

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
REPUBLICA DE GUATEMALA. AMERICA CENTRAL

AMIBIASIS

Revisión de Cien Casos en el Hospital Infantil María Teresa

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, POR

Erick René Araneda Castillo

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE
MEDICO Y CIRUJANO



GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 1963

PLAN DE TESIS

- 1) INTRODUCCION
- 2) AMIBIASIS
- 3) MATERIAL Y METODO
- 4) EXPERIENCIA
- 5) COMENTARIOS
- 6) CONCLUSIONES
- 7) BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Al presentar este trabajo hemos querido agregar un poco más a los conocimientos que tanto los Médicos como los estudiantes de Medicina poseen, con el deseo sincero de contribuir en algo para que se le dé a la "AMIBIASIS EN EL NIÑO" como causa de diarrea, una mayor importancia, para así ayudar a disminuir su morbilidad, incidencia y mortalidad. Aunque el presente trabajo no puede servirnos de estadística para valorar la incidencia de Amibiasis en nuestro medio hospitalario infantil, dado a que el estudio se hizo en un centro hospitalario especialmente creado para enfermedades infecto-contagiosas, a donde llegan niños referidos de otros centros, considero necesario hacer énfasis en la gran frecuencia de casos con esta enfermedad que no se les hace el diagnóstico, y son tratados como diarreas de otro tipo, sin lograr su curación, contentándose con producirles mejorías transitorias sin ahondar en el problema diagnóstico.

AMIBIASIS

Enfermedad infecciosa, transmisible, ocasionada por Endamoeba Histolytica, protozooario del grupo rizópodos, de localización predominantemente intestinal.

La infección por Endamoeba Histolytica fue considerada primeramente por Losc'h en Rusia en 1875, ⁽¹⁾ quien produjo disentería en un perro, previa inoculación con deposiciones de un enfermo con disentería.

En el año 1903 Schaudín ⁽²⁾ diferenció claramente esta especie de la Endamoeba Coli y en 1913, Walker y Sellards ⁽³⁾ demostraron experimentalmente en voluntarios humanos, que la Endamoeba Histolytica, a cuyos autores se debe el nombre, es la causa de la Disentería Amibiana y que la Endamoeba Coli es un comensal inofensivo del intestino del hombre.

La Endamoeba Histolytica tiene 4 estadios en su ciclo vital: el vegetativo o de trofozoitos, el prequiste, el quiste y metaquiste.

La infección amibiana ocurre por la vía oral, puede ser por contagio directo, lo cual se realiza en las mismas condiciones que las otras infecciones intestinales, el modo de contagio habitual es inter-humano, los portadores de quistes, contaminan a las personas si no se lavan correctamente las manos; los quistes depositados pueden ser llevados a la boca o seguir otras formas de contacto: de mano a mano. Andreus 1934² Spector y Bucky 1934² pusieron en evidencia los quistes de amiba disenterica en el lecho subungueal de portadores.

Es frecuente la autoinfestación, por un proceso análogo al observado en la Oxiuriasis, si no se toman las precauciones elementales de higiene.

El contagio indirecto se observa en caso de portadores de Amibiasis, manipuladores de alimentos en la familia o expendios, así como por aguas contaminadas, verduras y frutas.

Las moscas y cucarachas juegan papel importante en la transmisión de la Amibiasis, ya que éstas pueden transportarlos en las patas o por sus deyecciones, y se ha demostrado que los quistes pueden pasar por el tracto gastrointestinal de éstos sin sufrir ningún daño.

La ingestión del parásito con los alimentos en forma de quiste pasa por el estómago y parte superior del intestino sin sufrir cambio y no es sino en la porción inferior del ileon en donde por digestión de la membrana quística emerge la amiba metaquística la cual por división de sus cuatro núcleos, da lugar a la formación de ocho formas de amibas minutas, estas pequeñas amibas aumentan de tamaño.

En condiciones favorables los trofozoitos pueden continuar su multiplicación indefinida. La gran movilidad de la amiba le permite desplazarse libremente en la luz del intestino y ser removidos de éste, porque invaden los tejidos y pueden ser arrastrados con las heces; simultáneamente ocurre la enquistación en preparación para sobrevivir fuera del organismo; éstos mueren inmediatamente por de-

secación por acción de temperaturas mayores de 55° C., pero pueden sobrevivir mucho tiempo a temperaturas menores de 20° C., y en el agua.

