis.
5. - Las lesiones más frecuentes se encontraron en los pacientes menores de tres años de edad, asociadas en un porcentaje muy elevado, a grados variables de desnutrición proteico-calórica.

CONCLUSIONES

1. - La epidemia de shigellosis que azotó a Guatemala fue de enormes proporciones. Los 173 casos fallecidos representan una pequeña muestra de la misma.
2. - La epidemia de shigellosis se desarrolló con mayor severidad en el área rural, en la cual las condiciones sanitarias son todavía deficientes.
3. - Los casos de shigellosis fueron diagnosticados tardíamente debido a que el cuadro clínico se confundió con amebiasis.
4. - El 91% de los pacientes mostraron malnutrición proteico-calórica de grado variable.
5. - Fiebre, diarrea y dolor abdominal fueron los síntomas más frecuentes.
6. - Se describe por primera vez el Síndrome de coagulación intravascular, asociado con shigellosis, en cual estuvo presente en el 25% de los casos.
7. - Clínicamente, los pacientes con Síndrome de coagulación intravascular asociado con shigellosis, mostraron síntomas y signos de insuficiencia renal o suprarrenal aguda.
8. - Se describe por primera vez el megacolon tóxico, asociado con shigellosis.
9. - El coprocultivo fue positivo en el 25% de los pacientes; cultivos efectuados post-mortem del contenido intestinal fueron negativos.
10. - La ampicilina es el medicamento de elección, aunque en el área rural se

usó la penicilina con resultados satisfactorios.

11. - Que es necesario y mandatorio dar un entrenamiento adecuado a los laboratoristas de los centros de salud, para que en esa forma pueden identificar con exactitud los agentes etiológicos del síndrome disenteriforme en nuestro país.

BIBLIOGRAFIA

1. - Beck, D. M., Muñoz, J. A. y Scrimshaw, N. Studies on diarrheal diseases in Central American. I: Preliminary findings on cultural surveys of normal populations groups in Guatemala. Am J. Trop. Med. and Hyg 6: 1957.
2. - Berganza, C. Consideraciones clínicas y terapéuticas del síndrome disentérico en niños, estudio de 151 casos. Tesis. Guatemala. Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. 1970. 51 p.
3. - Dominguéz, C.R. Síndrome urémico-hemolítico, estudio de 9 casos Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos Facultad de -- Ciencias Médicas, 1970. 20 p.
4. - Drachman, R.H., et al. An outbreak of water borne Shigella gastroenteritis. Am J. Hyg 72 (3): 321, 1960.
5. - Gordon, J. R. et al., Studies of diarrheal diseases in a guatemalan highlands village with a component due to Shigella dysenteriae type I. Trop Med and Hyg 14 (3): 404, 1965.
6. - Haitalin, K.C. y Nelson, J.D. Coliform septicemia complicating shigellosis in childrens. JAMA 192: 441, 1965.
7. - Hardy, A.V. Studies of the acute diarrheal disease. XC: Further cultural observations on the relative efficacy of sulfonamides in Shigella infections. Pub Health Rep 20: 1037, 1945.
8. - Hardy, A.V., Mason, R.P. y Martin, C.A. The antibiotics in the acute bacillary dysentery. Ann New York Acad Sc 55: 1070, 1952.
9. - Henson, M. Bacillary dysentery with bacteremia. Am J Med Techn 22: 179, 1956.
- 10- Kowlesar, M. y Forbes, C.T. The febrile convulsion in shigellosis. New England J. Med 258 (2): 520, 1958.

Bibliografía . . .

