

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Hospital Central de las Fuerzas Armadas

Residencia de Gastroenterología

Trabajo de tesis de pos grado para optar por el título de Magister en:

GASTROENTEROLOGÍA

Título:

PREVALENCIA DE PARASITOSIS INTESTINAL EN LOS PACIENTES CON
COLERA EN EL HOSPITAL CENTRAL DE LAS FUERZAS ARMADAS, D. N.

REP. Dom. 2011



UNPHU
Universidad Nacional
Pedro Henríquez Ureña

Sustentante:

Dra. Kirsis Mireya Romero Suero

Asesores:

Dr. Luis Manuel Pérez Méndez

Dr. Franklin Gómez Montero

Los conceptos emitidos el presente
anteproyecto de tesis de pos grado son de
la exclusiva responsabilidad de la
sustentante del mismo.

República Dominicana

Distrito Nacional: 2013

CONTENIDO

I.	Introducción.....	4
	I.1 Antecedentes.....	6
	I.2 Justificación.....	8
II.	Planteamiento del Problema.....	9
III.	Objetivos.....	10
	III.1 General.....	10
	III.2 Específico.....	10
IV.	Marco teórico	11
	IV.1 Clasificación de las parasitosis intestinal.....	12
	IV.2 Entamoeba histolytica.....	14
	IV.2.1 Ciclo de vida.....	15
	IV.2.2 Manifestaciones clínicas.....	16
	IV.2.3 Complicaciones de la amebiasis intestinal sintomática.....	18
	IV.2.4 Diagnostico.....	19
	IV.2.5 Tratamiento y prevención.....	19
	IV.3 Giardia lamblia.....	20
	IV.3.1 Manifestaciones clínicas.....	21
	IV.3.2 Diagnostico.....	22
	IV.3.3 Tratamiento.....	23
	IV.4 Blastocystis hominis.....	24
	IV.4.1 Manifestaciones clínicas.....	25
	IV.4.2 Diagnostico.....	25
	IV.5 Entamoeba coli.....	26
	IV.5.1 Patogenia.....	27
	IV.5.2 Diagnostico.....	27
	IV.6 Ascaris lumbricoides.....	28
	IV.6.1 Patogenia y cuadros clínicos.....	29
	IV.6.2 Diagnostico.....	30
	IV.6.3 Tratamiento	30
	IV.7 Endolimax nana.....	30
	IV.7.1 Diagnostico.....	31
	IV.8 Trichura trichuris.....	32
	IV.8.1 Diagnostico.....	32
	IV.8.2 Tratamiento.....	32
	IV.9 Taenia solium.....	33
	IV.9.1 Diagnostico.....	33

IV.9.2	Tratamiento.....	33
V.	Operacionalización de las variables.....	34
VI.	Materiales y métodos	35
VI.1	Diseño del estudio	35
VI.2	Demarcación Geográfica.....	35
VI.3	Universo.....	35
VI.4	Población y muestra.....	36
VI.5	Criterios de inclusión.....	36
VI.6	Criterios de exclusión.....	36
VI.7	Instrumento de recolección de datos.....	36
VI.8	Procedimiento.....	36
VI.9	Análisis.....	37
VI.10	Aspectos éticos y legales.....	37
VII.	Resultados	38
VIII.	Discusión	52
IX.	Conclusión	54
X.	Recomendaciones	55
XI.	Referencias	56
XII.	Anexos.....	62
XII.1	Cronograma.....	62
XII.2	Formulario de recolección de datos.....	63
XII.3	Costos y recurso.....	64

I. INTRODUCCIÓN

Las parasitosis intestinales constituyen un grupo de enfermedades con una alta prevalencia, las cuales comprometen al individuo, a la familia y a la comunidad. Desde el punto de vista epidemiológico, la contaminación fecal del suelo, el deficiente saneamiento ambiental y la mala higiene personal son, sin duda, los factores más determinantes que condicionan estas enfermedades; es decir, no sólo las carencias económicas, sino las culturales, afectan al individuo en su salud.¹

Si bien las prevalencias de las principales parasitosis intestinales del mundo no han cambiado, ellas han aumentado en términos absolutos debido al crecimiento de la población. Es así como hace 65 años se estimaba que en el mundo habían 644 millones de personas (30%) infectadas con *Ascaris lumbricoides*, 355 millones con *Trichuris trichiura* (16%) y 457 millones con ancylostomídeos (21%)¹ y que en 1997 se estimó que habían 1273 millones de personas (24%) con *Ascaris lumbricoides*, 902 millones (17%) con *Trichuris trichiura* y 1.277 millones (24%) con ancylostomídeos. O sea, que estas tres parasitosis intestinales han mantenido sus prevalencias a pesar de los avances tecnológicos y médicos.²⁻³

La organización panamericana de la salud (OPS) reunió un grupo de expertos y coordinadores de programas de control de las geohelminosis y las esquistosomosis de América en Santo Domingo en el 2003 en donde se presentó una encuesta parasitológica realizada a 2015 niños que asistían a escuelas del nivel de educación básica pública del Distrito Nacional de República Dominicana, en 1995, revelando una prevalencia de infestación por helmintos de 44,7 por ciento.⁴

Empeorando la situación parasitaria ya existente en nuestro país, el reciente brote de cólera experimentado en Octubre 2010 en Haití, que es considerado como parte de la séptima pandemia⁵ provocó el pánico y confusión en la población, complicando los esfuerzos enfocados a combatir la enfermedad. Piarroux et presentaron evidencia de que los primeros casos de cólera ocurrieron en el valle Artibonito, cerca del pueblo Mirebalais.⁶

Haití es conocido por tener la peor seguridad en aguas del hemisferio, ocupando el 147 de 147 países encuestados en el Índice de Pobreza del Agua.⁷⁻⁸ La enfermedad fue esparciéndose exponencialmente por las aguas contaminadas, provocando que la epidemia se diseminara a República Dominicana, Venezuela y a comunidades en Estados Unidos por viajeros internacionales.⁹⁻¹⁰

Un primer caso de cólera fue reportado en la República Dominicana a mediados de noviembre de 2010¹¹ luego de una predicción de que esto iba a ocurrir inevitablemente, hecha por la Organización Panamericana de la Salud.¹²

La epidemia del cólera en la República Dominicana cumplió el 15 de noviembre de 2011 un año con un saldo de 149 muertos y 8.100 casos confirmados. El ministro de Salud Pública indicó en esa ocasión que doce meses después de haberse registrado el primer caso de la enfermedad la cifra de casos posibles se sitúa por debajo de los 20.000, cuando había cálculos de que habría por lo menos 50.000 casos.¹³

A pesar de las cifras reportadas, los hospitales del país se vieron sobrepoblados con pacientes que presentaban cuadros diarreicos agudos sospechoso cólera y que conjuntamente presentaban exámenes coprológicos positivos para enteroparasitosis, lo que en ocasiones creó duda sobre el agente etiológico real del cuadro actual y se prestaba a confusión a la hora de realizar un diagnóstico correcto y una terapéutica adecuada.

Se ha visto en la prensa hablada, escrita en blogs de internet, diversas quejas de la población acusando a al gobierno dominicano, a las autoridades de salud pública y hasta a los médicos tratantes de enmascarar la situación real del cólera con un diagnóstico de parasitosis intestinal.

Durante el 2011 fueron admitidos en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas 79 pacientes como caso sospechoso de cólera confirmándose la enfermedad en 41 de estos¹⁴ y para determinar que tan frecuentemente pueden coexistir estas dos entidades, queremos realizar un estudio de prevalencia de parasitosis intestinal en los pacientes afectados por cólera en dicho hospital y así conocer la situación real de nuestros usuarios y poder realizar un diagnóstico correcto con una terapéutica eficaz.

I.1 Antecedentes

En 1994 Glosiris Batista Feliz y col. realizaron un estudio retrospectivo en la provincia de Barahona con el objetivo de determinar la prevalencia de infección parasitaria en dicha población, encontrando una prevalencia de 55.2% de parasitosis siendo el mayormente aislado el *Ascaris lumbricoide* 48.9%.¹⁵

Un grupo de investigadores mexicanos en el año 2000 publicaron un investigación acerca de la frecuencia de parasitosis intestinal señalando algunas de las características poblacionales de importancia para su transmisión en asentamientos humanos irregulares. Las protozoosis frecuentemente encontradas fueron: giardiasis (29.98%) y entamebiasis por *Entamoeba histolytica* (7.29%) y *Entamoeba coli* que aun cuando no se considera un protozoo patógeno, presentó una cifra correspondiente al 14.71%.¹⁶

En agosto del 2002 en Venezuela, un equipo multidisciplinario integrado por profesores y estudiantes de la Escuela de Medicina de la Universidad de Oriente, realizó un estudio en la comunidad donde fueron determinadas las características clínicas y posibles aspectos epidemiológicos relacionados con las enfermedades infecciosas y parasitarias más frecuentes en la localidad. Mediante encuesta aplicada por grupo familiar, fueron evaluadas las condiciones socio-sanitarias y educativas de la población. Finalmente, los habitantes fueron evaluados clínica y coproparasitologicamente. Se evaluaron 138 personas (67 mujeres y 71 hombres), siendo 94 escolares. Se determinó un 95,7% de infección por protozoarios y helmintos intestinales a las cuales se les identificó al menos una especie de enteroparásito o comensal. La prevalencia en los escolares fue de 97,9%. En todas las edades se encontraron enteroparásitos, siendo los menores de 20 años los más afectados, principalmente los menores de 12 años.¹⁷

Otro estudio fue conducido para determinar la prevalencia de parasitosis intestinal en niños de edad escolar que asistían a las escuelas públicas en áreas urbanas de Sari, provincia Mazandaran al norte de Irán. Mono- poliparasitismo fue detectado en 367 (33.3%) de los niños (32.6% varones y 34.2% hembras). Varias especies de protozoos o helmintos fueron detectados: *Blastocystis hominis* fue el parásito mas prevalente (13.5%) seguido por *Giardia lamblia* (10.6%), *Entamoeba coli* (7.2%), *Endolimax nana* (1.5%), *Enterobius vermicularis* (2.2%), *Trichostrongylus sp.* (2.1%) y *Strongyloides stercoralis* (1.6%).¹⁸

Para el 2007 se estudio el comportamiento de helmintos intestinales en niños seropositivos para el VIH entre 0 y 15 años de edad encontrando que el tipo de parásito mas frecuente en niños con VIH seropositivo fue *Trichuris trichiura* del total de helmintiasis comparados con los niños del grupo control que no hubo hallazgos, representando el mayor porcentaje para los helmintos. Además se presentó también en infantes con terapia ARV, un número elevado de protozoarios, como fue el *Blastocystis hominis*, con un 50.0% y en los niños del grupo control fue la *Endolimax nana*, con un 42.85%.¹⁹

Debido a que la aparición del cólera en Republica Dominicana es un problema reciente, no encontramos al momento de nuestra revisión, estudios de parasitosis en dicha población.

I.2 Justificación

Diversas investigaciones han demostrado que la infección intestinal parasitaria tiene mayor incidencia en los barrios pobres o marginados y la zona rural de escasos recursos debido a las deficiencias sanitarias prevalecientes en esas áreas.

A partir del 2010, tras el terremoto de Haití, nuestro país se sumo a la gran lista de países que tienen que enfrentar la devastadora epidemia del cólera en donde factores de riesgo como son la dificultad para acceder a agua potable, los bajos ingresos monetarios de la población y a la pobre cultura higiénico sanitaria, han llevado a la rápida propagación de la epidemia, llegándose a reportar cientos de defunciones sospechosas y de contagiados, ameritando una gran inversión de recursos económicos por parte del Ministerio de Salud pública en representación del gobierno dominicano.

Además del sufrimiento humano que provoca la enfermedad, los brotes de cólera causan reacciones de pánico, incertidumbre, desorganizan la estructura social y económica especialmente al presentarse conjuntamente con una parasitosis intestinal ya que crea duda en la población sobre el diagnóstico y la evolución de la enfermedad.

La epidemia amenaza con extenderse y permanecer en tierras dominicanas según dijo el ministro de salud pública en mayo del 2012, el cual estimó que en el país habrá cólera por lo menos durante los próximos 8 a 10 años²⁰ lo cual pone en evidencia la importancia del presente trabajo en cuanto a plasmar una constancia de cuantos pacientes con cólera nos llegan también con alguna infección parasitaria en los usuarios del Hospital Central de las Fuerzas Armadas que nos servirá de base para realizar acciones futuras que ayuden al mejoramiento de las medidas de prevención, al diagnóstico correcto y al tratamiento eficaz de los afectados.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A pesar de la implementación de estrategias de manejo para los casos sospechosos de cólera y los recursos económicos destinados para tales fines, los hospitales dominicanos se han vistos sobrepoblados por pacientes que ante el pánico colectivo y diversas campañas educativas acuden a los centros asistenciales en busca de atención médica ante la presencia de un cuadro diarreico agudo.

La incidencia del cólera ha sido mayor en los barrios pobres o marginados y la zona rural debido a las deficiencias sanitarias prevalecientes en esas áreas, sumándose al riesgo ya existente de infección intestinal parasitaria al que esta expuesto continuamente dicha población.

En el transcurso del 2011 y 2012 se reportaron brotes de diarrea en diversas comunidades, hospitales y cárceles atribuibles al cólera y que luego, mediante comunicados de los organismos competentes, afirmaron que se trataba de infecciones por parásitos intestinales, sobre todo ameba, lo que ha creado duda y aumento el temor sobre la real situación del cólera en nuestra sociedad.

Cada día escuchamos los comentarios en la prensa hablada o escrita, entre los pacientes y sus familiares que acuden a nuestro centro afirmando que se está engañando a la población ocultando, según su opinión, el diagnóstico de cólera a los pacientes afectados. «Médicos engañan a pacientes diagnosticándolos con ameba cuando en verdad tienen Cólera» afirma la Sra. Yendy R. Guzmán en un comunicado vía virtual. El doctor Senén Caba, expresidente del colegio médico dominicano, comentó «Lo que pone a los presos en esta situación no es ameba. Obviamente, la ameba no mata» ante los numerosos casos y defunciones en las cárceles de nuestro país. **

Al escuchar los comentarios y tantas quejas de la población sobre todo en comunidades donde han tenido casos mortales de esta enfermedad nos preguntamos:

¿Cuál es la prevalencia de parasitosis intestinal en los pacientes con cólera que asistieron al Hospital Central de las Fuerzas Armadas desde el 1 de enero del 2011 hasta el 31 de diciembre del 2011?

*Yendy R. Guzmán. Médicos engañan a pacientes diagnosticándolos con "ameba" cuando en verdad tienen Cólera. www.noticiaspordentro.net

**Arleny Casanova. Colegio Médico: Casos de cólera en las cárceles es alarmante; afirma 11 reclusos han muerto por esta enfermedad. El Día. Santo Domingo (República Dominicana): jueves 11 de agosto del 2011. www.eldia.com.do

III. OBJETIVOS

III.1 General:

- Determinar la prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas enero 2011-diciembre 2011.

III.2 Específicos:

- Determinar cual es el parásito intestinal más frecuentemente aislado en los pacientes infectados con cólera.
- Caracterizar los pacientes coinfectados con cólera según las variables sociodemográficas.
- Determinar si la presencia de una parasitosis intestinal afecta las características de las deposiciones del cólera.
- Determinar si la presencia de una parasitosis intestinal prolonga la estadía hospitalaria del paciente afectado de cólera.
- Determinar si la presencia de una parasitosis intestinal influye en la mortalidad de los pacientes con cólera.

IV. MARCO TEORICO

La parasitosis intestinal es un problema de salud pública a nivel mundial, especialmente en países latinoamericano y de clima tropical ya que resulta favorecida por las condiciones socio-sanitarias de la población.

Muchos son los factores que se asocian al parasitismo intestinal, los cuales determinan la evolución de la enfermedad: entre ellos: la edad, la higiene personal, la higiene de los alimentos, el nivel cultural, el nivel socio económico, entre otros.

