

Balantidiosis*

por

Rodolfo Céspedes** y Pedro Morera***

(Recibido para su publicación el 7 de diciembre, 1955)

La infestación por *Balantidium coli* (Malmsten, 1857) Stein, 1862, es relativamente rara en el hombre, presentándose con más frecuencia en los cerdos y en los monos (3).

En 1930 GABALDON (5) hace un estudio sobre los resultados obtenidos en 2.000 exámenes coprológicos y reporta haber encontrado solamente cinco casos en personas cuyas edades estaban comprendidas entre los 21 y los 40 años; de estos cinco casos, tres se presentaron en varones.

No fue sino hasta 1953 que WATTLEY (8) reportó el primer caso de la parasitosis en la isla de Trinidad, indicando que la infección había cedido al tratamiento con 10 gm. de aureomicina.

En Rusia, en el año de 1954, BEREZOVAYA (2) describe el hallazgo de 22 casos humanos estudiados entre los años de 1949 y 1953.

En Costa Rica, LIZANO & DE ABATE (7) en una encuesta parasitológica realizada en el Servicio de Pediatría del Hospital San Juan de Dios, encontraron sobre un total de 11.073 exámenes de heces, 68 casos de balantidiosis, lo que representa una incidencia de 0,92 por ciento; de este estudio fueron excluidos los lactantes.

CASUISTICA

Nuestro material consta de nueve casos observados en el curso de cinco años, desde octubre de 1950 hasta octubre de 1955. Ellos son el resultado del

* Trabajo presentado al XXV Congreso Médico Nacional de Costa Rica.

** Departamento de Anatomía Patológica del Hospital San Juan de Dios y del Hospital Central de la Caja Costarricense de Seguro Social.

*** Departamento de Anatomía Patológica del Hospital San Juan de Dios y Departamento de Histología Normal de la Universidad de Costa Rica.

estudio de 2.600 autopsias y de 37.000 biopsias realizadas en el Hospital San Juan de Dios y en el Hospital Central de la Caja Costarricense de Seguro Social. Estas cifras muestran claramente lo poco frecuente que es esta parasitosis en nuestro medio.

En cuanto a la edad, nuestros nueve casos comprenden tres niños de 4 a 5 años, cinco personas de edad mediana, entre 16 y 36 años, y un anciano.

De nuestros casos, dos fueron diagnosticados en la autopsia, ambos en el Hospital San Juan de Dios. Los siete casos restantes fueron diagnosticados durante el estudio histopatológico de la biopsia, seis de ellas correspondientes a apéndices y la otra a una biopsia de colon.

Respecto al sexo, cinco de los casos corresponden a pacientes del sexo masculino. De los nueve pacientes, ocho tenían su domicilio en la zona rural y uno solamente vivía en la capital.

En vista de que los hechos en la clínica son bastante variados y las lesiones poco uniformes, vamos a analizar nuestros nueve casos desde el punto de vista anatomoclínico, haciendo una división en tres grupos: al primer grupo corresponde un caso asintomático; al segundo grupo tres casos de colitis grave, y al tercero cinco casos de apendicitis.

Primer grupo:

En este caso el hallazgo del parásito fue una sorpresa en el examen histológico rutinario de una apendicectomía profiláctica; la paciente, de 36 años, fue operada de un prolapso uterino. Cabe anotar que aunque no existió sintomatología, el cirujano anotó apéndice tumefacto y enrojecido. En el lumen del apéndice se encontraron los parásitos de forma típica (fig. 1), pero no se presentó ninguna lesión parietal.