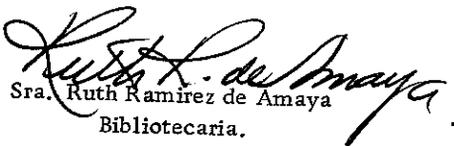
- 11- Kraybill, E.N. y Controni, G. Septicemia and enterocolitis due to *Shigella sonnei* in a newborn infant. *Pediatrics* 42 (3): 529, 1968
- 12- Manson-Bahr, P. H. *Manson's tropical diseases; a manual of the diseases of warm climates*. 16th ed. London, Bailliere Tindall and Cassey, 1966, pp. 407-468.
- 13- Mata, L. J. Estudio sobre la incidencia de *Shigella* en Guatemala. *Rev. Biol Trop.* 5 (2): 211, 1957.
- 14- Mata, L. J., Luttman, R. y Sánchez, L. Microorganismos enteropatógenos en niños con diarrea severa. *Rev. Col. Med. (Guatemala)* 15 (4): 177, 1964.
- 15- Neter, M. Epidemiologic and immunologic studies of *Shigella sonnei* dysentery. *Am J Pub Health* 52: 61, 1962.
- 16- Robertson, H. C. Outbreak of shigellosis resembling enterovirus. *South Med J* 56 (6): 662, 1963.
- 17- Ross, A. C. Resistance of breast fed infant to gastroenteritis. *Lancet* 1: 1994, 1954.
- 18- Sharma, N.L. y Gupta, K. C. Infantile diarrhoea. *Indian J Chld Hlth* 4: 30, 1955.
- 19- Sood, S. The etiology of diarrhoea in infancy. *Indian J Chld Hlth* 12: 727, 1963.
- 20- Srivastava, J. R., Verma, V. y Garg, B. K. Acute diarrhoea in childhood a clinical and bacteriological study. *Indian J Pediatrics* 35: 218, 1968.
- 21- Tatham, P., Pearse, W. y Stewart, G.T. Bacillemia due to *Shigella sonnei* *Lancet* 1: 997, 1951.
- 22- Velásquez, J. Amebiasis intestinal; revisión de 100 casos clínicos en el

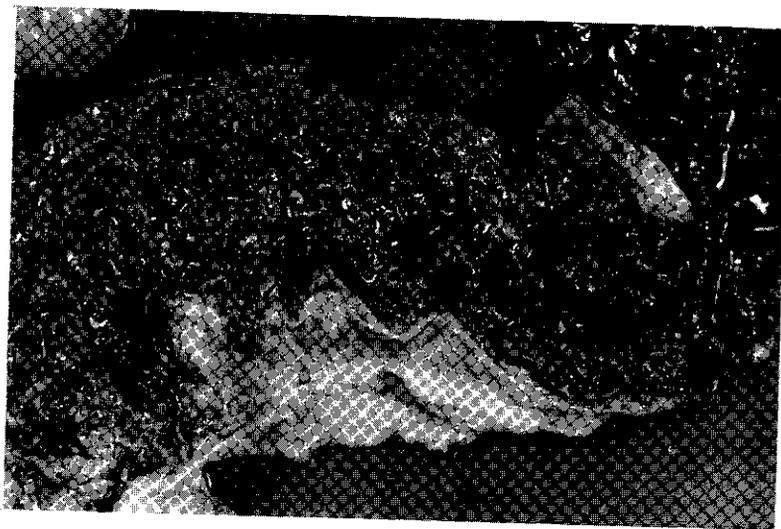
Bibliografía...

Depto. de Pediatría del Hospital Roosevelt. Tesis Guatemala.
Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas, ---
1970. 38 p.

- 23- Winter, R. V. y Harding, H. B. Shigella sonnei bacteremia; a case re-
port and review of literature. JAMA 180: 927, 1962.

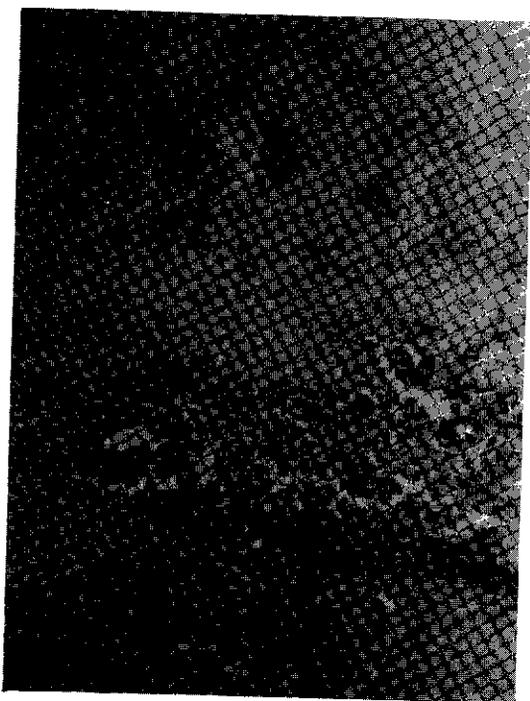
Vo. Bo.