En algunas comunidades que poseen servicios públicos adecuados (agua, electricidad, disposición de excretas y basuras etc.), las personas continúan practicando hábitos alimenticios y de higiene incorrectos, los cuales son considerados los factores de riesgo más importantes ya que cuando la higiene en sus diferentes modalidades es deficiente ocurre la instalación y proliferación del parasitismo en el organismo humano, se hace persistente, crónico, con los consiguientes daños en el estado nutricional e inmunológico.²¹

El parasitismo se incluye dentro de las relaciones complejas que ocurren entre los seres vivos, que supone una relación íntima e ineludible en la que uno de ellos, el parásito, se nutre a costa del otro, el huésped, al cual puede causar desde lesiones leves hasta su muerte. Mientras que muchas enfermedades bacterianas y virales son controlables mediante vacunación, no ocurre así con los parásitos, que además son resistentes a la reinfección y es común la parasitación múltiple.²² Siendo una de las enfermedades más difíciles de controlar, no sólo por su gran difusión sino por los diversos factores que intervienen en su cadena de propagación.²³

La epidemiología de los parásitos, señala los ciclos de vida y las vías de transmisión de cada uno. En base a esto, la Organización Mundial de la Salud (OMS), desarrolló un conjunto de medidas profilácticas que se deben seguir, para evitar la contaminación parasitaria, en función de que son diversos los factores que intervienen en la cadena de propagación.²⁴

La alta incidencia de infección parasitaria y poliparasitosis afecta el estado de salud sobre todo en niños quienes están expuestos constantemente a factores de riesgo y reinfección.²⁵

La forma de ataque de los parásitos es muy variable, cada caso depende, ya sea de la especie del parásito, del número de ellos, de su agresividad, de las asociaciones parasitarias o de la constitución individual del huésped como son el estado de salud, la edad, hábitos y hábitat entre otras.

El parásito vive siempre a expensas de su hospedador, dependiendo metabólicamente de él, pero sin causarle daño significativo, ni por supuesto la muerte.

IV.1 Clasificación de las parasitosis intestinales

Los parásitos intestinales se dividen en dos grandes grupos: protozoos (unicelulares) y helmintos (pluricelulares).²⁶ Los Protozoos que infectan al ser humano se dividen a su vez en 4 phylum: Sarcodyna (incluye todas las amebas), Ciliophora (protozoo ciliados), Sporozoa (coccidios), Mastogophora (protozoo flagelados). Existen dos organismos que siguen creando dudas al momento de clasificarlos: *Blastocystis hominis* y *Microsporidium*.²⁷

Los helmintos incluyen parásitos trematodos, cestodos y nematodos. Todos ellos se reproducen a través de huevos, por lo que su diagnóstico se basará en la visualización tanto de larvas como huevos. Un porcentaje elevado de la población es portador de parásitos, aunque en la mayoría de los casos de forma asintomática.

Protozoarios

1. Rizopodarios o Amebas
 - *Entamoeba coli*
 - *Entamoeba histolytica*
 - *Iodamoeba bustchlii*
 - *Endolimax nana*

2. Flagelados
 - *Dientaebae fragilis*
 - *Giardia lamblia*
 - *Retortamonas intestinales*
 - *Enteromonas hominis*
 - *Trichomonas hominis*

3. Ciliados
 - *Balantidium coli*
4. Esporozoarios o Coccidios
 - *Cryptosporidium spp.*
 - *Isospora belli*
 - *Sarcocystis spp.*
 - *Cyclospora cayetanensis*
5. Microspora
 - *Microsporidium spp*
6. Ubicación incierta
 - *Blastocystis hominis*

Helmintos

1. Nematodos
 - *Trichuris trichura*
 - *Ascaris lumbrocoides*
 - *Ancylostoma duodenale*
 - *Necator americanus*
 - *Enterobius vermicularis*
2. Trematodos
 - *Fasciola hepática*
 - *Fasciolopsis buski*
 - *Clonorchis sinensis*
 - *Paragonimus spp*
 - *Schistosoma mansoni*
 - *Schistosoma haematobium*
 - *Schistosoma Japonicum*
3. Cestodos
 - *Taenia solium*
 - *Taenia saginata*
 - *Diphyllobotrium latum*
 - *Hymenolepsis nana*
 - *Hymenolepsis diminuta*
 - *Dipylidium caninum*

Todos los helmintos humanos son patógenos. De los protozoos los son todos los coccidios, Entamoeba histolytica, Balantidium coli, Giardia lamblia y Dientamoeba Fragilis.²⁷ Cada uno de ellos va a realizar un recorrido específico en el huésped y afectará a uno o varios órganos, con lo que las podemos clasificar según el tipo de parásito y la afectación que provoquen en los distintos órganos y sistemas (Tabla I)²⁸

Tabla I

Protozoos

1. Afectación exclusivamente digestiva: Giardiasis: *Giardia lamblia*
2. Afectación Digestiva y potencialmente a tejidos
 - a) Amebiasis: Entamoeba histolytica / dispar
 - b) Criptosporidiasis: *Cryptosporidium*

Helmintos

1. Nematelmintos o nematodos o gusanos cilíndricos

- a) Afectación exclusivamente digestiva
 - Oxiuriasis: *Enterobius vermicularis*
 - Tricocefalosis: *Trichuris trichiura*
- b) Afectación digestiva y pulmonar
 - Ascariosis: *Ascaris lumbricoides*
 - Anquilostomiasis o uncinariasis
 - *Ancylostoma duodenale*
 - *Necator Americanus*
- c) Afectación cutánea, digestiva y pulmonar
 - Estrongiloidiasis: *Strongyloides stercoralis*

2. Plathelminths o cestodos o gusanos planos

- a) Afectación exclusivamente digestiva:
 - Himenolepiasis: *Hymenolepis nana*
 - Teniasis: *Taenia saginata* y *solium*
 - b) Posibilidad de afectación digestiva y tejidos:
 - Teniasis: *Taenia solium*: Cisticercosis
-

Durante el año 2011 en el laboratorio de parasitología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas se realizaron 10,223 exámenes coprológicos, encontrándose en el 42% de los casos positivos para parasitosis intestinal (4,292 casos)²⁹

Distribuidos de la siguiente manera: Entamoeba histolytica 60%, Giardia lamblia 25%, Blastocystis hominis 8%, Entamoeba coli 4%, Ascaris lumbricoides 1.42% Endolimax nana 0.60%, Trichuria Trichuris y Taenia solium 0.4% cada una.

IV.2 Entamoeba histolytica



kunkel@denniskunkel.co

Dennis Kunkel Microscopy, Inc.

Científicos del siglo XIX y XX establecieron la correlación etiológica entre *E. histolytica* y la amebiasis en el hombre, definiendo la amebiasis como la enfermedad producida en seres humanos por el protozooario parásito *E. histolytica*. Las personas infectadas con este parásito pueden desarrollar patologías potencialmente fatales, como la colitis amebiana fulminante, o el absceso hepático amebiano.³⁰ *E. histolytica* se presenta en la naturaleza en tres estadios morfológicos: trofozoítos, prequiste y quiste.

El trofozoíto corresponde a la forma vegetativa, móvil, que emite pseudópodos a base de material protoplásmico locomotor y se encuentra en las materias fecales recién emitidas. Tiene forma muy variable: su contorno puede ser redondo, irregular, o alargado; sus dimensiones varían entre 10 y 60 micras. El prequiste es el estadio que se presenta cuando las condiciones del medio ambiente en que se mueve el trofozoíto son desfavorables para su vida. Es esférico, inmóvil, sin diferenciación de ectoplasma y endoplasma, con pared gruesa y con un solo núcleo. El quiste es la forma infectante en la naturaleza, sobrevive al suelo húmedo durante una semana por lo menos, si la temperatura fluctúa entre los 28 y 34°C, y hasta un mes, si la temperatura es de 10°C. Es esférico, y mide aproximadamente entre 5 y 20 micras; tiene cuatro núcleos y una pared gruesa, y en ocasiones presenta una vacuola con glucógeno.³¹

IV.2.1 Ciclo de vida

La infección es adquirida, casi exclusivamente, por la ingestión de quistes extra nucleados. Estos son resistentes a los efectos del pH ácido del estómago del hospedero y la exquistación debe ocurrir, en el intestino delgado. Allí, la

alcalinidad del medio o la acción de determinadas enzimas digestivas, o ambas circunstancias, debilitan la pared del quiste, y emerge del mismo una ameba multinucleada, denominada metaquiste. Por división citoplasmática, esta estructura da lugar a cuatro pequeñas amebas, llamadas trofozoitos metaquísticos. Una nueva división, esta vez nuclear y citoplasmática, da origen a ocho trofozoitos similares a los precedentes.

Los trofozoitos metaquísticos, incapaces de colonizar el intestino delgado, son arrastrados por las heces y llegan al intestino grueso. En esta región, utilizando el amplio arsenal de moléculas con actividad lítica presentes en su membrana celular y en su citoplasma, estos pequeños metaquísticos trofozoitos se alimentan de bacterias y otras células en contacto con su superficie. Aumentan de tamaño y alcanzan las dimensiones definitivas de los trofozoitos maduros.

En la luz y en las criptas de la mucosa del intestino grueso, los trofozoitos amebianos continúan multiplicándose por simple división binaria y, eventualmente, pueden invadir la pared de esta víscera e, incluso, hacer migraciones a órganos y tejidos distantes. Paradójicamente, la invasión de los tejidos del hospedero por trofozoitos de *E. histolytica*, que no es necesaria para su ciclo de vida, no da lugar a quistes y, por tanto, no contribuye a la diseminación y perpetuación de la especie.

La evolución de los trofozoitos amebianos en la luz intestinal sigue con más frecuencia un curso diferente al descrito en el párrafo anterior. Como consecuencia de condiciones en el colon aún no bien precisadas, pero aparentemente adversas para los trofozoitos, estos comienzan a eliminar sus vacuolas alimenticias, entre otras inclusiones citoplasmáticas, y a condensarse en una masa esférica, el prequiste. Posteriormente, esta célula se cubre de una pared protectora y se convierte en un quiste inmaduro. Este, como los trofozoitos que lo preceden, solo posee un núcleo. Dos divisiones nucleares sucesivas, que dan origen a un quiste tetranucleado, caracterizan su proceso de maduración.

Se pueden encontrar trofozoitos, prequistes y quistes en diferentes fases de maduración en las heces humanas. De estos, la única forma infectante por vía oral es el quiste maduro (quiste tetranucleado), que, en dependencia de las condiciones ambientales, puede permanecer viable semanas y meses.³¹

IV.2.2 Manifestaciones Clínicas

La amebiasis presenta diferentes cuadros clínicos que se clasifican en I) amebiasis no invasiva, que incluye: la tifloapendicitis amebiana, el ameboma, la

colitis amebiana fulminante; II) amebiasis invasiva, que incluye: abscesos hepáticos amebianos, amebiasis pulmonar, amebiasis cutánea y mucosa, y absceso cerebral amebiano.³²

Amebiasis intestinal invasora aguda o colitis amebiana disintérica: Tres son las manifestaciones clínicas que la caracterizan: diarreas muco-sanguinolentas, cólicos intestinales y tenesmo rectal.

Al comienzo de los síntomas, las deposiciones pueden ser poco numerosas, abundantes y de consistencia blanda o francamente diarreicas. A medida que la enfermedad progresa, lo cual suele ocurrir con rapidez, las evacuaciones se tornan muy frecuentes (10 o más en el día), de poco volumen y están constituidas principalmente por moco y sangre. El examen endoscópico de la mucosa del colon realizado en este momento suele revelar la presencia de las típicas úlceras amebianas, muchas veces sangrantes y en ocasiones recubiertas por una secreción amarillenta.

Los cólicos intestinales preceden, y en ocasiones acompañan, al acto de la defecación. Estos dolores espasmódicos suelen ser de intensidad leve a moderada, de aparición y desaparición rápidas, y se pueden localizar en cualquier punto del marco cólico. A veces, el dolor también puede ser continuo.

Ocurre con relativa frecuencia que, después de una defecación, la musculatura del recto permanece contraída y le crea al paciente la necesidad de una nueva evacuación, sin que la misma se produzca. Este síntoma, el llamado tenesmo rectal, tiene una importante significación semiológica. Sin tratamiento, la evolución de la colitis amebiana disintérica es variable. Depende, entre otros factores, de la edad y condiciones del hospedero, y de la virulencia de la cepa de *E. histolytica* presente. Algunos casos curan espontáneamente, otros pasan a una forma de colitis amebiana no disintérica y los de peor evolución sufren de alguna de las complicaciones de la amebiasis intestinal.³³

Amebiasis intestinal invasora crónica o colitis amebiana no disintérica: La colitis amebiana no disintérica, también llamada por algunos colitis amebiana crónica, es la forma más comúnmente observada de amebiasis intestinal sintomática. Al examen endoscópico, la mucosa del colon se observa edematosa y, en ocasiones, también se pueden observar las úlceras amebianas. Está caracterizada por la presencia de síntomas de colitis, sin que se desarrolle el cuadro disintérico clásico. La colitis no disintérica puede ser la forma de presentación inicial de la infección amebiana o, menos frecuentemente, una fase evolutiva de la colitis disintérica. Las manifestaciones clínicas que de manera

protagónica caracterizan la colitis amebiana no disintérica son dos: cambios en el ritmo de defecación y dolor abdominal.

Al examen físico, y sobre todo en los períodos en los que el paciente presenta diarreas y dolor abdominal, con mucha frecuencia aparece dolor a la palpación del abdomen y aumento de los ruidos hidroaéreos.

Como en el caso de la colitis disintérica y por los mismos factores, la evolución de la forma no disintérica es variable. Sin tratamiento, algunos individuos curan espontáneamente, otros evolucionan tópidamente, con períodos de crisis y etapas de aparente bienestar, y los menos sufren de alguna de las complicaciones de la amebiasis intestinal sintomática. También en los pacientes de colitis amebiana no disintérica se logra la rápida desaparición de los síntomas con el tratamiento adecuado.

IV.2.3 Complicaciones de la amebiasis intestinal sintomática

La amebiasis intestinal sintomática, en cualquiera de sus dos presentaciones habituales, puede evolucionar hacia formas clínicas más complejas que, en general, comprometen en mayor grado la vida del paciente. Estas complicaciones son, entre otras menos frecuentes, la colitis fulminante, las perforaciones intestinales, el ameboma y la apendicitis amebiana.

1. Colitis fulminante: también llamada colitis necrosante, aunque relativamente rara, es la complicación más grave de la amebiasis intestinal sintomática. Ocurre entre 6 y 10 % de los pacientes con infección invasiva y es más frecuente en niños. El examen endoscópico de la mucosa del intestino grueso de estos pacientes permite observar extensas zonas de lesiones ulceronecroticas. La confluencia de estas lesiones puede llevar a la necrosis total de esta víscera. En este último caso nos estamos refiriendo al megacolon tóxico, la forma de colitis necrosante de peor pronóstico.

Desde el punto de vista clínico, cinco manifestaciones caracterizan esta complicación de la amebiasis intestinal sintomática: diarrea sanguinolenta, dolor abdominal, tenesmo rectal, fiebre y marcada toma del estado general. El examen físico permite encontrar distensión e hiperestesia notables en la región abdominal y, en la mayoría de las ocasiones, la auscultación revela ausencia de ruidos hidroaéreos. Con y sin tratamiento, la mortalidad por colitis fulminante es de casi 100 %.³⁴

2. Peritonitis por perforación intestinal: uno de los primeros síntomas de esta complicación, y para muchos autores el más constante, es la distensión abdominal, la cual se manifiesta por abombamiento, timpanismo y, en muchas

ocasiones, borramiento de la matidez hepática. Un segundo elemento característico de las perforaciones es la atonía del esfínter rectal, lo que se expresa en salida espontánea del contenido intestinal, generalmente moco y sangre en volúmenes variables. En estos pacientes la temperatura llega a elevarse hasta los 40 °C, o más. No obstante, la ausencia de fiebre, e incluso la hipotermia, no debe descartar el diagnóstico, pues en los casos más graves el individuo puede presentarse en estado de choque.