Segundo grupo:

Está formado por tres casos de colitis balantidiana aguda grave, que fallecieron a consecuencia del proceso. Uno corresponde a un hombre de 65 años con síndrome doloroso abdominal del cuadrante superior derecho y fiebre, con algunas semanas de evolución y en el que clínicamente se sospechó una neoplasia primitiva hepática, por lo que se procedió a hacer una punción biopsia del hígado. El producto de la punción reveló, en el estudio histológico, corresponder a la pared del colon; ésta se presentó necrótica, con el corion y submucosa extensamente infiltradas por *B. coli*. El paciente falleció de peritonitis aguda dos días después de la biopsia, pero no se le practicó la autopsia. La extensión de las lesiones en el tejido examinado permite asegurar que este enfermo, desde antes de practicarse la biopsia, tenía posiblemente uno o más perforaciones cubiertas y que la biopsia solamente vino a agravar la condición existente. Los otros dos casos mortales corresponden a dos niños de 4 años de edad, en los que la autopsia reveló una colitis balantidiana extensa cuyas lesiones estudiaremos más adelante. En la clínica los dos presentaron dolor ab-

dominal importante, fiebre e hiperleucocitosis. Uno de estos niños se agravó súbitamente, presentando un cuadro clínico de oclusión intestinal, con niveles líquidos a la radiografía simple del abdomen, por lo que fue operado, encontrándose múltiples perforaciones que indujeron al cirujano a intentar una resección del colon. Desgraciadamente el niño estaba en muy malas condiciones y falleció durante el acto operatorio. La lesión que el colon tenía a la autopsia corresponde a una colitis necrótica ulcerosa extensa, con varias perforaciones que pueden verse en las figuras 2 y 3, con lo cual repetimos el hallazgo de otros autores (1) (3). Uno de los hechos sobresalientes en este caso es la formación de áreas de enfisema en todo el espesor de la pared del colon, incluso en la subserosa, hecho atribuible posiblemente a la penetración de bacterias gasógenas (fig. 4). Los cortes histológicos permiten ver parásitos aun en el tejido adiposo de la subserosa (figs. 5 y 6).

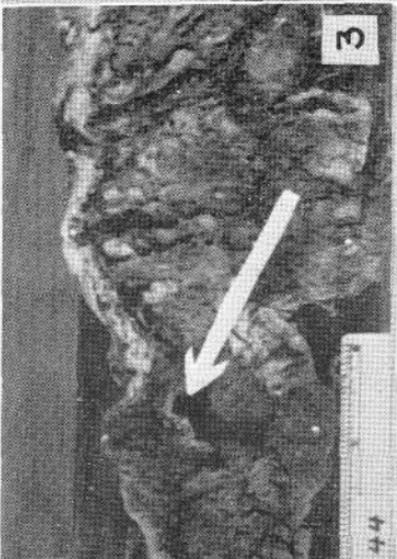
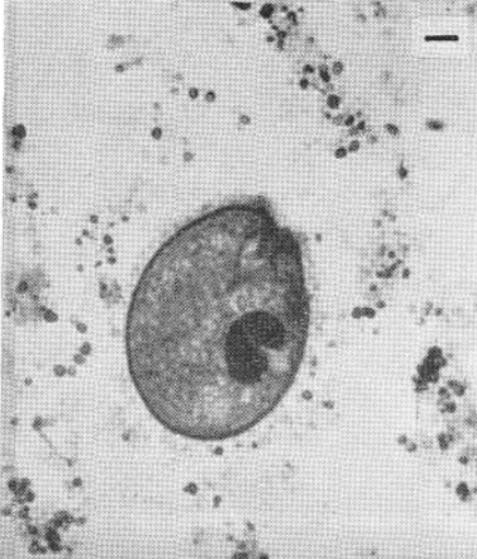
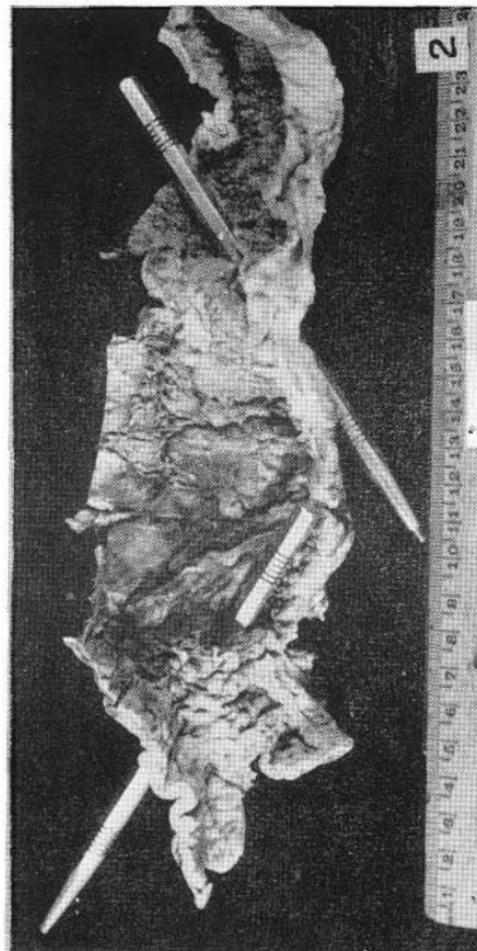
El otro niño fallecido, tenía un síndrome policarencial intenso, presentando además una hiperleucocitosis franca, fiebre discreta y anemia de grado severo. Este caso es el único de los nueve en que el laboratorio clínico reportó la presencia de *B. coli* en el examen de heces. Pese a las transfusiones, plasma y hierro administrados a este niño, su estado general no mejoró y falleció en estado caquéctico, encontrándose en la autopsia una tricocefalosis masiva, además de una colitis balantidiana extensa, en la que los cortes histológicos permitieron hacer el hallazgo de parásitos en las pequeñas venas de la submucosa (fig. 7). Pese a la invasión venosa no se encontraron lesiones hepáticas, confirmando en esta forma la opinión de otros autores (1) (4).