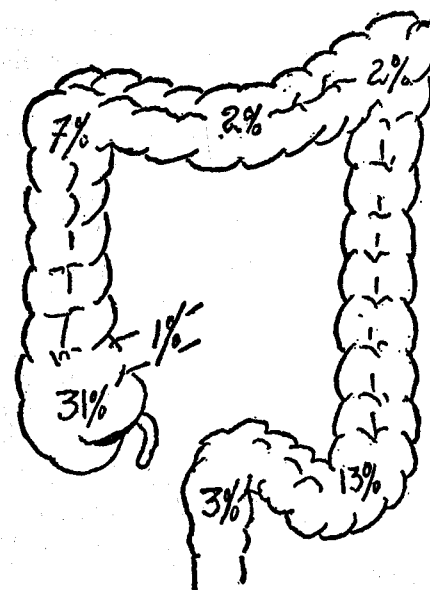
Kartulis en 1891 ⁽²⁾ sugirió la posibilidad de una acción bacteriana auxiliar en la infección y multiplicación amibiana; C. Marthis en 1918 ⁽²⁾ y más tarde R. Deschiens en 1938 ⁽²⁾ demostraron la participación activa de las bacterias en la invasión amibiana, encontrándose mayores porcentajes de invasión cuando se asocia a Colibacilos virulentos y aún mayor si se asocia a Paratiphi A o B.

De las experiencias de la intervención de la flora bacteriana se cree que ésta provoca una disminución de la resistencia local de la mucosa y permite la adaptación parasitaria de la amiba.

La localización de las lesiones ulcerativas e invasión de la pared intestinal sucede en el siguiente orden con mayor frecuencia;

- Ciego; ^{23%}
- Asa sigmoide; ^{13%}
- Colon ascendente; ^{2%}
- Recto. ^{3%}

CUADRO ESQUEMATICO¹



Tomado de la publicación
Disease-a-Month. August,
1957. Pág. 13.

Penetran a la pared del intestino, produciendo lisis del epitelio y del estroma subyacente, formándose ulceraciones superficiales de la mucosa en la primera fase de la enfermedad; al examen macroscópico éstas aparecen como úlceras llanas de base necrótica y una zona estrecha de hiperemia que las rodea, separándola de la mucosa normal, la lesión se extiende en la submucosa, en dos sentidos: hacia el fondo y periféricamente.

Ambas lesiones, superficial y profunda, pueden formar la llamada "Anémona de mar" úlcera típica con cráter profundo, contornos minados y parcialmente necróticos, que se elevan sobre el nivel de la mucosa que la rodea. Más adelante la lesión se infiltra por debajo de la mucosa, sin ampliarse el cráter y forma el "Absceso en botón de camisa".

Al comienzo de la enfermedad hay poca o ninguna reacción tisular a la invasión de la amiba, por parte de los tejidos del huésped; tanto es así que las lesiones iniciales, antes de la contaminación bacteriana muestran escaso edema encontrándose pocos leucocitos polinucleares y moderados mono-nucleares.

De manera general el proceso de necrosis infiltrativa domina sobre el proceso inflamatorio; quizá por ésto la enfermedad es muy pocas veces febril. Una lesión más rara es el granuloma amebiano o Ameboma que a veces se confunde por su aspecto y sintomatología, con tumores malignos o produce obstrucción intestinal; siendo la prueba terapéutica la mejor base para el diagnóstico diferencial.

La infección bacteriana secundaria de las úlceras ocurre rápidamente con reacción inflamatoria de intensidad variable, con producción de enterotoxinas, dando lugar a postración secundaria.

La invasión de la mucosa y submucosa, dan lugar o produce la ruptura de pequeños vasos sanguíneos lo cual es causa de la frecuente asociación de sangre en las heces y en algunos casos melenas que rápidamente conducen al enfermo a estados severos de anemia. En algunos casos la invasión intensa y muy rápida de las amibas en las paredes del colon conduce a una grave hemorragia o perforación.

La distribución es mundial, pues se ha encontrado infecciones en todas las localidades donde se han realizado encuestas, pero es mucho más común en los trópicos y en los subtrópicos que en las regiones templadas; aunque en estas últimas, cuando las condiciones sanitarias son defectuosas, la incidencia de infección puede ser tan alta como en los trópicos.