El paciente se queja de dolor abdominal intenso, sin localización preferente, y, al examen físico, se evidencia una fuerte resistencia muscular a la palpación profunda. Vómitos, deshidratación y un notable estado de toxemia completan el cuadro de abdomen agudo por peritonitis. Como en el caso de la colitis fulminante, las perforaciones intestinales son de muy mal pronóstico y casi la totalidad de los pacientes, con tratamiento médico y sin este, evolucionan rápidamente hacia la muerte.³⁴

3. Ameboma: el ameboma, una complicación que se presenta en 1 % de los pacientes de amebiasis intestinal, es el resultado de la producción excesiva de tejido de granulación en respuesta a la invasión de la pared del colon por *E. histolytica*. Al examen endoscópico, esta lesión, también llamada granuloma amebiano, suele ser observada como una masa tumoral de color rojo intenso, que sangra con facilidad y que tiende a obstruir la luz intestinal. Radiológicamente, el ameboma simula un adenocarcinoma. Desde el punto de vista clínico, los amebomas pueden presentarse de una manera aguda, que es lo regular, o crónica. Con mucha menor frecuencia, también pueden ser asintomáticos. En este último caso, son detectados mediante palpación abdominal o por exámenes radiológicos realizados con otros fines.³⁴

IV.2.4 Diagnostico

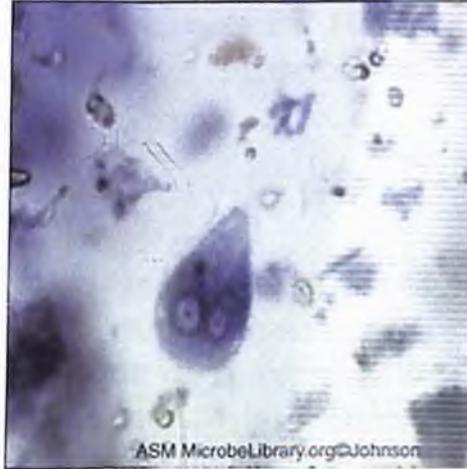
Mediante visualización de quistes en materia fecal o de trofozoítos en cuadro agudo con deposiciones acuosas. Para diferenciar *E. histolytica*, ameba patógena, de *E. dispar*, ameba no patógena que Parasitosis intestinales que no precisa tratamiento, es necesario una reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real, prueba que solo puede realizarse en algunos en centros especializados.

IV.2.5 Tratamiento y prevención

El portador asintomático tiene un papel fundamental en la perpetuación de la endemia; la amebiasis intestinal tiene, además, tendencia familiar y predominio en grupos hacinados, por lo que resulta fundamental extremar las medidas de higiene personal y comunitarias.

El tratamiento de elección es Metronidazol, 750 mg tres veces al día de 5–10 días más ya sea diiodohydroxyquin, 650 mg tres veces al día por 20 días, o paromomicina 500 mg tres veces al día por 10 días.³⁵

IV.3 Giardia lamblia



ASM Microbe Library
www.microlibrary.org@johnson

Se trata de la parasitosis intestinal más frecuente a nivel mundial, con distribución universal afectando fundamentalmente a la población infantil, con frecuentes reinfecciones) o de forma epidémica (brotes que afectan a comunidades cerradas o viajeros que visitan zonas endémicas).

Entre un 2-3% de todas las diarreas del viajero están causadas por Giardia. La infección se adquiere por la ingestión de quistes o, más raramente, por trofozoítos, procedentes de la materia fecal. Los quistes son muy infecciosos, la ingestión de 10 quistes viables origina giardiosis sintomática en voluntarios. La transmisión es fundamentalmente fecal-oral directa, por contacto con personas o animales infectados por Giardia; la transmisión fecal-oral indirecta, por el consumo de aguas o alimentos contaminados con quistes, suele ser el origen de brotes epidémicos. Giardia también se transmite por vía sexual, sobre todo entre la población homosexual.³⁶

El reservorio fundamental de Giardia lamblia es el hombre, enfermo o portador asintomático. Sin embargo, la infección por aislados del grupo de G. intestinalis es frecuente y está muy extendida entre animales domésticos (perros, gatos, pájaros, caballos, cabras, ovejas, vacas entre otras) y en un amplio rango de mamíferos salvajes y aves. En este sentido, se ha postulado por numerosos

autores la transmisión zoonótica de los aislados de *G. intestinalis* a partir de animales domésticos y selváticos infectados, actuando estos como reservorios del parásito. Considerándose actualmente a la giardiosis como una zooantroponosis.³⁷

Tras la ingesta de quistes del protozoo, éstos dan lugar a trofozoítos en el intestino delgado (ID) que permanecen fijados a la mucosa hasta que se produce su bipartición, en la que se forman quistes que caen a la luz intestinal y son eliminados con las heces. Los quistes son muy infectantes y pueden permanecer viables por largos períodos de tiempo en suelos y aguas hasta que vuelven a ser ingeridos mediante alimentos contaminados. Muy frecuente en niños de zonas endémicas y adultos que viajan a este tipo de lugares.³⁶

IV.3.1 Manifestaciones Clínicas

En los pacientes con giardiosis la sintomatología clínica muestra una gran variabilidad, que depende fundamentalmente de factores individuales de la respuesta inmunitaria más que de otros, como la virulencia de la cepa, la dosis infectante o la duración de la parasitosis. Además, en la giardiosis el periodo prepatente y la duración de la infección no guardan relación con el tamaño del inóculo.

En la mayoría de los pacientes infectados por *G. lamblia* la parasitación es asintomática. Se estima que alrededor de un 60% de las giardiosis cursan de esta manera, aunque esta cifra puede modificarse dependiendo del grupo de población y el área geográfica estudiada. La giardiosis asintomática es más frecuente en niños y adultos de áreas endémicas donde las reinfecciones son muy frecuentes. Numerosos estudios han señalado la importancia epidemiológica de este tipo de infección.

El período de incubación en la giardiosis sintomática oscila entre 3 y 45 días. La infección puede evolucionar de forma aguda, subaguda o crónica. Aunque la giardiosis suele resolverse de forma espontánea, con un curso autolimitado, en otras ocasiones la parasitación puede durar semanas o meses en ausencia de tratamiento. Además, las formas agudas pueden evolucionar, en un número limitado de casos, a infección crónica, con mayor frecuencia entre la población infantil. La sintomatología gastrointestinal es la más frecuente y comprende un amplio espectro de manifestaciones clínicas: a) enteritis aguda (autolimitada), b) diarrea crónica, y c) malabsorción con esteatorrea y pérdida de peso. Las manifestaciones extraintestinales que con más frecuencia se han asociado a la giardiosis son erupción maculopapular, urticaria, aftas, poliartiritis, colangitis, asma bronquial, iridociclitis, retinitis, etc.³⁶

En las formas de giardiosis crónica los síntomas predominantes son el malestar abdominal acompañado de dolor epigástrico difuso. La diarrea puede persistir o alternar con estreñimiento y puede acompañarse de pérdida de peso.

IV.3.2 Diagnostico

Se han desarrollado diversos métodos inmunológicos encaminados a detectar diversos antígenos de *G. lamblia* en las heces. Así, la contraelectroforesis, cuya sensibilidad y especificidad son del 90% y 95%, respectivamente.

La inmunofluorescencia directa utiliza un anticuerpo monoclonal en la detección del antígeno GSA 65 (Meridian Diagnostics), con una sensibilidad del 94% y una especificidad del 98%. En la actualidad existen diversos ensayos de inmunoenzimología (EIA) comerciales con una especificidad superior al 99% (99,3-100%), una sensibilidad que varía entre el 88,6% y 100%, y unos valores predictivos positivo y negativo en el intervalo del 98-100% y 95-100%, respectivamente.³⁸

Estos EIA utilizan anticuerpos monoclonales en la detección del antígeno GSA 65 o CWP1 o bien anticuerpos policlonales. El BIOSITE Triage IC strip es una tira o membrana de inmunocromatografía que permite la detección simultánea de antígenos del complejo *Entamoeba histolytica*-*E. dispar*, *G. lamblia* y *Cryptosporidium parvum*; el anticuerpo monoclonal utilizado detecta la giardina. La sensibilidad y especificidad son del 83% y 100%, respectivamente, en la detección de *G. lamblia*.³⁸

La aplicación de la PCR en el diagnóstico de giardiosis a partir de muestras de heces ha sido evaluada por diversos autores utilizando distintos iniciadores que amplifican secuencias específicas (gen giardina, gen HSP, de la SS-rRNA o de la región intergénica del gen rRNA de *G. lamblia*) y diferentes condiciones de amplificación (PCR anidada, múltiple, etc.). La sensibilidad analítica publicada para los distintos iniciadores específicos de *G. lamblia* oscila en un intervalo de 1 a 10 quistes por mezcla de reacción.

La sensibilidad de la PCR ha sido comparada con la microscopía óptica y las técnicas de EIA. La mayoría de los trabajos encuentran que la PCR es más sensible que la primera y, cuando se amplifica la región IGS rRNA mediante una PCR anidada, la sensibilidad es superior al EIA.³⁸

IV.3.3 Tratamiento

Existe un número notable de drogas para el tratamiento de los pacientes con giardiosis. La mayoría de éstos responden a un curso único de tratamiento, especialmente cuando se administra metronidazol o quinacrina. En casos refractarios, por resistencia o recaída, pueden ser necesarias la realización de varios cursos o la combinación de distintas drogas.³⁹

Los nitroimidazoles utilizados en el tratamiento de la infección por *G. lamblia* incluyen al metronidazol, tinidazol, ornidazol y secnidazol. Los nitroimidazoles, reducidos mediante la enzima piruvato-ferredoxin oxidoreductasa del parásito, actúan como aceptores de electrones uniéndose de forma covalente a las moléculas de DNA de *G. lamblia*, dañando su forma y provocando la pérdida de su estructura helicoidal, con la consiguiente muerte del trofozoito.

Además, son capaces de inhibir la respiración del trofozoito y liberan radicales tóxicos que reaccionan con componentes celulares esenciales de *Giardia*.

El metronidazol y el tinidazol son los que han demostrado in vitro una mayor actividad. Con dosis de metronidazol de 500-750 mg/día durante 5 a 10 días,³⁵ o en pautas cortas de uno a tres días con dosis únicas de 2,0 a 2,4 g/dosis y, en población pediátrica, 5 mg/kg/d durante 5-10 días, la eficacia media del fármaco es del 92%. En los niños es algo inferior, del 60-88%.

Los otros agentes como el tinidazol, el ornidazol y el secnidazol tienen una vida más larga y, en general, se recomienda su administración en dosis única. La eficacia media del Tinidazol administrado en una única dosis de 2 g (50 mg/kg/d en niños) es del 92%, similar al metronidazol durante 7 días. El ornidazol tiene una eficacia del 92-100% con una única dosis de 2 g/d (40-50 mg/kg/d en niños). El secnidazol, administrado en una sola dosis de 2 g en adultos y 30 mg/kg/d durante 7-10 días en niños, muestra una eficacia en adultos del 85%.

IV.4 Blastocystis hominis



Oregon State Public Health Laboratories

El *Blastocystis hominis*, considerado como un protozoo del orden Amoebida, potencialmente patógeno. Aunque se presenta como organismo normal en la mayoría de las personas, se incrimina como causante de diarrea en aquellos casos clínicos que presentan diarrea, aguda o crónica, con grandes cantidades de *B. hominis* en las heces y en ausencia de otros agentes virales, bacterianos o parasitarios.⁴⁰

Se creyó en un inicio que *Blastocystis hominis* representaba la fase quística de un trichomonadideo o que era una levadura. No fue sino hasta que Zierdt y colaboradores⁴¹ realizaron estudios ultraestructurales y utilizaron diversos medios de cultivo, que se llegó a comprobar que este microorganismo era una ameba, más recientemente, los estudios ultraestructurales realiza- Centro de Investigación y Diagnóstico en Parasitología, Departamento de Parasitología, Facultad de Microbiología, Universidad de Costa Rica. dos por Yashikawa et al.⁴² indican que la configuración de la membrana plasmática y el tipo de división nuclear son comparables a los observados en *Entamoeba histolytica* y *Eimeria necatrix*, respectivamente.

Posteriormente, diversos autores han demostrado que en algunas ocasiones, *B. hominis* puede ser causante de patología en seres humanos y en animales de laboratorio.⁴³

El *Blastocystis hominis* presenta tres estadios bien diferenciados:

1. Forma vacuolada: este estadio es infectados con el protozoo; dos de él que se identifica con mayor facilidad en las muestras de heces y con el que normalmente se realiza el diagnóstico.⁴⁴ Presenta un tamaño aproximado de 8-10

un de diámetro; se reproduce por fisión binaria y se caracteriza por poseer un corpúsculo central grande que comprime el núcleo y citoplasma celular. El contenido de este corpúsculo no tiñe con coloraciones especiales para lípidos, almidones, celulosa o glucógeno.

2. Forma amiboide: Es mucho menos frecuente que la forma vacuolada, no presenta corpúsculo central, pero si varios pseudópodos de movimiento muy lento que dan la impresión de que el microorganismo no se desplaza . Estas formas son muy frecuentes en los cultivos viejos del protozoario.⁴⁵

3. Forma granular: se encuentra muy raramente en heces; sin embargo, es abundante en cultivos en medio de B-D suplementado de altas concentraciones de suero. Tres tipos de gránulos han sido diferenciados: gránulos metabólicos, reproductivos y lípidos.

IV.4.1 Manifestaciones Clínicas

El cuadro clínico incluye diarrea, cólicos, dolor abdominal y otros síntomas gastrointestinales diversos.⁴⁶ La diarrea puede ser aguda, de menos de dos semanas o crónica, de dos semanas a tres meses o hasta un año de duración.

En los casos sintomáticos, al examen microscópico de las heces, se observan abundantes Blastocystis (más de 10 por campo de 400x ó más de 5 en lente de inmersión según Kain et al. Algunas veces, se nota la presencia de leucocitos ó eosinófilos pero no de moco o sangre. En la mayoría de los informes publicados se realizaron estudios concomitantes con el objeto de descartar otros posibles patógenos, tales como bacterias (Salmonella, Shigella, Yersinia y Campylobacter), otros protozoarios, helmintos,^{45, 46,47} y aún en unos pocos casos, se ha investigado la presencia de rotavirus.

IV.4.2 Diagnostico

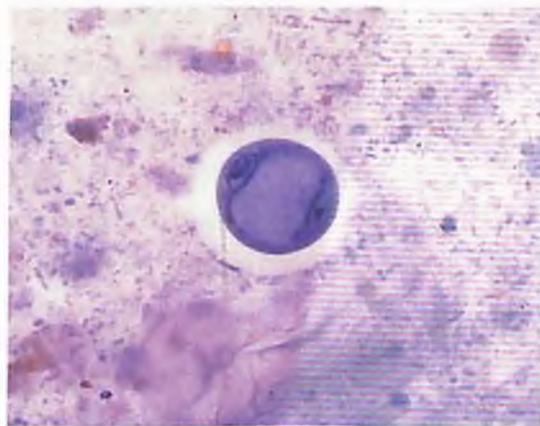
El diagnóstico se basa en el examen de las heces, aunque también ha sido encontrado en secreciones duodenales por enterotest.⁴⁷ El Blastocystis hominis puede ser identificado en heces recientes no teñidas, o también sometidas a tinción. Entre éstas se han utilizado sobre todo la tinción tricrómica, y también Lugol, Giemsa, Gram, Ziehl-Nielsen modificado y preparaciones tinta India. BH es negativo con PAS, GMS y tinción ácido-fuerte.

El núcleo se demuestra especialmente por la técnica de Giemsa.⁴⁸ Es generalmente aceptado que se precisa un número elevado de organismos en heces para considerar la infestación como significativa. El criterio más extendido establece el diagnóstico en más de cinco organismos por campo de alta resolución (400x), en una preparación sin concentrar.

IV.4.3 Tratamiento

El tratamiento de elección es Metronidazol, 750 mg tres veces al día durante 10 días.³⁵

IV.5 Entamoeba coli



La Entamoeba coli es una ameba fácilmente encontrada en los intestinos de algunos animales, incluido el hombre. Se presenta tanto en sujetos sanos como en enfermos, frecuentemente en forma comensal.⁴⁹

Es una especie de parásitos mayormente no patógena del género Entamoeba que es de importancia clínica. Primero, porque a una persona sana no le causará ningún daño o malestar, pero si las defensas naturales corporales están bajas o en casos de mala nutrición, sí causará daño.