Sra. Ruth Ramirez de Amaya
Bibliotecaria.



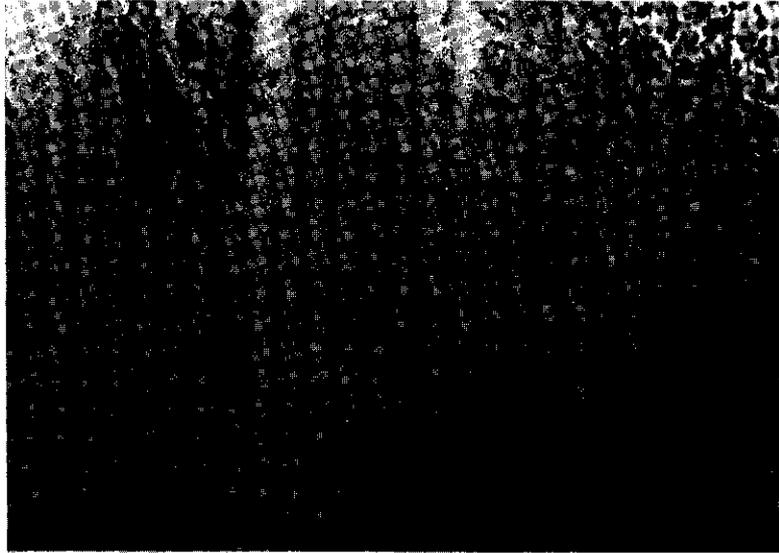
FOTOGRAFIA No. 1.

Colon con ulceración difusa de mucosa y exudado fibrino-purulento.



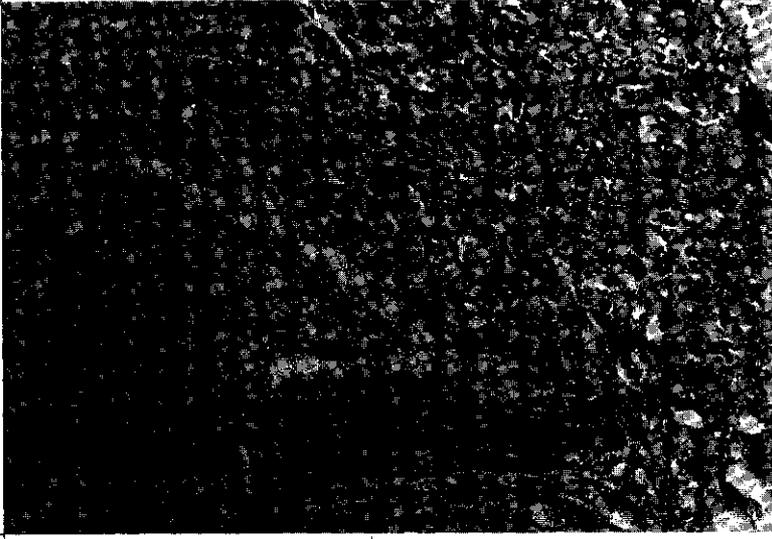
FOTOGRAFIA No. 2.

Shigellosis. Necrosis coagulativa de la mucosa, limitada por exudado inflamatorio.