Los cuadros clínicos que presenta la infección causada por *Endamoeba Histolytica* son muy variados y dependen de la localización de las amibas, intensidad de la infección y virulencia de las distintas cepas. Muy poco sabemos sobre la frecuencia de las Amibiasis asintomáticas o latentes, sin embargo, estadísticas de alguna extensión indican que la relación entre los casos de abscesos amibianos del hígado disentería aguda y diarrea, respecto al hallazgo de parásitos en observaciones sistemáticas, es generalmente baja. La infección por *Endamoeba Histolytica* puede persistir por varios años, siguiendo un curso en que alternan exacerbaciones y remisiones periódicas de los síntomas intestinales, quedando a veces el enfermo sin molestia alguna o con molestias muy mitigadas.

En los climas templados, las exacerbaciones y la proporción de invasiones son más altas durante el verano; en los climas cálidos la amibiasis no es una enfermedad estacional; la Amibiasis es una infección ubicua en su distribución y polimorfa en sus síntomas, pero la disentería es siempre el primer paso y la manifestación inicial.

Braune y Bravo ⁽⁸⁾ observaron manifestaciones nerviosas de los tipos más variados, así como síntomas digestivos, respiratorios, cardíacos y urinarios, etc.

Puede resumirse la sintomatología en los siguientes tipos clínicos de colitis:

- 1) Amibiasis asintomática, en la cual solo se observa irritación de la pared intestinal.
- 2) Amibiasis sintomática, con manifestaciones de irritación intestinal, diarrea ligera, alternándose con períodos de constipación o estreñimiento y cólicos en la fosa ilíaca derecha.

3) Amibiasis que semeja una apendicitis o colecistitis en la cual hay además diarrea profusa, cuerda cólica dolorosa y pérdida de peso.

4) Amibiasis con forma aguda de disentería, evacuaciones sanguinolentas frecuentes, con dolor abdominal, pujo, tenesmos y aún prolapso rectal; palidez de los tegumentos, adinamia, anorexia y postración. Suele acompañarse la disentería amibiana con náuseas y vómitos y las deposiciones diarreicas son de color pardo, semi líquidas, con sangre y flecos de mucosidad que probablemente representan el contenido de las úlceras.

Puede o no haber fiebre que se deberá a reacción del organismo a la invasión y destrucción tisular o secundaria a la invasión bacteriana de las ulceraciones mucosas, con producción de moco y pus de fácil reconocimiento en las evacuaciones.

5) Amibiasis hepática: por invasión parasitaria de las ramas de la vena porta pueden llegar las amibas al hígado, en el cual la mayor parte de ellas son destruidas, pero si sobreviven muchas, pueden producir hepatitis o dar lugar a la formación de focos de invasión y zonas de necrosis que pueden coalescer unas con otras y formar así abscesos amibianos con contenido de una sustancia pastosa parduzca de aspecto achocolatado: en un estudio de 17 casos del Hospital Infantil de México ⁽³⁾, este aspecto sólo se presentó en 4 casos y de aspecto verde amarillento en 11 casos, y sero-sanguinolento en 2 casos, descubriéndose a veces formas móviles en él, pero más comúnmente se les encuentra en la periferia, invadiendo sus paredes. No se encuentran quistes. Se caracteriza por dolor sobre el área hepática que se agrava con los movimientos con irradiación al hombro derecho, fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos, astenia, leucocitosis, pérdida de peso y postración. Esta afección hepática puede aparecer tiempo después de un ataque de disentería o juntamente con él. La ictericia es rara. La propagación subsiguiente puede hacerse por medio del hígado, a la pleura, pulmón y pericardio.

6) Otras localizaciones. Por invasión de los linfáticos mesentéricos, pueden ser transportados al corazón derecho y pasar a

los pulmones, donde pueden formarse abscesos, así como en el cerebro, riñón, bazo, testículos, epidídimo, útero, vagina, vejiga urinaria y piel, etc.

La edad influye notablemente en la incidencia de la infección; Faust en 1933 mostró en sus encuestas, que los niños menores de 5 años están menos infectados que los niños mayores o los adultos.

De la revisión de 100 casos practicada en el Hospital Infantil "María Teresa", cuyos datos se adjuntan, se encontró entre las edades de 0 a 12 años una mayor incidencia en niños de 1 a 4 años.

La menor incidencia en niños pequeños no se debe a inmunidad, sino a una menor exposición; pero sin embargo, en malas condiciones sanitarias, el agua de preparación de las pachas y la promiscuidad hacen que esa incidencia aumente.