La presencia de E. coli no debe ser, en sí, una causa para buscar tratamiento médico por ser inofensiva. Sin embargo, esta ameba propicia la proliferación de otras amebas en el interior del organismo que se encuentre, así como puede ser un indicio de que otros organismos patógenos hayan sido consumidos conjuntamente. En muchas ocasiones es confundido (por su abreviación E. coli) con Escherichia coli.

A lo largo de su vida presenta varias etapas, las cuales dependen de los nutrientes (o ausencia de estos) en el medio que lo rodea.⁵⁰

1) Trofozoíto: Se presenta como una masa ameboide, incolora, que mide de 20 a 30µm. Sus movimientos son típicamente lentos, con formación de pseudópodos anchos, cortos y con escasa progresión. En el interior de su endoplasma se pueden apreciar algunas vacuolas digestivas que generalmente contienen bacterias en su interior.

2) Prequiste: Al prepararse para el enquistamiento, el trofozoito expulsa de su citoplasma los alimentos no digeridos y su contorno se vuelve más esférico. es esférico

3) Quiste Inmaduro: En este estado se empieza a secretar una membrana protectora resistente que recubre la célula de los medios externos desfavorables. Al mismo tiempo se empieza a crear una vacuola conteniendo glucógeno.

4) Quiste Maduro: El núcleo se divide 3 veces alcanzando el número de 8 núcleos, a diferencia de los quistes de *E. histolytica*, el cual no tiene más de 4 núcleos. En el citoplasma del quiste maduro se observan espículas o masas irregulares llamadas cromátides. Se observa nuevamente la vacuola con glucógeno.

5) Metaquiste: La capa es lisada y desgarrada, escapando la masa octanucleada. El citoplasma del metaquiste se divide en ocho partes, dando lugar al trofozoito metaquístico.

6) Trofozoito Metaquístico: Son el producto inmediato del metaquiste. Al empezar su alimentación se desarrollan y crecen formando el trofozoito, cerrando así el ciclo vital.

IV.5.1 Patogénesis

E. coli se transmite en forma de quiste viable que llega a la boca por contaminación fecal y se deglute. Es un parásito de la luz intestinal (intestino grueso). No patógeno y no produce síntomas.

IV.5.2 Diagnóstico

E. coli hay que distinguirla de otras amebas patógenas como *Entamoeba histolytica* y/o *E. dispar*. El diagnóstico se realiza mediante un análisis directo de las heces, métodos de concentración y/o tinciones especiales (tricrómica, hematoxilina férrica, entre otras).⁵¹

IV.6 Ascaris lumbricoides



Fernando Álvarez-López, MD Altas de
Cirugía Pediátrica. feral@telesat.com.co

El *Ascaris lumbricoides* es el nematodo más grande que parasita el tubo digestivo. La hembra mide de 20-35cm y el macho 15-30 cm con un ancho de aproximadamente 4mm.⁵² Es un parásito cosmopolita y es el más común de los helmintos. Se distribuye en las zonas tropicales y templadas del mundo, pero sobre todo en el medio rural, donde las condiciones socioeconómicas e higiénicas son deficientes. En un estudio realizado por Glosiris Batista Feliz y Col. en la comunidad de Cabral, provincia de Barahona en el 1994 reportaron una prevalencia de *Ascaris lumbricoides* de un 48.9%.¹⁵

Los dos factores principales que mantienen la epidemia son las características favorables del suelo y su contaminación habitual o frecuente de las heces. Los *Ascaris* se presentan en todas las edades, pero más frecuentemente en niños debido principalmente a sus hábitos de juego a nivel del suelo, geofagia e infección oral debido a manos sucias.⁵³

Es muy importante el fecalismo al aire libre, ya que los sitios donde se deposita la materia fecal contienen los huevos que pueden ser diseminados por diferentes mecanismos: la hembra fecundada, cuyo hábitat es el intestino delgado, deposita los huevos que son eliminados junto con la materia fecal, no son infectante de inmediato, ya que para serlo deben embrionar en el suelo en condiciones favorables de humedad y una temperatura media de 25 C. El huevo sufre una división blastomera desarrollándose el embrión que se transforma en larva móvil primero y luego el segundo estadio que es ya infectante.⁵⁴ (Fig 1)

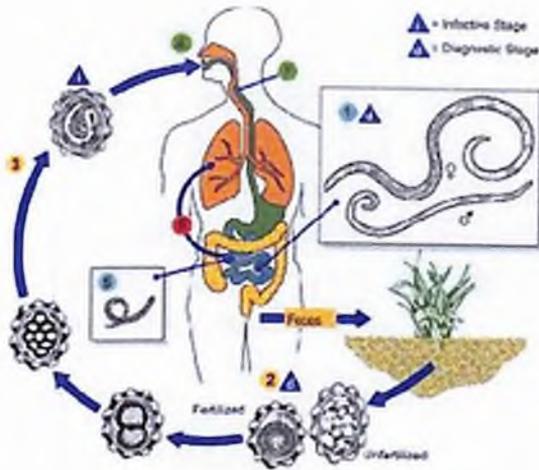


Figura 1

IV.6.1 Patogenia y cuadros clínicos

Los efectos patógenos del *Ascaris* se deben a las reacciones inmunitarias del hospedero, los efectos mecánicos de los gusanos adultos y los efectos de estos en la alimentación del hospedero.⁵²

1. Fase o período larvario: las formas larvianas del *Ascaris lumbricoide* que atraviesan la membrana alveolocapilar y llegan al parénquima pulmonar, producen lesiones mecánicas con procesos congestivos e inflamatorios fugaces con eosinofilia local y sanguíneas, acompañado de fiebre elevada, disnea a menudo de tipo asmático, tos y estertores que se conocen como el síndrome de Loeffler o neumonía eosinofílica y dura alrededor de una semana.
2. Fase o periodo de estadio: el parásito adulto produce distintos tipos de reacción patógena en el hombre como son mecánica, tóxica, espoliatriz, inflamatoria, traumática o irritativa. Se ha observado que el áscaris lumbricoide produce pequeñas equimosis de la mucosa en los sitios de implantación, con infección bacteriana asociada y desarrollo de abscesos. Cuando el paciente es sensible o hay parasitosis masiva se aprecia una marcada acción irritativa de la mucosa intestinal que clínicamente se manifiesta por síndromes diarreicos, anorexia, palidez, pérdida de peso y malestar general.

El consumo por parte de los gusanos de carbohidratos y alimentos que el paciente ingiere y las sustancias inhibitorias de la tripsina que produce el *Ascaris*, interfieren con la digestión y aprovechamiento de las proteínas ingeridas en la dieta por parte del hospedero, y de esta forma contribuye a la aparición de desnutrición e impiden el desarrollo normal especialmente en niños.⁵⁴

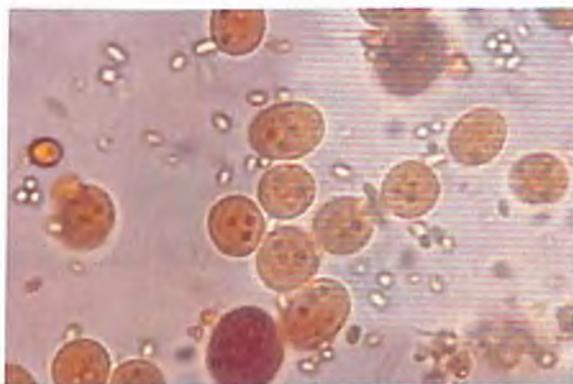
IV.6.2 Diagnostico

La exploración clínica no permite más que sospechar la parasitosis. El diagnostico se hace cuando se observan los parásitos o sus productos, por ejemplo la expulsión espontánea de gusanos por ano, boca o nariz es concluyente. En ocasiones pueden observarse larvas en esputo o en aspirado bronquial. Los huevos se detectan mediante estudio coproparasitoscópicos directo o por concentración.⁵⁴

IV.6.3 Tratamiento

El tratamiento incluye medicamentos de la familia de los benzimidazólicos, la droga de elección es el albendazol a una dosis de 400 mg como dosis única. también suelen usarse la piperazina, pamoato de pirantel y oxantel, los cuales causan una parálisis flácida o rígida en el parásito actuando a nivel de su SNC.⁵⁴

IV.7 Endolimax nana



www.laboratorioclinico.com

Endolimax nana es un parásito comensal exclusivo del intestino humano, es decir, mas no le ocasiona daño. Aunque no causa enfermedades en el hombre, no obstante su patogenicidad para el hombre es un tema discutido, ya que periódicamente se notifica casos clínicos de diarreas crónicas o enterocolitis o urticarias asociadas a su presencia.⁵⁵

Su presencia es un buen marcador de contaminación oral-fecal por los alimentos o agua en las poblaciones en donde a sus habitantes se les detecten el parásito. La Endolimax nana, como el nombre de la especie pareciera sugerir es una ameba enana, rara vez midiendo más de 10 μ m. Las infecciones humanas se

deben a la ingestión de quistes viables; la infección por esta ameba indica contaminación de alimentos y bebidas o mala higiene personal. Es de distribución cosmopolita y, como *Entamoeba coli* prevalece en la mayor parte de las poblaciones, es más elevada en los climas cálidos, húmedos y en zonas en donde existe una higiene personal deficiente.

Tiene dos estadios de desarrollo, uno trofozoíto y otro de quiste. Debido a su rol en el laboratorio clínico, los quistes son las formas de reconocimiento más importantes. Tiene forma ovoide de color caoba intenso coloreado con Lugol, midiendo 5 - 7 μm a lo largo de su eje mayor. Lo más común es observar en el endoplasma 4 núcleos, sin cuerpos cromatoideos y glucógeno considerablemente difuso.

Su morfología diagnóstica más frecuente es un quiste ovoide/elipsoidal de 5 por 10 micras de eje, pudiendo llegar a 6 y 8 como promedio más frecuente. En los quistes maduros, que son los más comunes, es posible observar 4 núcleos.

Estos núcleos, que se multiplican en el interior del quiste, en la microscopía óptica de diagnóstico, carecen de cromatina periférica, presentando cromatina cariosómica central difusa. Carecen de cuerpos cromatoideos definidos, sólo dispuestos en pequeñas granulaciones, y el glucógeno se presenta difuso. Se colorean con Lugol de color caoba intenso.

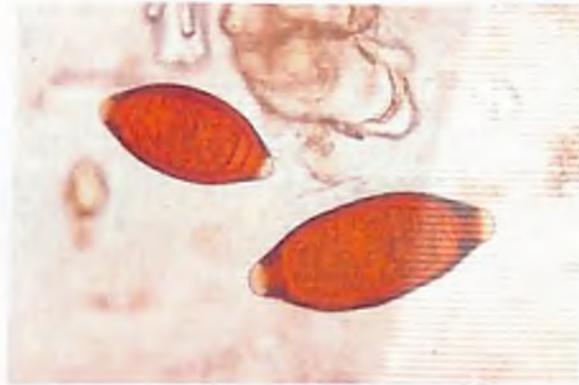
Del quiste emerge una ameba tetraquística, de inmediata reproducción por fisión en cuatro amebas metaquísticas. Estos trofozoítos, poco móviles, habitan en el lumen intestinal, sin capacidad invasiva. Los mismos, si no evolucionan a forma quística de multiplicación y resistencia al medio externo, se desintegran.

El ciclo fecal oral, de contaminación de alimentos y/o agua con materia fecal de portadores, cierra con la ingesta por humanos de formas quísticas infectantes. Este parásito intestinal no es patógeno para el hombre aunque en ciertas circunstancias de inmunosupresión puede llegar a producir gastroenteritis.⁵⁵

IV.7.1 Diagnostico

Mediante visualización de quistes en materia fecal. Al ser un comensal no amerita tratamiento.

IV.8 Trichuris trichura



Es menos frecuente que la parasitación por oxiuros, pero no excepcional. El hombre se infesta al ingerir por vía oral (a través de las manos, alimentos o bebidas contaminadas) huevos larvados del helminto.

Tras la ingesta, el huevo eclosiona en el intestino delgado, migrando posteriormente al intestino grueso, donde madura hasta alcanzar el estado adulto. Se localiza, definitivamente, en el ciego. La mayoría de pacientes infestados por tricocéfalos son asintomáticos. En los casos sintomáticos, se producen vagas molestias abdominales, cólicos y distensión. En los casos graves, se puede encontrar diarrea sanguinolenta, prolapso rectal y anemia.

IV.8.1 Diagnostico

Se diagnostica mediante el hallazgo de huevos del parásito en el análisis microscópico de heces.

IV.8.2 Tratamiento

Albendazol 400 mg al día x 3 días o Mebendazol 100 mg dos veces al día vo x 3 días o 500 mg 1 vez. De alternativa a este tratamiento tenemos Ivermectina 200 µg/kg/día x 3 días⁵⁶

IV.9 Taenia solium



<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/IMAGES/ParasiteImages>

Los huéspedes intermediarios de estos cestodos son los cerdos (*T. solium*) y bóvidos (*T. saginata*). Los humanos se infestan al ingerir carne cruda o poco cocinada. La cocción completa o la refrigeración destruyen al parásito. La mayoría de los casos son asintomáticos (se detecta al darse cuenta el paciente, que elimina proglótides [anillos] del parásito). Los casos sintomáticos cursan con dolor epigástrico, anorexia o aumento del apetito, dispepsia, náuseas o vómitos e insomnio. En ocasiones, se producen alteraciones neurológicas, como: cefalea, vértigos o nerviosismo.

IV.9.1 Diagnostico

Se diagnostican por detección de huevos en el examen microscópico de las heces o bien la presencia de proglótides en las mismas. Es importante conocer que los anillos de *T. saginata* presentan movilidad. Es frecuente la hipereosinofilia.

IV.9.2 Tratamiento

Tratamiento Se ha comprobado que los benzimidasolicos no tienen un resultado muy satisfactorio para la eliminación de estos cestodos, por lo cual no son muy utilizados como droga de elección. La droga de elección en esta enfermedad parasitaria es el prazicuantel con una dosis de 5 a 10 mg como dosis única.⁵⁶

V. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Edad	Tiempo que transcurre desde el nacimiento hasta el momento que es ingresado al hospital	<ul style="list-style-type: none"> • Años cumplidos 	Numérica
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el genero que pertenece el individuo	<ul style="list-style-type: none"> • Femenino • Masculino 	Nominal
Número de deposiciones	Número de deposiciones diarreas en las ultimas 24horas previo a su ingreso	<ul style="list-style-type: none"> • Menos de 10 • De 10-20 • 20-30 • Mas de 30 	Intervalo
Consistencia de las heces	Grado de contenido acuoso	<ul style="list-style-type: none"> • Solidas • Semisólidas • Liquidas 	Nominal
Color de las Heces	Coloración a la observación macroscópica de las deposiciones	<ul style="list-style-type: none"> • Blanquecinas • Verdosas • Amarillentas • marrones 	Nominal
Coprológico	Prueba diagnóstica para determinar la presencia de quistes, larvas o trofozoitos de parásitos en heces	<ul style="list-style-type: none"> • Positivo: indentificando la presencia de algún elemento parasitario • Negativo 	Nominal
Signos y Síntomas	Manifestaciones clínicas acompañantes a la diarrea	<ul style="list-style-type: none"> • Vómitos • Calambres • Dolor abdominal • Fiebre 	Nominal
Días de ingreso	Número de días comprendidos desde el día de ingreso hasta el día del egreso	<ul style="list-style-type: none"> • 1-3 días • 4-6 días • 7-8 días • Mayor de 9 días 	Intervalo
Condición de egreso	Estado general en que fue dado el paciente al momento del de alta	<ul style="list-style-type: none"> • Vivo y mejorado • Fallecido 	Nominal