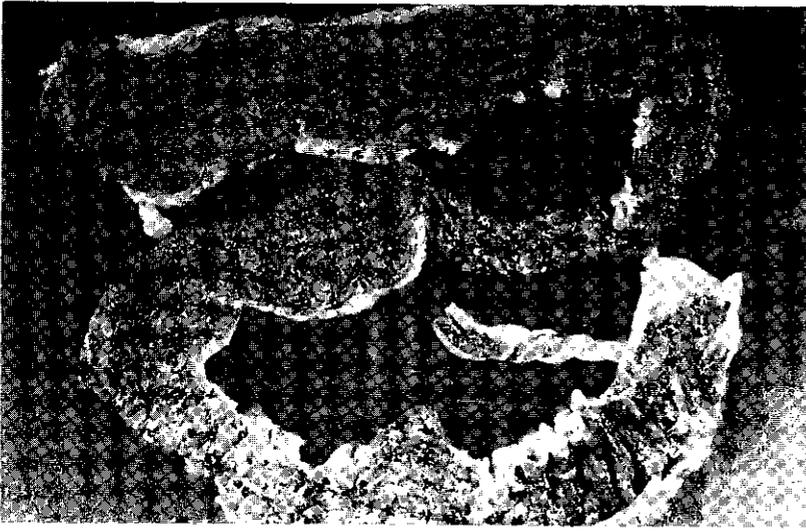
FOTOGRAFIA No. 3.

Shigellosis. Necrosis coagulativa, grumos bacterianos y reacción inflamatoria aguda.



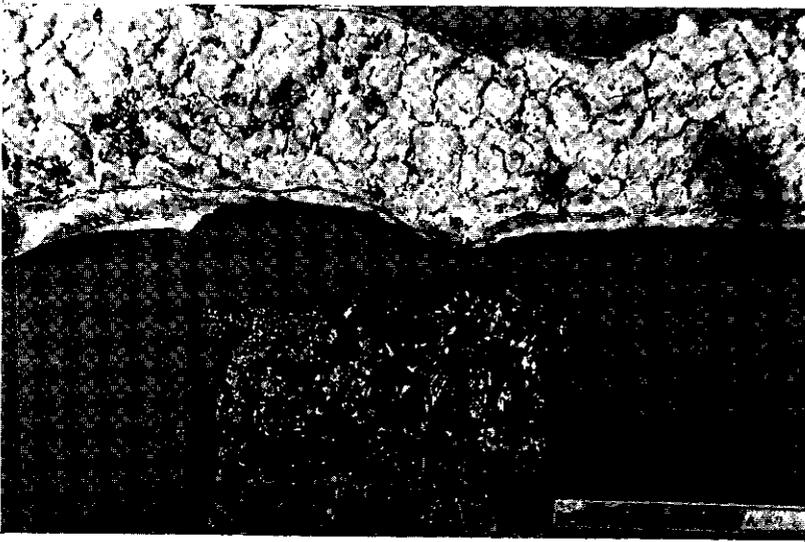
FOTOGRAFIA No. 4.

Trombo de Fibrina en una vénula.



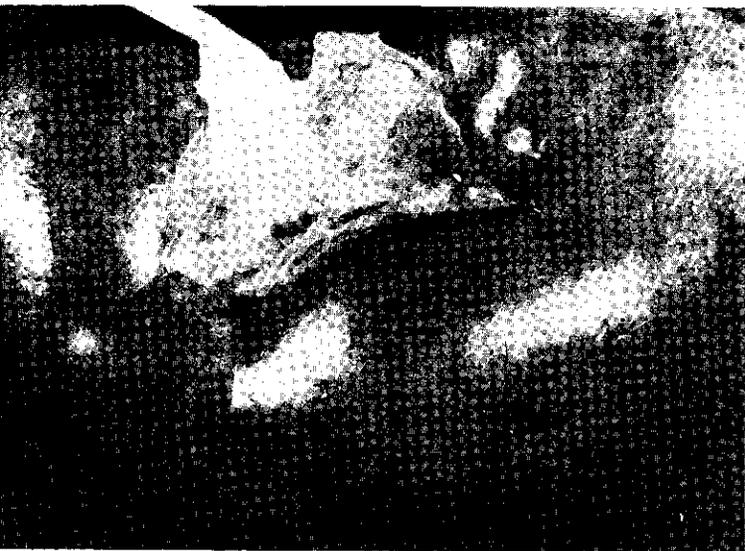
FOTOGRAFIA No. 5.