En la edad adulta "madura", la disminución de la incidencia indica una posible inmunidad que se ha desarrollado como resultado de anteriores infecciones.

El diagnóstico clínico en las diversas fases de esta afección amibiana, puede confundirse con otros estados patológicos, y con los cuales deberá hacerse diagnóstico diferencial; entre ellos la Shigelosis, disentería bacilar, colitis mucosa o de otra índole, uncinariasis, disentería balantidiana, tuberculosis peritoneal o intestinal, fiebre tifóidea, gastritis, apendicitis, etc.

El diagnóstico se basa en la demostración del parásito en las heces o tejidos del individuo afectado.

Puede encontrarse el parásito al examen corriente de heces cuando la muestra es reciente en forma vegetativa o de quistes.

De mayor valor es el examen de heces recién emitidas al microscopio, llamado también "examen de amiba en platina", para lo cual se toma la muestra con un isopo, el cual se introduce en el ano, a modo de raspar las paredes y luego se observa al microscopio con una gota de solución salina, o por centrifugación, dando un mayor porcentaje de probabilidades de encontrar las formas vegetativas, móviles, emitiendo seudópodos, lo cual las hace fáciles de identificar.

Otros métodos son el de concentración por flotación en sulfato de zinc y la técnica de la formalina éter que es excelente para detectar e identificar los quistes de protozoos.

Los cultivos de materias fecales no son generalmente útiles, pues se tiene poca confianza en los resultados negativos.

En los casos en que no se descubren los parásitos en las materias fecales, por los métodos anteriores la proctoscopia puede ser de valiosa ayuda al observarse las lesiones úlceroinflamatorias fácilmente y aún obtener por este medio material para el examen de cualquier lesión accesible.

Hay una prueba de fijación del complemento de Craig, la cual para algunos tiene un valor casi absoluto.

La mortalidad por la disentería amibiana es alta, son reportados porcentajes de 20-40%, pero empleando las medidas de tratamiento adecuadas, hasta la más grave disentería puede quedar dominada y curada en 2 o 3 semanas. La mortalidad por absceso hepático varía según el número de abscesos e infección bacteriana secundaria y su accesibilidad.

MATERIAL Y METODO

Este trabajo fue realizado en el Hospital Infantil "María Teresa", habiendo revisado 3,400 papeletas de un periodo comprendido del 11 de Abril de 1960 al 31 de Diciembre de 1962, del cual se tomaron para nuestro trabajo 100 casos para su estudio de todos los comprendidos con el diagnóstico de Amibiasis. En él se presentan únicamente los casos hospitalizados y a quienes se les practicó examen de heces corriente o de Amiba en Platina, encontrándose el parásito en cualquiera de sus formas; procediendo a su tratamiento y control periódico, previo a su salida. La mayoría de pacientes presentaba complicaciones de DHE que varía de leve a grave, desnutrición de grados I a III; por lo cual se hace necesaria su hospitalización.

Se siguió con todos ellos una pauta terapéutica, empleando Clorhidrato de Emetina, Dicloroacetamida (Pantolín) y Cloranfenicol; en los casos refractarios se trató también con Sulfato de Paromomicina.

Se hizo una revisión de la frecuencia por edades, luego frecuencia y porcentaje de presentación de los diferentes síntomas y el tipo y el número de deposiciones, referidos por la madre y en el primer día de estancia en el hospital. La temperatura de los pacientes a su ingreso y el estado hemático o de anemia. La frecuencia de resultados positivos al examen corriente de heces y la investigación de "Amiba en Platina". Se revisó también el tiempo de evolución de la enfermedad antes de su ingreso y el estado de desequilibrio hidro-electrolítico a su ingreso.

Durante su permanencia todos los pacientes que recibieron tratamiento con Clorhidrato de Emetina, se les hizo control diario del pulso, presentándose esquemáticamente los valores encontrados al inicio de su tratamiento, a la mitad de éste y al finalizar el mismo.

También se procedió a hacer una revisión del número de pacientes y el número de días que fueron tratados; con cada uno de los medicamentos empleados, a todos los pacientes se les hizo exámenes de control de heces corrientes y de "Amiba en Platina" en número de 2 o 3, previos a darles su salida al ser ya negativos.