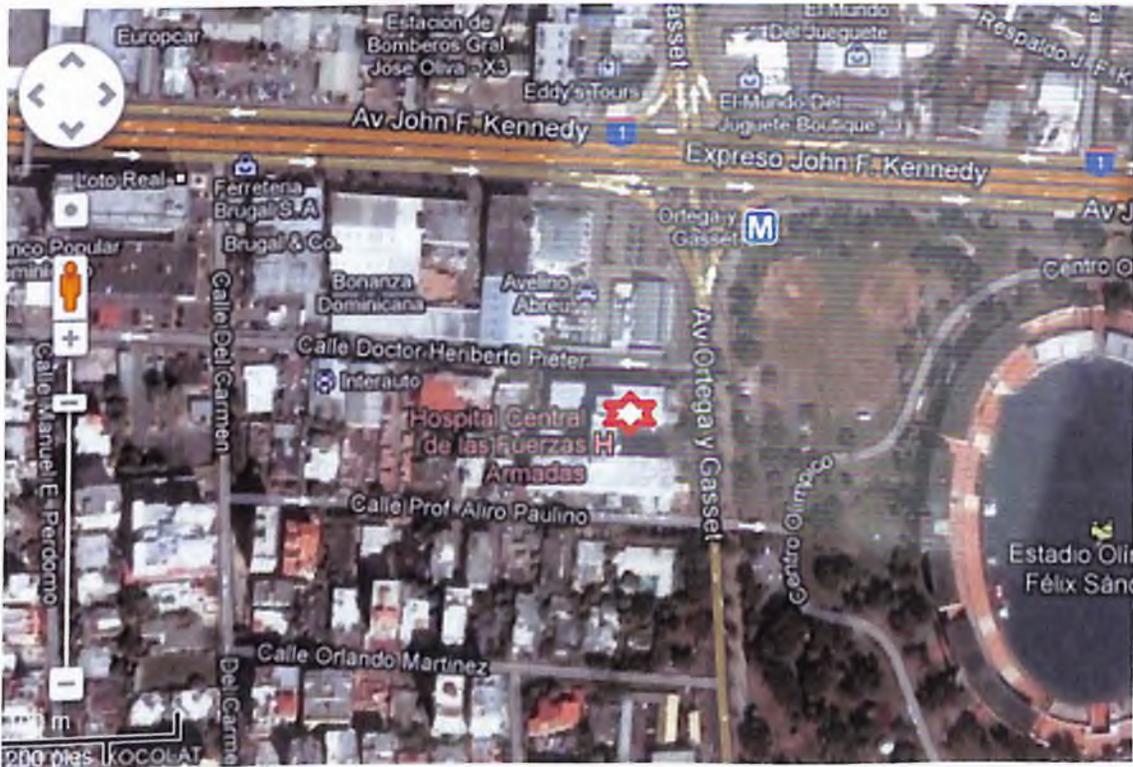
VI. MATERIALES Y METODOS

VI.1 Diseño del estudio:

Se realizara un estudio observacional, descriptivo de corte transversal el periodo comprendido desde 1 de Enero del 2011 hasta el 31 de Diciembre del 2011 con el objetivo de determinar la prevalencia de parasitosis intestinal en los pacientes ingresados con cólera durante el periodo establecido.

VI.2 Demarcación geográfica:

El estudio se realizará en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas el cual está ubicado en el ensanche Naco. Calle Ortega y Gasset al este, calle Dr. Heriberto Peter al norte, calle Prof. Aliro Paulino al sur y al oeste calle Del Carmen.



VI.3 Universo

Todos los pacientes ingresados como caso sospechoso de cólera en el período establecido por los servicios de gastroenterología y pediatría del Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

VI.4 Población y Muestra

La muestra objeto de estudio estará representada por todos los pacientes con prueba de cólera positiva de acuerdo al reporte del cultivo por parte del laboratorio nacional Dr. Defilló.

VI.5 Criterios de inclusión:

- Paciente ingresado como caso sospechoso de cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas durante el 2011 a los cuales se le confirme la enfermedad mediante cultivo de heces.
- Que los expedientes estén completos y con disponibilidad
- Constar con el reporte del Cultivo de cólera por parte del Laboratorio Nacional Dr. Defilló y de los exámenes coprológicos por parte del laboratorio clínico del Hospital Central de las Fuerzas Armadas

VI.6 Criterios de exclusión:

- Serán excluidos los expedientes de los pacientes ingresados como caso sospechoso de cólera que resulten negativo al realizarles el cultivo de heces.
- Serán excluidos los expedientes de los pacientes ingresados como caso sospechoso de cólera con expedientes incompletos

VI.7 Instrumento de recolección de datos

Los datos serán recolectados del formulario No. 2 de casos sospechosos de cólera proporcionado por el Ministerio de Salud Pública los cuales fueron llenados al momento del ingreso de cada paciente. Se confeccionará un segundo formulario por parte del investigador en donde además incluirá

aspectos clínicos y de laboratorios relevantes ausentes en el formulario de vigilancia epidemiológica. (ver anexo 2)

VI.8 Procedimiento

Se solicitó la aprobación del tema de anteproyecto de tesis de pos-grado por la dirección general de residencias médicas y pos-grado del Hospital Central de las Fuerzas Armadas. Los datos serán obtenidos a partir de los expedientes clínicos de los pacientes que se encuentran en los archivos del hospital, los cuales serán localizados a través del listado de casos sospechosos de cólera proporcionado por el departamento de Epidemiología

Los expedientes serán revisados por el sustentante y llenará los formularios con los datos obtenidos en los mismos durante el periodo de la investigación bajo la supervisión del asesor.

VI.9 Análisis

Los datos obtenidos en la presente investigación serán sometidos a revisión para su procesamiento y tabulación para lo que se utilizara el programa Epi-Info 2002. Los datos se presentaran en frecuencia simple y las variables que sean susceptibles de comparación se analizaran mediante la Chi² considerándose de significación estadística $p= 0.05$

VI.10 Aspectos éticos y legales

Se solicitará la aprobación del Comité de Ética e Investigación Clínica de la institución. Durante el estudio se seguirá la normativa legal sobre la confidencialidad de los datos.

VII.RESULTADOS

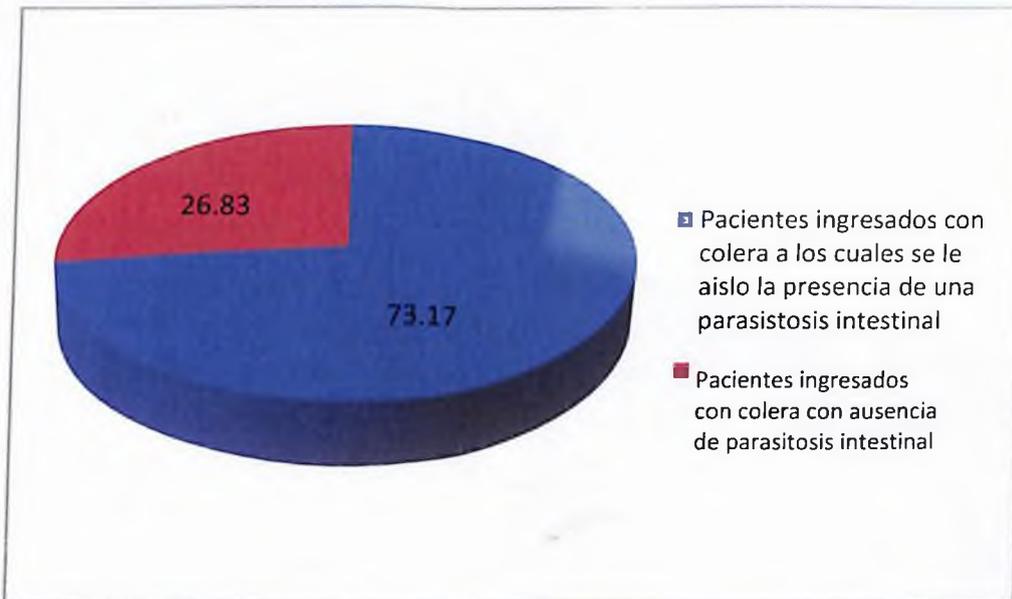
Cuadro 1. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011.

	Frecuencia	%
Pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas	41	100.0
Pacientes que presentaron coinfección intestinal	30	73.17

Fuente: Archivo Hospital Central de las Fuerzas Armadas

De 41 pacientes (100%) que fueron ingresados con cólera en el Hospital central de las Fuerzas Armadas durante el 2011, a 30 se le aisló la presencia de una parasitosis intestinal (73.17%).

Grafico 1. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011.



Fuente: cuadro 1.

Cuadro 2. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según el lugar de procedencia.

Sector donde vive (RegiónProvincia)	n	%
Santo Domingo		
La Ciénega	7	17.0
Sabana Perdida	4	9.8
Boca Chica	3	7.3
Mendoza	3	7.3
Los Minas	2	4.9
Ens. Ozama	2	4.9
Cansino	1	2.4
Los Girasoles	1	2.4
Los Mameyes	1	2.4
El Café, Herrera	1	2.4
Pedro Brand	1	2.4
San Luis	1	2.4
Distrito Nacional		
Ens. La Fe	1	2.4
Los Rios	1	2.4
Region Norte		
Constanza	1	2.4
Región Sur		
San Cristóbal	5	12.2
Azua	1	2.4
Palenque	1	2.4
Paya	1	2.4
San J. de la Maguana	1	2.4
Las Matas de Farfán	1	2.4
Región Este		
Bayaguana	1	2.4
Yamasa	1	2.4
Total	41	100

Fueron ingresados 41 pacientes con diagnóstico de cólera durante el periodo de estudio procedentes en un 70.5% de la provincia de Santo Domingo, 24.5% de la región sur, 2.4% de la región norte y 2.4% de la región este.

Mapa 1. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según el lugar de procedencia



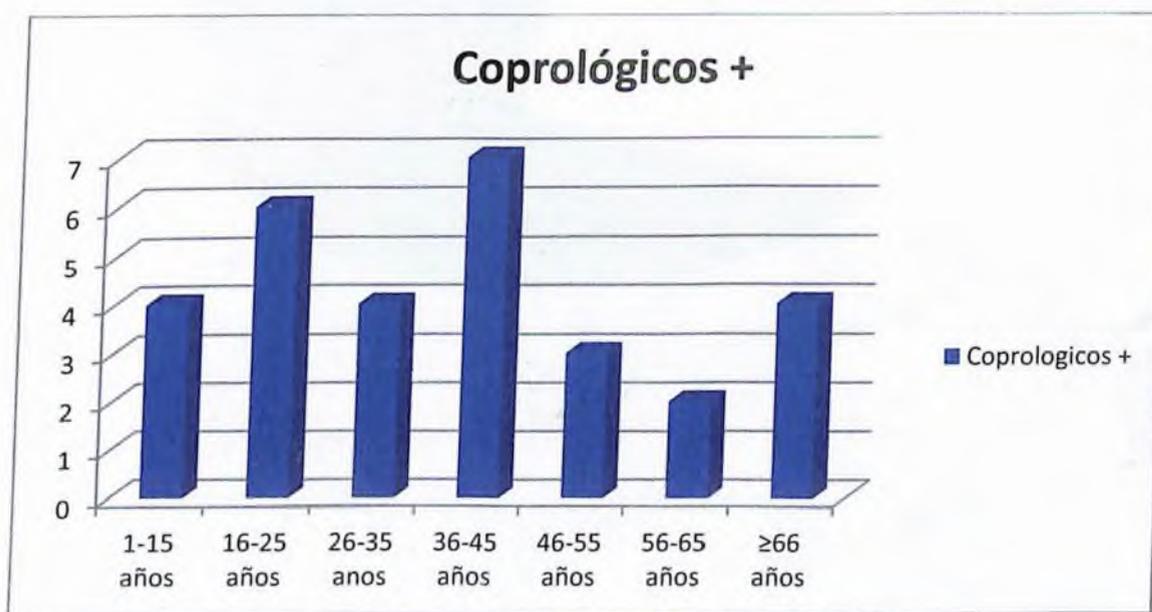
Fuente: Cuadro 2.

Cuadro 3. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según la edad.

Grupo edad	Pacientes	%	Coprológicos Positivos	
			N	%
1-15 años	6	14.6	4	13.3
16-25 años	9	22.0	6	20.0
26-35 años	7	17.1	4	13.3
36-45 años	8	19.5	7	23.3
46-55 años	3	7.3	3	10.0
56-65 años	4	9.8	2	6.7
>66 años	4	9.8	4	13.3
Total	41	100	30	100

El grupo de edad entre 35 - 45 años presentó la mayor tasa de coinfección parasitaria de un 23.3% seguido del grupo comprendido entre los 16 - 25 años (20%). La menor frecuencia se observó en el grupo de 56 - 65 años (6.7%).

Grafico 2. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según la edad.

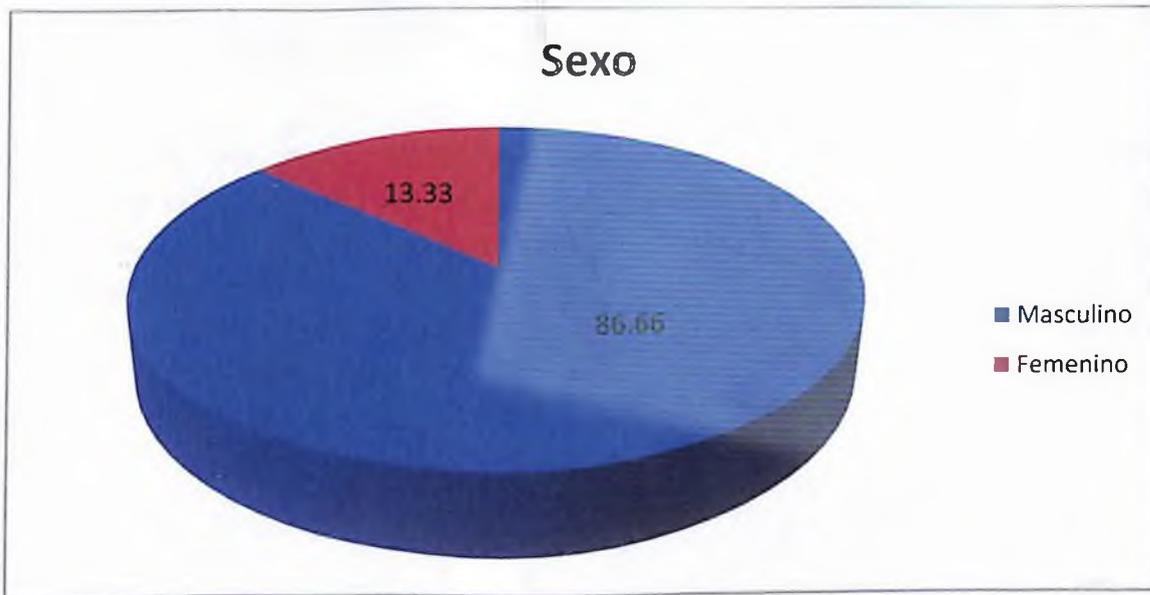


Cuadro 4. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según el sexo.

Sexo	Frecuencia	%	N	Coprológico +	%
Masculino	34	82.9	26		86.66
Femenino	7	17.1	4		13.34
Total	41	100	30		100

Según la distribución por sexo el mayor frecuente fue el masculino en un 86.66%; el femenino fue 13.34%.

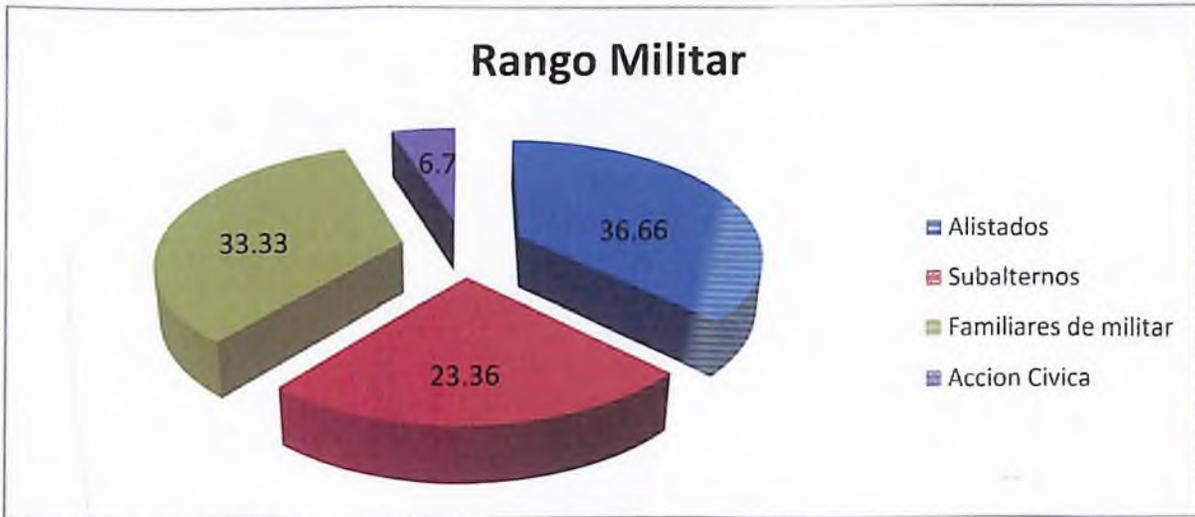
Grafico 3. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según el sexo



Cuadro 5. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según el rango militar.