Shigellosis. Envolvimiento de Colon, apéndice e ileon terminal.



FOTOGRAFIA No. 6.

Shigellosis. Envolvimiento de colon e ileon terminal.

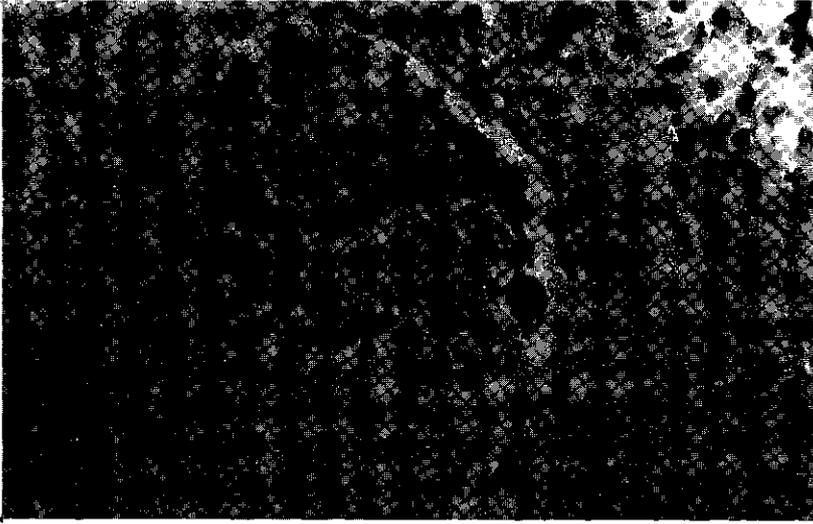


FOTOGRAFIA No. 7.

Síndrome de coagulación intravascular. Petequias en la corteza renal.

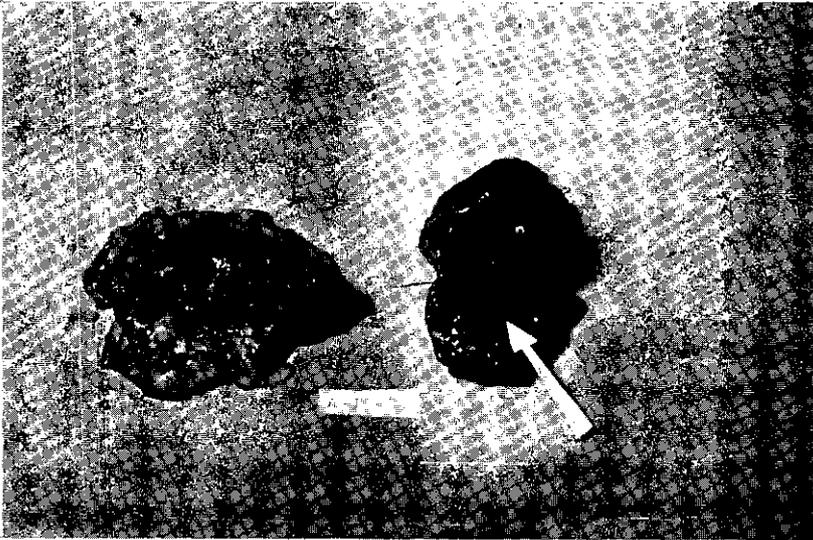


Necrosis Cortical Renal Bilateral. -



FOTOGRAFIA No. 9.

Síndrome de coagulación intravascular. Glomérulo mostrando trombos de fibrina en capilares.



FOTOGRAFIA No. 10

Síndrome de coagulación intravascular. hemorragia suprarenal severa.

BR. ERWIN DANILO SANCHEZ AYALA

DR. HECTOR FEDERICO CASTRO M.
Asesor.

DR. JORGE E. ROSAL M.
Revisor.

DR. JOSE QUIÑONEZ AMADO
Director de Fase III.

DR. CARLOS ALBERTO BERNHARD
Secretario.

Vo. Bo.

DR. CESAR AUGUSTO VARGAS M.
Decano.