EXPERIENCIA

REVISION DE CIEN CASOS DE AMIBIASIS EN EL HOSPITAL INFANTIL "MARIA TERESA"

FRECUENCIA DE AMIBIASIS POR EDADES

DE 0 meses a 3 meses	:	8 casos
DE 4 meses a 6 meses	:	15 casos
DE 7 meses a 12 meses	:	22 casos
DE 1 año a 4 años	:	50 casos
DE 5 años a 8 años	:	5 casos
DE 8 años a 13 años	:	0 casos

PORCENTAJES DE FRECUENCIA DE LOS DIFERENTES SINTOMAS

Diarrea	:	97 pacientes — 97 %
Vómitos	:	66 pacientes — 66 %
Fiebre	:	49 pacientes — 49 %

Anorexia	: 28 pacientes	— 28%
Dolor Abdominal	: 16 pacientes	— 16%
Postración	: 4 pacientes	— 4%
Pérdida de peso	: 3 pacientes	— 3%
Pujo y Tenesmo	: 3 pacientes	— 3%
Decaimiento	: 3 pacientes	— 3%
Irritabilidad	: 2 paciente	— 2%
Malestar general	: 1 pacientes	— 1%
Asintomática	: 6 pacientes	— 6%

TIPO DE DEPOSICION

32 pacientes refieren deposiciones pequeñas.
10 pacientes refieren deposiciones grandes.
58 pacientes irregulares.

NUMERO DE ASIENTOS REFERIDOS POR LA MADRE

En su mayor porcentaje de 6 a 10 asientos diarios, variando de 10 a 30 asientos por día en algunos casos.

NUMERO DE DEPOSICIONES EN EL HOSPITAL A SU INGRESO

27 pacientes 4 deposiciones
17 pacientes 3 deposiciones
16 pacientes 2-5 deposiciones
11 pacientes 6 deposiciones
4 pacientes 7 deposiciones
3 pacientes 1 deposición
1 paciente 8-9 deposiciones
21 pacientes irregulares

TEMPERATURA DE LOS PACIENTES

10 pacientes con 36o. c.
42 pacientes con 37o. c.
34 pacientes con 38o. c.

11 pacientes con 39o. c.
2 pacientes con 40o. c.
1 paciente con 41o. c.

GRAMOS DE HEMOGLOBINA A SU INGRESO (ESTADO - HEMATICO)

12 gr Hb : 34 pacientes
13 gr Hb : 22 pacientes
11 gr Hb : 19 pacientes
14 gr Hb : 7 pacientes
10 gr Hb : 7 pacientes
15 gr Hb : 6 pacientes
9 gr Hb : 2 pacientes
8 gr Hb : 1 paciente
3 gr Hb : 2 pacientes

RESULTADO EXAMENES HECES CORRIENTE

POSITIVO

A Trofozoitos : 19 casos
A Quistes : 26 casos
NEGATIVOS : 55 casos

EXAMEN AMIBA EN PLATINA

POSITIVO

A Trofozoitos : 21 casos
A Quistes : 43 casos
NEGATIVOS : 36 casos

TIEMPO DE EVOLUCION A SU INGRESO

De más de 1 mes: 19 pacientes.
De 10 días a 15: 28 pacientes.
De 5 días a 9: 27 pacientes.
De 1 día a 4: 20 pacientes.
Asintomáticos: 6 pacientes.

ESTADO DE HIDRATACIÓN A SU INGRESO

Normal	: 44 casos
DHE grave	: 26 casos
DHE moderado	: 23 casos
DHE leve	: 7 casos

En el Hospital Infantil María Teresa se ha seguido la pauta de tratamiento especialmente con los 3 medicamentos siguientes o sus combinaciones:

1) Clorhidrato de Emetina: a la dosis de 1 mg. por kilogramo de peso por día por 5 a 10 días.

2) Dicloroacetamida: a la dosis de 125 mg. 3 veces al día por 5 a 10 días en niños menores de 6 meses. De 6 meses en adelante, se les dió 250 mg. 3 veces al día por 5 a 10 días.

3) Cloranfenicol: la dosis de 50 mg. por kilogramo de peso por día por 5 a 10 días.

Se completó el tratamiento con los 3 medicamentos en un total de 61 pacientes. A cinco pacientes de los 100 casos, a quienes no se logró negativizar el examen de heces, se les dió tratamiento con Sulfato de Paromomicina, por un período de 5 días, con buenos resultados.