	Rango militar de pacientes con cólera	N	%	n	Coprológicos + %
Alistados	Raso	6	14.6	4	13.33
	Cabo	3	7.3	3	10.00
	Sargento	4	9.8	3	10.00
	Sargento mayor	5	12.2	1	3.33
Subalternos	2do teniente	3	7.3	2	6.7
	1er teniente	4	9.8	4	13.33
Of. Subalterno	Capitán	1	2.4	1	3.33
Superiores	Mayor	0	0.0	0	0.0
	Teniente coronel	0	0.0	0	0.0
	Coronel	0	0.0	0	0.0
Alto mando	General	0	0.0	0	0.0
	Familiar de militar	11	26.8	10	33.33
	Acción cívica	2	4.9	2	6.7
	Total	41	100	30	100

El 26.8% de los pacientes ingresados con diagnóstico de cólera estaban constituidos por familiares de militares con una tasa de coinfección parasitaria de un 33.33%. Dentro de los militares, el grupo de los alistados presentó un 36.66% de coinfección parasitaria seguido por el grupo de los subalternos con un 23.36%. No se presentaron casos de cólera dentro del grupo de oficiales superiores ni alto mando en el periodo de estudio.



Grafica 4. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según el rango militar

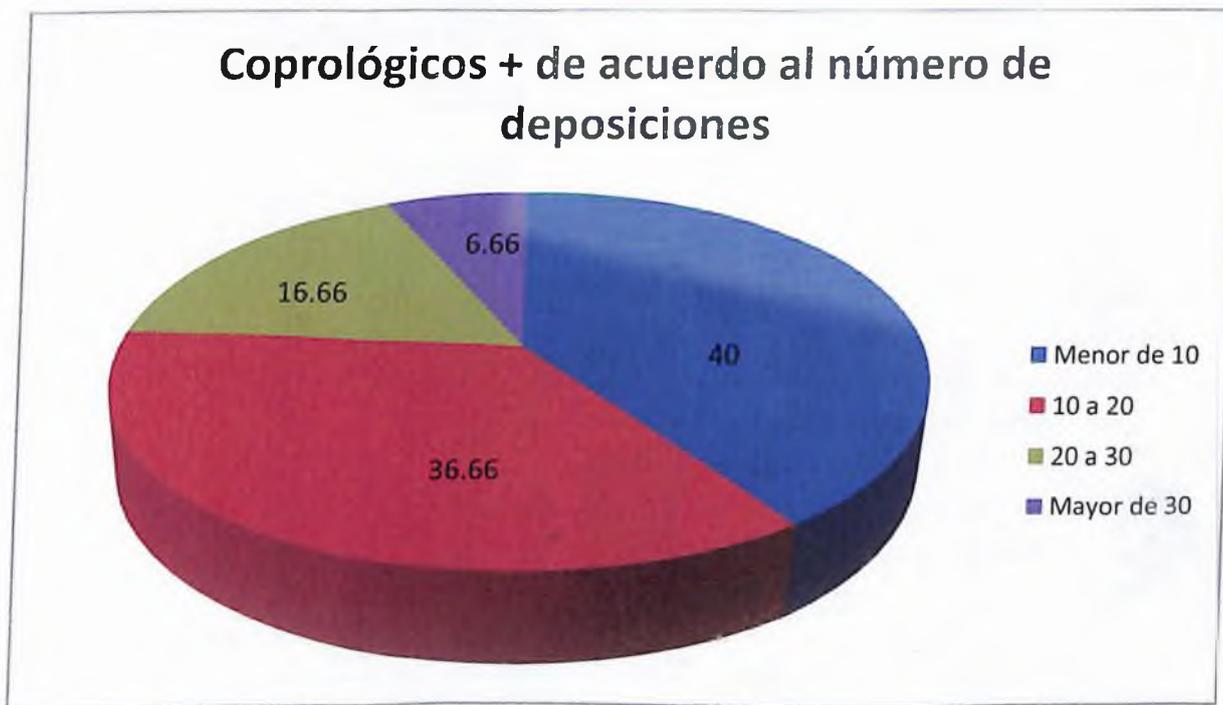
Cuadro 6. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según el número de deposiciones.

Número de Deposiciones	n	%	Coprológico +	
			n	%
< 10	16	39.0	12	40
10-20	14	34.1	11	36.66
20-30	9	22.0	5	16.66
>30	2	4.9	2	6.66
Total	41	100	30	100

Fuente: Archivo Hospital central de las Fuerzas Armadas

En relación al número de deposiciones presentadas al momento del ingreso, el 39% de los pacientes refirieron haber evacuado menos de 10 ocasiones presentándose una tasa de coinfección parasitaria de un 40% dentro de este grupo.

Grafica 5. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según el número de deposiciones.



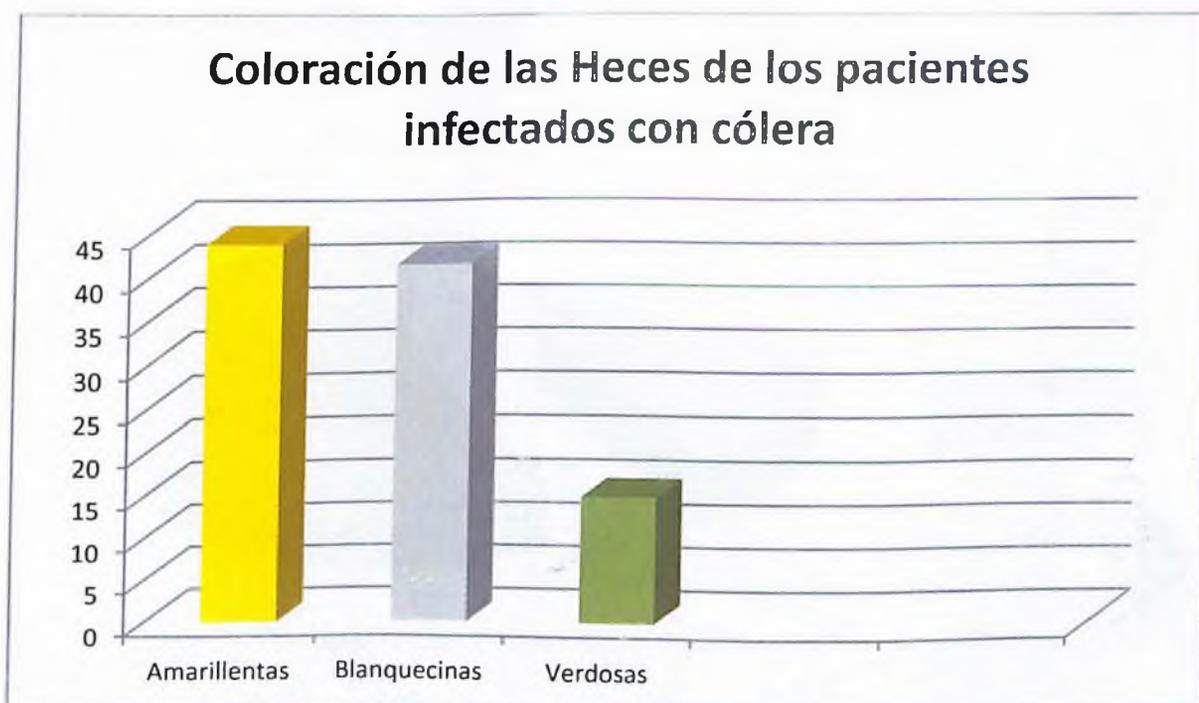
Cuadro 7. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según la coloración de las heces.

Color	n	%	Coprológico +	
			n	%
Amarillentas	18	43.9	17	56.66
Blanquecinas	17	41.5	7	23.33
Verdosas	6	14.6	6	20.00
Total	41	100	30	100

Fuente: Archivo del Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

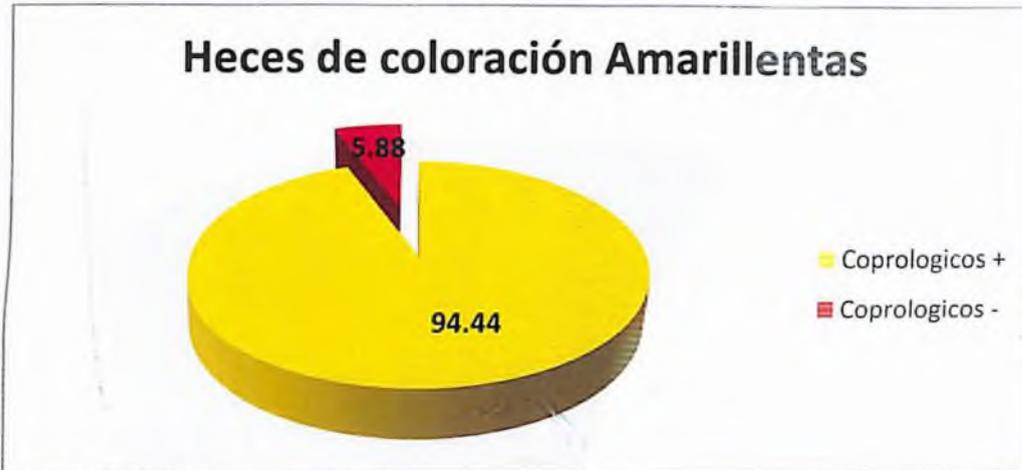
La mayoría de los pacientes infectados con cólera describieron sus heces de coloración amarillentas (43.9%) seguido por las descritas como blanquecinas (41.4%) y verdosas (14.6%).

Grafica 6. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según la coloración de las heces.



Fuente: cuadro 6

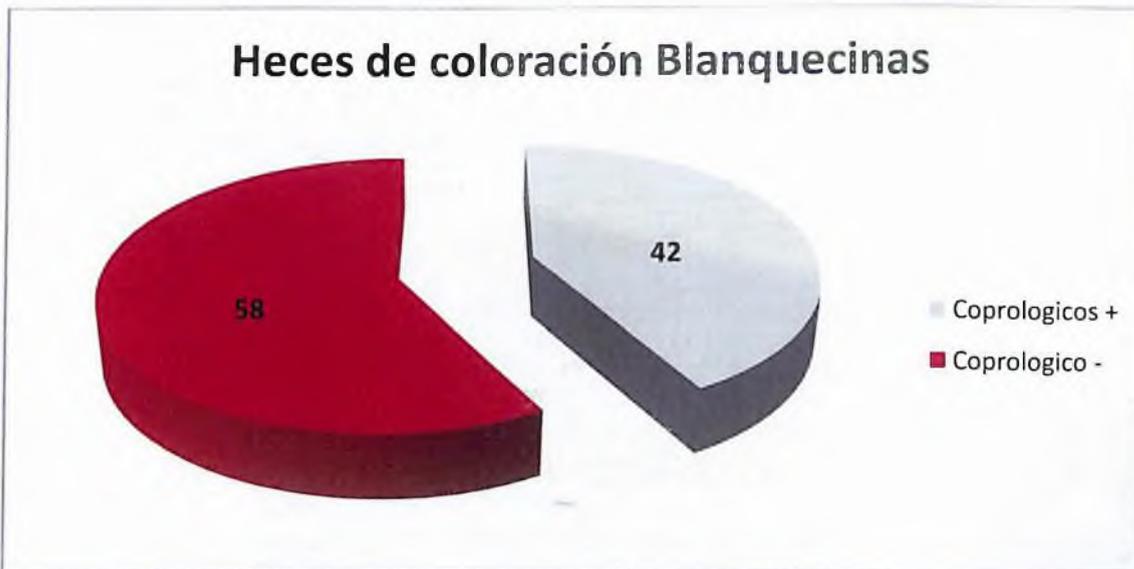
Grafica 7. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según la coloración de las heces.



Fuente: cuadro 6.

Del grupo de paciente que describieron sus heces de coloración amarillentas, en el 94.44% de los casos se aisló la presencia de una parasitosis intestinal. El 5.88% presento coprológicos negativo.

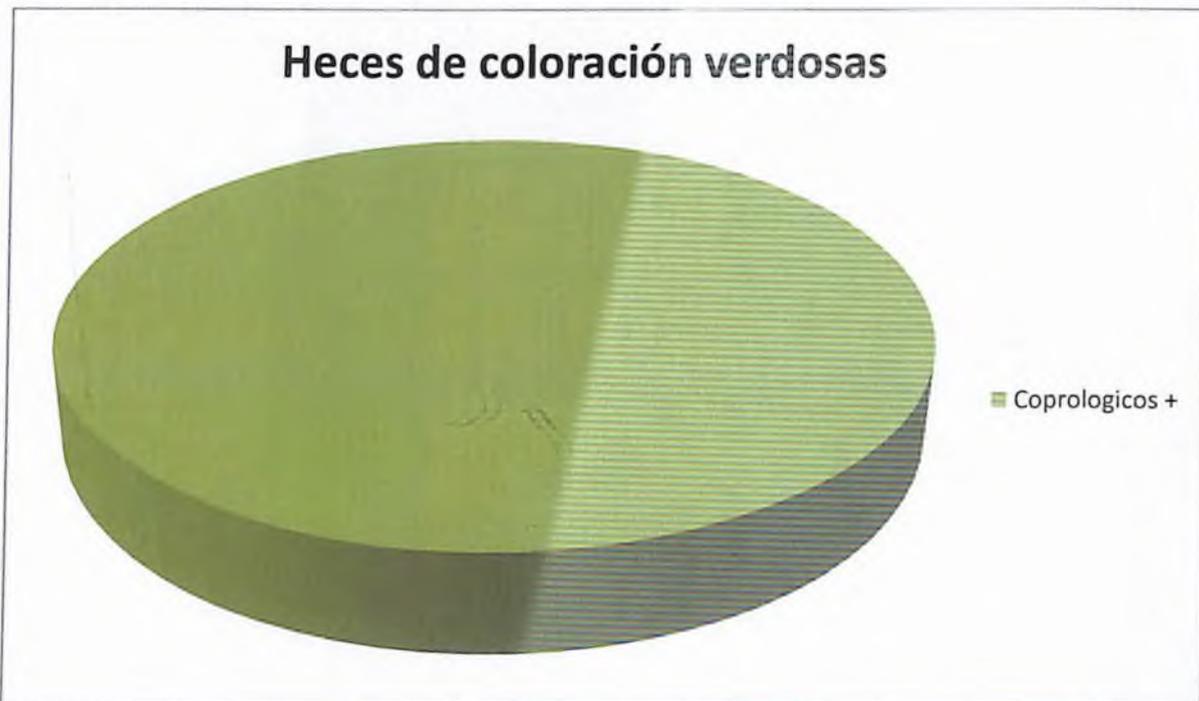
Grafico 8. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según la coloración de las heces.



Fuente: cuadro 6

Del grupo de los pacientes que describieron sus heces de coloración blanquecina en el 58% de los casos no se evidencio la presencia de coinfección parasitaria.

Grafico 9. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según la coloración de las heces



Fuente: cuadro 6

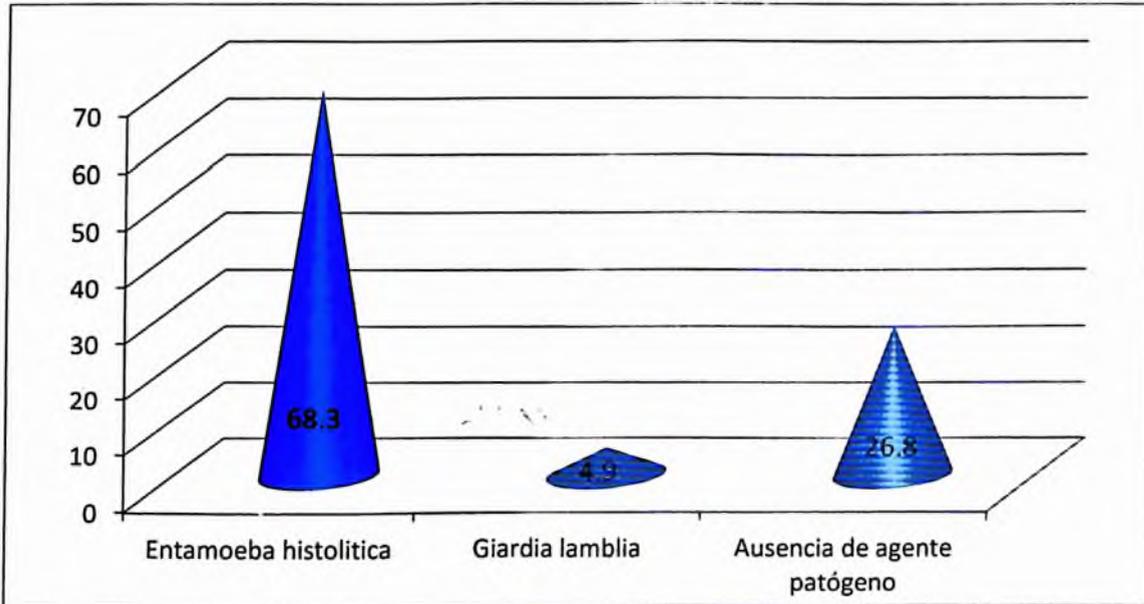
En todos los casos del grupo de pacientes con heces descritas de coloración verdosas se observó la presencia de una parasitosis intestinal.

Cuadro 8. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según el patógeno observado.

Agente Patógeno observado	n	%
Entamoeba h	28	68.3
Giardia lamblia	2	4.9
Negativo	11	26.8
Total	41	100

En el 73.2% de los casos de cólera se observó la presencia de un parasito intestinal. En el 68.3% se observó la presencia de Entamoeba histolítica y en un 4.9% la Giardia lamblia. El en 26.8% restante no se observó la presencia de agentes parasitarios.

Grafico 10. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según el patógeno observado.



Fuente: cuadro 7

Cuadro 9. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según los signos y síntomas acompañantes.

Signos y síntomas	n	%	Coprológico +
Vómitos	34	82.92	28
Dolor abdominal	11	26.82	8
Calambres	8	19.51	8
Fiebre	0	0	0

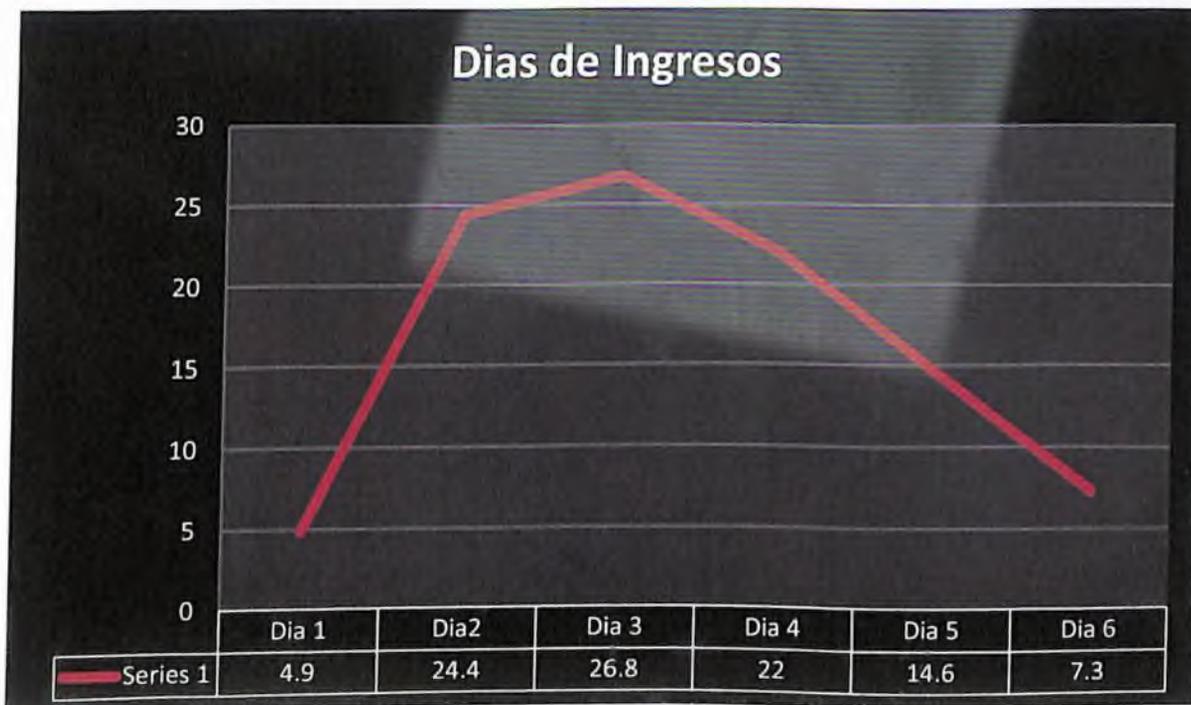
Fuente: Archivos Hospital Central de las Fuerzas Armadas

El signo que con mayor frecuencia acompañó a los pacientes ingresados con cólera fue el vómito presentándose en un 82.92% de los casos, seguido del dolor abdominal y los calambres presentándose en un 26.82% y 19.51% respectivamente.

Cuadro 10. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según los días de ingreso.

Días de Ingreso			Coprológico +	
	n	%	n	%
1	2	4.9	1	3.33
2	10	24.4	7	23.34
3	11	26.8	7	23.34
4	9	22.0	7	23.34
5	6	14.6	6	20.0
6	3	7.3	2	6.66
Total	41	100	30	100

Gráfico 11. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según los días de ingreso

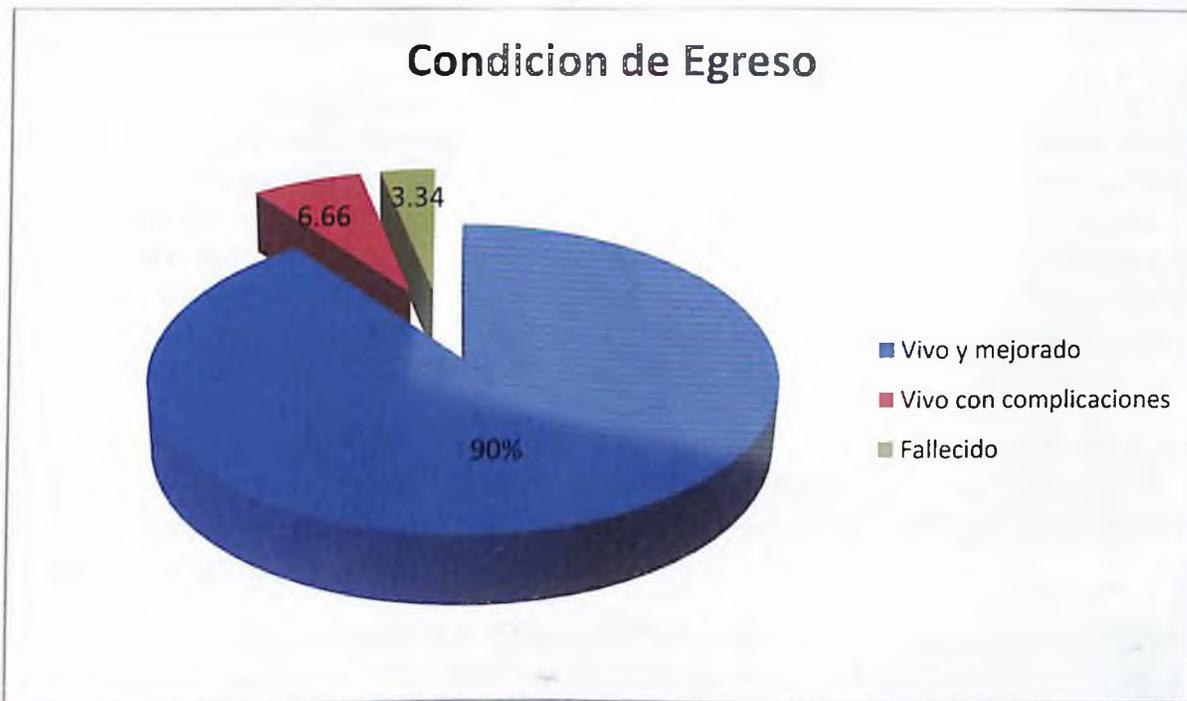


Cuadro 11. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según la condición de egreso.

Condición de egreso	n	%	Coprológico +	
			n	%
Vivo y mejorado	38	92.7	27	90
Vivo con complicaciones *	2	4.9	2	6.66
Fallecido	1	2.4	1	3.34
Total	41	100	30	100

* Flebitis, Insuficiencia renal aguda que requirió diálisis.

Grafico 12. Prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes ingresados con cólera en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero-diciembre del 2011. Según la condición de egreso.



VIII.DISCUSIÓN

Se realizó un estudio observacional, descriptivo de corte transversal el periodo comprendido desde 1 de Enero del 2011 hasta el 31 de Diciembre del 2011 con el objetivo de determinar la prevalencia de parasitosis intestinal en los pacientes ingresados con cólera. Fueron ingresados 41 pacientes con diagnóstico de cólera durante el periodo de estudio procedentes en un 70.5% de la provincia de Santo Domingo, 24.5% de la región sur, 2.4% de la región norte y 2.4% de la región este.

El 17% de los pacientes provenían del barrio la Ciénega reflejando la vulnerabilidad de esta localidad al estar ubicada a las orillas del rio Ozama en donde miles de ciudadanos conviven en extrema pobreza, hacinamiento e insalubridad.⁵⁷ Siguiéndole en frecuencia los barrios de Sabana pérdida, Mendoza y el municipio de Boca Chica.

La mayoría de los casos de cólera se presentaron en el sexo masculino en un 82.9%, femenino 17.1% no coincidiendo con el estudio realizado por Dr. Leonel de Armas Rodríguez y el Dr. Aldo Ponce Vargas en la comunidad de Plaisance, Haití en donde la mayoría de los pacientes pertenecían al sexo femenino.⁵⁸ Otros autores, como Pastrana Huamnaco⁵⁹ en Lázaro Cárdenas, Michoacán, y Rivera Benítez⁶⁰ en el Hospital General de México, señalan un mayor porcentaje del sexo masculino; sin embargo, en ningún caso se puede considerar el sexo como factor asociado con la enfermedad.

En su mayoría pertenecían a el grupo de edad comprendida entre los 16 y 25 años (22.0%). Pérez Rodríguez, en su trabajo encontró una prevalencia de 67,3 % en mayores de 15 años y 34,8 % en menores de 15 años,⁶¹ mientras que Vilchis Guisar arrojó resultados que afectan sobre todo a la población adulta que se encontraba entre la cuarta y la quinta década de la vida.⁶² Estos hallazgos son similares a los obtenidos por otros investigadores, cuyos pacientes, en su mayoría, se han ubicado entre los 25 y los 45 años de edad.⁶³ Está descrito que la introducción del cólera en países no endémicos tiene este comportamiento.⁶¹

De los 41 pacientes (100%) a un 73.17% se observó la presencia de un agente parasitario en los coprológicos estudiados. Se presentaron 26 casos de coinfección parasitaria en el sexo masculino y 4 en el femenino para un 86.66% y 13.34% respectivamente.

En todos los casos de coinfección se aisló la presencia de un agente protozoario siendo la Entamoeba histolytica el patógeno más frecuentemente observado (93.33%) seguido por la Giardia lamblia en un 6.66%. De acuerdo a las estadísticas del laboratorio clínico del Hospital Central de las Fuerzas armadas, de los coprológicos realizados durante el año 2011 (10,223) a un 25,53% se observó la presencia de Entamoeba histolytica y en un 10.36% la presencia de la Giardia lamblia.⁶⁴

De acuerdo al rango militar, un 36.66% de los pacientes coinfectados fueron alistados, 33.33% eran familiares de militares y el 23.36% subalternos. No se presentaron casos de cólera en el grupo de los oficiales superiores ni de alto mando en el periodo de estudio.

En relación al número de deposiciones presentadas al momento del ingreso, el 39% de los pacientes refirieron haber evacuado menos de 10 ocasiones lo que indica la rápida asistencia a los centros de atenciones médicas debido a las diversas campañas de prevención. Dentro de este grupo se presentó una tasa de coinfección parasitaria de un 40%.

Las heces en agua de arroz se presentó en un 41.5% coincidiendo con los resultados obtenidos por Agustina Elena Vilchis-Guizar, Samuel Uribe-Márquez en donde se presentaron en 30-40% de los pacientes⁶² pero menor al mencionado en los estudios de Lázaro Cárdenas, en Michoacán⁵⁹ y de Huautla de Jiménez, en Oaxaca⁶³.

Llama la atención que el 43.9% de los pacientes describieron sus heces de color amarillento y de estos el 94.44% tenían la presencia de un agente patógeno a nivel del coprológico. De los descritos como blanquecina solo un 42% presento una coinfección lo que sugiere una posible influencia de la coinfección parasitaria en la coloración de las heces de los pacientes afectados con cólera. La totalidad de los pacientes que presentaban heces de color verdosas tenían la presencia de un protozoo intestinal.

El signo que con mayor frecuencia acompañó a los pacientes ingresados con cólera fue el vómito presentándose en un 82.92% de los casos, seguido del dolor abdominal y los calambres presentándose en un 26.82% y 19.51% respectivamente.

En relación con la mortalidad, las cifras en los pacientes con cólera de este estudio fue de un 2.4%. Aunque no se especifica en los resultados, cabe mencionar que el paciente fallecido fue el paciente que tenía más edad de los pacientes estudiados (76 años) de tal forma que la deshidratación facilitó la presencia de complicaciones más severas, como lo describen Rivera Benítez⁶⁰ y Rodríguez López⁶⁵ en otros trabajos.

IX.CONCLUSIONES

Luego de haber analizado y discutido los datos llegamos a las siguientes conclusiones:

De 41 pacientes (100.0%) que fueron ingresados con diagnóstico de cólera en el Hospital Central de las FFAA un 73.17% presento una coinfección parasitaria debida a protozoarios.

El 23.3% de los pacientes coinfectados pertenecían al grupo de edad entre 36 y 45 años.

Según el sexo de los pacientes, el 86.6% fue masculino.

En cuanto al rango militar un 36.66% eran alistados, 23.36% subalternos. No hubo casos de cólera en oficiales superiores. 33.33% fueron familiares de militar.

Con respecto al número de evacuaciones, el 40% refirió haber evacuado menos de 10 deposiciones al momento del ingreso.

Según la coloración de las heces, el 56.66% fueron descritas como amarillentas, 23.33% blanquecinas en agua de arroz y 20.0% verdosas.

El patógeno más frecuente fue la Entamoeba histolytica en un 68.3% de los pacientes

El síntoma acompañante más frecuente fue el vómito en un 82.92%

La tasa de mortalidad fue de un 2.4%

X.RECOMENDACIONES

Continuar con las campañas de educación y de prevención contra el cólera ya que la mayoría de los pacientes vistos en nuestro estudio acudieron de forma oportuna al centro de salud en busca de asistencia médica motivados por las diferentes campañas de prevención y promoción lo que influyó positivamente en la condición final de egreso.

Concientizar a la población medica sobre la alta incidencia de infecciones parasitarias en este grupo de pacientes lo que puede causar confusión al momento de realizar un diagnóstico y tratamiento adecuado.

Realizar campañas de desparasitación continua teniendo como objetivo la población que asiste a nuestro hospital con el objetivo de erradicar la condición de portador de quistes parasitarios.

Recomendamos tomar en cuenta la procedencia del paciente y no enfatizar en las características macroscópicas de sus deposiciones ya que en la mayoría de los casos no se presentan de la forma típica descrita en la literatura publicada.