De los 100 casos comprendidos en nuestro estudio se les practicó examen seriado de "amiba en platina" a 93 pacientes, previo a su egreso, siendo negativos. Un número de 7 casos no fueron controlados por haber fallecido.

Durante el tratamiento con Clorhidrato de Emetina no se observaron signos de intoxicación. Se observó estado sensorial y pulso durante los 5 a 10 días de su administración. Se usó según las dosis indicadas y en todos los tipos de estado nutricional de los pacientes.

COMENTARIOS

De nuestra revisión de Amibiasis en el Hospital Infantil María Teresa, se encontraron 7 casos que son reportados como condición de salida, fallecidos. En ellos se observaron complicaciones graves de DHE y desnutrición como causa secundaria de la Amibiasis, lo cual consideramos fue la causa primordial de su muerte. Por lo cual creemos que la mortalidad por Amibiasis propiamente, es escasa.

Llama la atención en nuestra revisión que en un gran número de casos, 72 de los 100, están comprendidos entre las edades de 7 meses a 4 años, lo cual nos da una incidencia elevada de Amibiasis en la edad pre-escolar.

El síntoma dominante en nuestro medio, es la diarrea, generalmente asociado a vómitos y otros síntomas.

La fiebre es el signo más frecuente observado.

Es interesante ver la gran tolerancia de los pacientes infantiles al tratamiento (5 a 10 días) con Clorhidrato de Emetina, no habiéndose encontrado trastornos imputables a tal medicamento.

Es de hacer notar que la positividad en los casos de examen de heces corriente es muy baja y en cambio si se utiliza el examen de Amiba en Platina, ésta positividad sube, como podrá verse en el cuadro de nuestra revisión de exámenes coprológicos, que de 45 casos sube a 64 la positividad del examen.

Los exámenes reportados negativos en el cuadro de heces, en el examen a su ingreso, posteriormente en nuevos controles durante su estancia en el hospital se encontraron positivos 100%. Debe hacerse constar que la cantidad total de casos diagnosticados como Amibiasis es mayor de 100; pero únicamente se tomaron en consideración los que llenaban los requisitos exigidos en este trabajo.

CONCLUSIONES

- 1) La infestación parasitaria por amibas en su forma de disentería, es elevada en nuestra población infantil.
- 2) Las formas extra-intestinales de invasión parasitaria por amibas como complicación no fueron observados en los casos estudiados.
- 3) El diagnóstico de la enfermedad se confirma en mayor porcentaje de casos por el examen en fresco "Amiba en Platina".
- 4) Un tratamiento específico adecuado y medidas generales de atención logran su curación en poco tiempo.
- 5) Las malas condiciones sanitarias en nuestro país, la mala higiene familiar y la promiscuidad son la causa de una incidencia elevada.
- 6) Un buen programa de educación sanitaria ayudaría enormemente a reducir la morbilidad por esta enfermedad.
- 7) Insistir en el control de los portadores, manipuladores de alimentos.
- 8) En un gran porcentaje (56%) de casos de nuestra región, se encontraron acompañados de DHE y Desnutrición.



BIBLIOGRAFIA

- 1) Amebiasis: Gordon McHardy.—William W. Frye.—DM. August, 1957.
- 2) *Medicine Tropicale*: Marcel Vaucl. Editions Médicales Flammarion. Págs. 355-500.
- 3) *Actualizaciones en Pediatría: Terapéutica*. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1952. Págs. 85-97.
- 4) *Parasitología Clínica*: Craig y Faust.
- 5) *Medicina Interna*: T. R. Harrison. Segunda edición en español de la edición en inglés. Sección 17. Págs. 1089-1093.
- 6) *Textbook of Medicine*: Cecil y Loeb. 1963.
- 7) *Tratado de Pediatría*: Dr. Waldo E. Nelson. 3a. edición. Tomo I. Saunders Editores, S. A. Págs. 729-734.
- 8) *Amibiasis*: Winthrop Products Inc. N. Y., E.U.A. 1951.
- 9) *Anatomía Patológica*: Anderson, 1959.

Erick René Araneda

Vo. Bo.:

Dr. Víctor E. Argueta Von Kaenel
Asesor

Dr. Oscar Valladares
Revisor

Dr. Carlos Armando Soto
Secretario Fac. CC. MM.

Dr. Carlos M. Monsón
Decano