XI. REFERENCIAS

1. Stoll N R. This wormy world. *J Parasitol* 1947; 33: 1-18
2. Bundy D A P. This wormy world- Then and now. *Parasitol Today* 1997; 13: 407-8.
3. Chan M S. The global burden of intestinal nematode infections-Fifty years on. *Parasitol Today* 1997; 13: 438-43.
4. Organización Panamericana de la Salud. Marco de referencia de un programa regional para el control de las geohelmintosis y esquistosomosis en América. Santo Domingo, Republica Dominicana 2-6 de junio del 2003. www.paho.org
5. Dowell SF, Braden CR. Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta, Georgia, USA. Implications of the introduction of cholera to Haiti *Emerging Infectious Diseases*. 2011 Jul;17(7):1299-300.
6. Piarroux R, Barraïis R, Faucher B, Haus R, Piarroux M, Gaudart J, Understanding the cholera epidemic, Haiti. *Emerging Infecting Diseases*. 2011;17:1161-8
7. Walton DA, Ivers LC. Responding to cholera in post-earthquake Haiti. *N Engl J Med*. 2011 Jan 6;364(1):3-5. Epub 2010 Dec 9.
8. Sullivan CA, Meigh JR, Giacomello AM. The Water Poverty Index: development and application at the community scale. *Nat Resour Forum* 2003;27:189-199
9. Farmer P, Almazor CP, Bahnsen ET. Meeting cholera's challenge to Haiti and the world: a joint statement on cholera prevention and care. *PLoS Neglected Tropical Diseases*. 2011; 5(5):e1145. Epub 2011 May 31
10. Globovisión/AVN . 26 January 2011. Ministerio de Salud confirma casos de cólera en el país. Available: <http://www.globovision.com/news.php?nid=176062>.
11. Organización Panamericana de la Salud. Alerta Epidemiológica, actualización del cólera en Haiti. 17 de noviembre 2010. www.new.paho.org.
12. Haiti cholera 'resembles South Asian strain'». *BBC News* (1 de noviembre de 2010).
13. Epidemiología — Departamento de Fuentes de Información. Infomed - Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas @ 10:10
14. Estadísticas del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, año 2011. Departamento de Epidemiología.

15. Batista-Feliz G, Beltre-Diaz N, Rosario-Cornielle R, Batista-Feliz C, Ramirez-Castillo A, Diaz-Romero M. Infestación parasitaria intestinal en pacientes del subcentro de salud en cabral, prov. Barahona R.D durante el periodo de 1 de julio del 1993-marzo 1994. *Acta Medica Dominicana* 1994; vol.16 (3):79-82
16. Sánchez-Vega J, Tay-Zavala J, Robert-Guerrero L, Romero-Cabello R, Ruíz-Sánchez D, Rivas-García C. Frecuencia de parasitosis intestinales en asentamientos humanos irregulares. *Rev Fac Med UNAM* Vol.43 No.3 Mayo-Junio, 2000:80-83
17. Devera R, Cermeño J, Blanco Y, Bello M, Morales-Guerra X, De Sousa M, Martan E. Prevalencia de Blastocitosis y otras parasitosis intestinal en una comunidad rural del estado de Anzoátegui, Venezuela. *Parasitol. latinoam.* 2003; v.58 n.3-4 : 95 - 100
18. Daryani A, Sharif M, Nasrolahei M, Khalilian A, Mohammadi A, Barzegar G. Epidemiological survey of the prevalence of intestinal parasites among schoolchildren in Sari, northern Iran. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2012 Jun 14. [Epub ahead of print]
19. Rodríguez L, Minier A, Fernández A, Medina C. Comportamiento de los Helmintos intestinales en niños seropositivos de 0-15 años de edad, en Casa Rosada, Republica Dominicana. *Rev.Méd.Dom.* DR-ISSN-0254-4504 ADOERBIO001 Vol.68 No. L Enero/ Abril, 2007
20. Diario EL Dia; versión digital. Lunes 1 Mayo 2012, 9:20 PM. Bautista Rojas estima que habrá cólera durante 8 a 10 años. www.ELDIA.com.do
21. Murray C, Salomón J, Mathers C. Un examen crítico de medidas sumarias sobre la salud de la población. 2000; págs. 978- 989.
22. Delgado-Iribarren A. Manual de Laboratorio Clínico Básico. Microbiología. Editorial *Mc Graw Hill interamericana*. Colombia. 2000.
23. Hernández F, Rodríguez Z, Ferrer I, Trufero N. Enfermedades diarreicas crónicas y parasitismo intestinal en el Niño: Comportamiento de algunos factores de riesgo. *Rev. Cubana Med. Gen. Integr.* 2000; 16: 129 – 33.
24. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades Parasitarias Intestinales. Informe del Comité de Expertos de la OMS. Ginebra: OMS; 2002. Serie de Informes Técnicos: 327.
25. Maco-Flores V, Marcos-Raymundo L, Terashima-Iwashita A, Samalvides F, Gotuzzo-Herencia E. Distribución de la entereoparasitosis en el altiplano peruano: estudio en 6 comunidades rurales del departamento de puno, Perú. *Rev.Gastroenterol.* Perú;Vol. 22 • N° 4 • 2002
26. Del Barco M, Álvarez P, López R. Parasitosis intestinal. FMC. 2009; 16(1):14-24.

27. Murray PR, Baron EJ. Manual of Clinical Microbiology. 8th edit. Washington. ASM Press; 2003
28. Botero D, Restrepo M. Parasitosis intestinales por cestodos y tremátodos. En: Botero D, Restrepo M, eds. *Parasitosis humanas*. 4^a edición. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB); 2003. p. 142-58.
29. Oficina de Epidemiología, Hospital central de las Fuerzas Armadas. Estadística anual del laboratorio clínico, sección coprológicos, 2011
30. Stanley SL. "Pathophysiology of amebiasis". *Trends Parasitol* 2001; 17: 280-285.
31. Leippe M, Andra J, Nickel R, Tanich E, Muller-Eberhard HJ. Amoebapores, a family of membranolytic peptides from cytoplasmic granules of *Entamoeba histolytica*: isolation, primary structure, and pore formation in bacterial cytoplasmic membranes. *Mol Microbiol* 1994; 14: 895-904.
32. Bernal G. "Disentería Amibiana". *Cir Ciruj* 1997; 65:151-156.
33. López-Vélez R, Martín-Echevarría E. Geografía de las infecciones tropicales. Guía práctica por países. Madrid: Editorial Rogelio López-Vélez; 2005.
34. Haque R, Mondal D, Duggal P, Kabir M, Roy S, Farr BM, Sack RB, Petri WA Jr. *Entamoeba histolytica* Infection in Children and Protection from Subsequent Amebiasis. *Infect Immun* 2006; 74: 904-909.
35. Richard L. Guerrant, Thomas Van Gilder, Ted S. Steiner, Nathan M. Thielman, Laurence Slutsker, Robert V. Tauxe. Practice Guidelines for the Management of Infectious Diarrhea. *Clin Infect Dis*. (2001) 32 (3): 331-351. doi: 10.1086/318514.
36. Lynch V. Parasite transmission. *JAMA* 1972; 222:1309-1310.
37. Kulda J, Nohynkova E. *Giardia* in humans and animals. En: Kreier JP (ed.) *Parasitic protozoa* 2^a ed. San Diego: Academic Press, 1996; 10:225-242.
38. Ghosh S, Debnath A, Sil A, De Schattopadhyay DJ, Dai P. PCR detection of *Giardia lamblia* in stool: targeting intergenic spacer region of multicopy rRNA gene. *Mol Cell Probes* 2000; 14:181-189.
39. Gardner TB, Hill DR. Treatment of giardiasis. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14:114-128.
40. Casemore, D.P., Armstrong, F.B., Jackson. Clinical relevance of *Blastocystis hominis*. *Lancet*. 1984; 1: 234.

41. Zierdt, CH., W.S., Rude y B.S. Bull. Protozoan characteristics of Blastocystis hominis Amer. *J. Clin. Pathol.* 1967; 48: 495-501.
42. Yoshikawa, H., M. Yamada & Y. Yoshida. Freeze- Fracture study of Blastocystis hominis. *J. Protozool.* 1988; 35: 522-528.
43. Phillips, B.P. y CH. Zierdt. Blastocystis hominis pathogenic potencial in human patients and in gnotobiotas. *Exp. Parasitol.* 1984; 39: 358-364.
44. Miller, R.A. y B.H. Minshew. Blastocystis hominis an organism in search of a disease. *Rev. Infect. Dis.* 1988; 10: 930-938.
45. Zierdt, C.H. Studies of Blastocystis hominis. *J. Protozool.* 1973; 20: 114-121.
46. Sheehan, D.J., B.G. Raucher & J.C. Mckitrick. Association of Blastocystis hominis with signs and symptoms of human disease. *J. Clin. Microbiol.* 1986; 24: 548-558
47. Kain, K.C., M.A., Noble, H.J. Freeman y R.L. Barteluk. Epidemiology and clinical features associated with Blastocystis hominis infection. *Diagn. Microbiol. Infect. Dic.* 1987; 8: 235-244.
48. Sun T, Katz S, Tanenbaum, ; Schenone, C. Questionable clinical significance of Blastocystis hominis infection. *Am. J. Gastroenterol* 1989; 84: 1543-7.
49. Sodeman WA (1996). Intestinal Protozoa: Amebas. Baron's Medical Microbiology (Baron S et al, eds.) (4th ed. edición). Univ of Texas Medical Branch. ISBN 0-9631172-1-1.
50. Verweij JJ, Laeijendecker D, Brienen EA, van Lieshout L, Polderman AM (2003). Detection and identification of entamoeba species in stool samples by a reverse line hybridization assay. *J. Clin. Microbiol.* 41 (11): pp. 5041-5. PMID 14605136.
51. Nonpathogenic Intestinal Amebae Infection. Parasitic Disease Information. CDC (29-09-2004). Consultado el 15-07-2012.
52. VALBUENA D (2001) Detección de Helmintos Intestinales y Bacterias Indicadoras de Contaminación en Aguas Residuales Tratadas en el Sistema de Laguna de Estabilización del Centro de Investigación del Agua de LUZ. Tesis. Facultad Experimental de Ciencias. Universidad del Zulia. Venezuela. pp. 26-27.
53. Chester BP, Clifton JR, Wayne CE. Parasitología clínica. 2nd ed. Barcelona, Spain: Salvat Editores; 1990. pp. 327-361.

54. Tay-Zavala J, Ruiz-Hernández AL, Sánchez-Vega JT, Romero-Cabello R, Robert-Guerrero L, Becerril M. Las helmintiasis en la República Mexicana. *Bol Chil Parasitol* 1995;50:10-16.
55. Stauffer JQ, Levine WL. Chronic diarrhea related to Endolimax nana: response to treatment with metronidazole. *Am J Dig Dis* 1974; 19: 59-63.
56. Tajada-Alegre P, Candel-García B, Tendero de la Asunción B, López-Arranz MC, González-Landa JM. Actualización en terapéutica antiparasitaria. I: Parasitosis intestinales. *An Clin* 2006; 31 (4):107-19
57. Diario El Nacional; versión digital. 27 Mayo 2011, 11:49 AM. *Cólera se expande, la Ciénega es barrio vulnerable*. www.elnacional.com.do
58. De Armas Rodríguez L, Ponce Vargas A. Comportamiento de la epidemia en el Centro de Tratamiento del Cólera en la comuna de Plaisance, Haití. Noviembre 2010-febrero 2011. *Rev Méd Electrón [Internet]*. 2012 [citado: fecha de acceso];34(1). Disponible en: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202012/vol1%202012/tema05.htm>
59. Pastrana-Humnaco E, Abarca-Sánchez V, Herrera-Rivas G, Rodríguez-Arévalo J. Epidemia de cólera en Lázaro Cárdenas, Michoacán. *Rev Med IMSS*. 1994;32:259-61.
60. Rivera-Benítez C, Solache-Alcaraz G, Cuauthli-Espinosa de los Monteros M, Higuera Ramírez F. Experiencia clínica del cólera en el Hospital General de México. *Med Int Mex*. 1993;9:93-6.
61. Pérez A, Monte R, De la Vega J, Molina R, García V, Arca J. El cólera en un distrito de Perú. *Rev Cubana Med Trop*. 1996;48(3).
62. Vilchis A, Uribe S, Pérez P. Características clínico-epidemiológicas de pacientes con cólera en la ciudad de México. *Salud Pública Méx [Internet]*. 1999 [citado 14 feb 2011];41(6). Disponible en: http://cenavece.salud.gob.mx/programas/interior/emergencias/descargas/pdf/carac_clinico_epi_pacientes_col
63. Sánchez-Barajas P, Ariza-Andraca R, Frati-Munari A. Cólera en la Sierra Mazateca. Análisis de 80 casos. *Rev Med IMSS*. 1992;30:369-71.
64. Estadísticas del laboratorio clínico del Hospital Central de las Fuerzas Armadas.
65. Rodríguez-López L, Rubio-Guerra A, Lozano-Nuevo JJ, Vargas-Ayala G. Cólera en el anciano. *Med Int Mex* 1995;11:56-58.

XII ANEXOS

XII.1 Cronograma

Actividades	Tiempo (Días)												
		ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICEMBRE
1) Selección del tema	05	2011											
2) Búsqueda de Información	100		2011										
3) Elaboración de la propuesta	60					2011							
4) Sometimiento y aprobación	30							2011					
5) Prueba preliminar del protocolo	45									2011			
6) Recolección de información	60	2012											
7) Realización del procedimiento	60			2012									
8) Tabulación	15												
9) Análisis	60							2012					
10) Revisión preliminar del informe	45												
11) Corrección del informe	45												
12) Presentación	1		2013										
13) Entrega y presentación del informe	1												

XII.2 Formulario de recolección de datos

Hospital Central de las Fuerzas Armadas
Residencia de Gastroenterología

**PREVALENCIA DE PARASITOSIS INTESTINAL EN PACIENTES INFECTADOS CON CÓLERA EN EL
HOSPITAL CENTRAL DE LAS FUERZAS ARMADAS
ENERO 2011- DICIEMBRE 2011**

Formulario de Recolección de Datos

ID _____

Expediente Número: _____ Fecha _____ Edad: _____

Sexo: _____ Procedencia: _____

Fecha de Ingreso: _____ Fecha de egreso: _____

Evacuaciones

Numero de Deposiciones: ≤10 10- 20 20- 30 ≥30

Consistencia: Sólida Semisólida Líquidas

Color: Blanquecinas Verdosas Amarillentas Marrones

Coprológicos:

1 _____ 2 _____ 3 _____

Signos y síntomas

Vómitos Si No

Calambres Si No

Dolor abdominal Si No

Fiebre Si No

Condición al momento del egreso : Vivo y mejorado Fallecido

XII.3 Costos y Recursos

Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • Un sustentante • Dos asesores • Un estadígrafo • Un digitador • Pacientes ingresados en el hospital central de las fuerzas armadas como casos sospechosos de cólera 			
Equipos y materiales	Cantidad	Precios	Total
Papel bond 20 (8½ x 11)	3 resmas	150.00	450.00
Papel Mistique	3 resmas	220.00	660.00
Lápices	6 unidades	5.00	30.00
Bolígrafos	6 unidades	10.00	60.00
Sacapuntas	1 unidad	30.00	30.00
Computador Gateway			
Hardware Intel Pentium dual core power3GB memory. Software windows 7, Microsoft office XP			
Impresora HP 932c			
Cartuchos HP 45 A y 78 D			
Información			
Revistas			
Otros documentos (ver referencias Bibliográficas)			
Económicos			
Papelería Copias	1200	0.50	600.00
Encuadernación	12 informes	200.00	2400.00
Transporte			5000.00
Imprevistos			2000.00
TOTAL			RD \$ 11,230.00

INSTRUMENTO DE EVALUACION

Sustentante

Kiris Romero Suero
Dra. Kiris Romero Suero

Asesores

Dr. Luis Manuel Pérez Méndez


Dr. Franklin J. Gómez Montero

Jurados

DRA. Maribel Mercedes Ventura
mym

[Signature]
[Signature]

Autoridades del Hospital Central de las Fuerzas Armadas

Director General de Residencia Médica y Posgrado de las FFAA


[Signature]
Jefe de Enseñanza

[Signature]
Coordinador de Residencia de
Gastroenterología



Fecha: 7 Mayo 2013

Calificación: 98