HANNEBORG (6), en 1933, reporta el hallazgo de una poliposis intestinal producida por *B. coli*, pero nosotros en el estudio de estos casos de autopsia no observamos ninguna formación parecida.

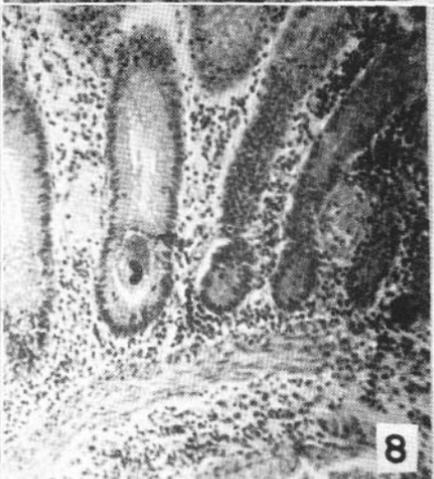
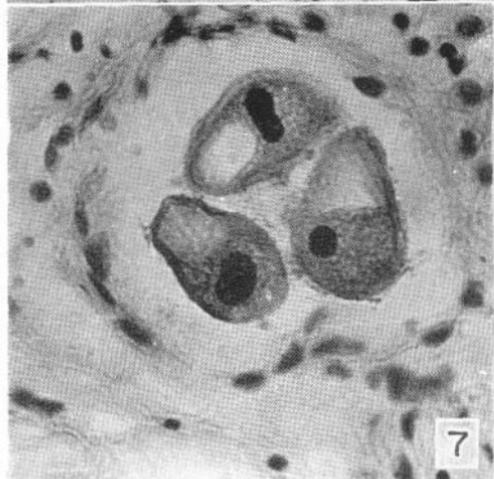
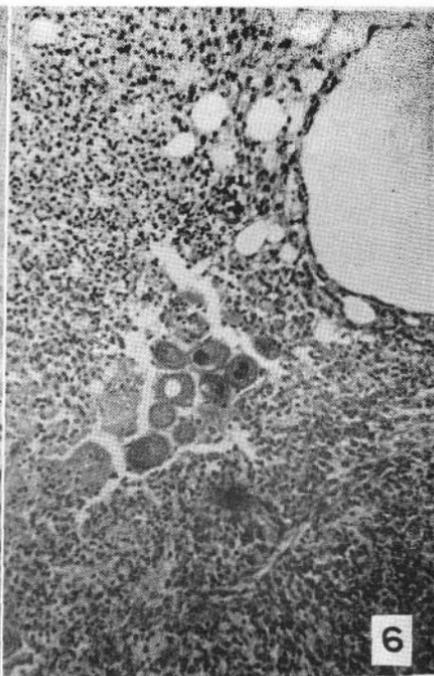
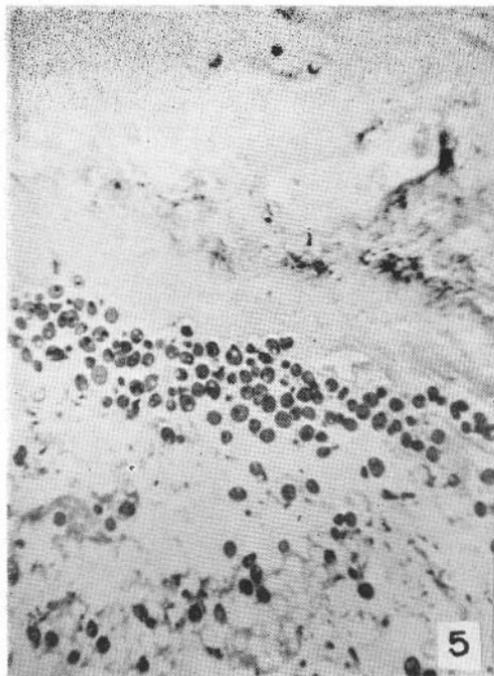
Tercer grupo:

Comprende cinco casos, y está formado por pacientes que presentaron en el estudio clínico un cuadro de apendicitis subaguda, excepto en uno que se presentó un cuadro de apendicitis aguda perforada. Se trataba en este último caso de un niño de 5 años que tuvo durante los ocho días anteriores a la operación un cuadro franco de colitis aguda, con deposiciones verdosas líquidas, dolor abdominal, fiebre, vómitos e hiperleucocitosis. Después de la operación quedó con un drenaje y tuvo una evolución muy difícil, con infección de la herida y fiebre de tipo séptico durante más de veinte días. Fue necesario el uso alternado de penicilina, estreptomycin, terramicina, cloromicetina y aureomicina para poder controlar la infección post-operatoria. Los otros cuatro casos ocurrieron en adultos y en todos había el antecedente de un leve dolor abdominal con predominio en la fosa ilíaca derecha, que llevó al médico a operar con el diagnóstico de apendicitis crónica en tres oportunidades y subaguda en una. El estudio anatomopatológico de estos apéndices mostró exteriormente ligera tumefacción en tres casos y ninguna lesión en uno. El estudio histológico de este último caso reveló que la pared era perfectamente normal,

- Fig. 1: Forma típica de *Balantidium coli* en el lumen del apéndice, en la que se puede observar con nitidez algunos detalles de su morfología como el citostoma, el macronúcleo y los cilios. (Van Giesson 420 X).
- Fig. 2: Fragmento de colon en el que puede apreciarse en las cuatro quintas partes de la derecha, necrosis casi difusa de la mucosa conservándose en parte los pliegues de la submucosa. Dos lápices de diamante indican el trayecto de perforaciones. En el quinto izquierdo de la pieza la mucosa está relativamente sana, pero tiene úlceras focales de bordes geográficos, típicas balantidianas.
- Fig. 3: Otro aspecto, en detalle, del colon de la figura anterior. La flecha indica perforación. Nótese que hay islotes de mucosa conservada en el seno de la necrosis.
- Fig. 4: Corte de la pared del colon perpendicular a la superficie de la mucosa. Pueden apreciarse en el espesor de la pared cavidades dejadas por burbujas de enfisema.



- Fig. 5: Corte del colon: en el tejido adiposo de la subserosa, infestación masiva por *B. coli* (Hematox-férrica 35X).
- Fig. 6: Otro aspecto en el que los parásitos se observan en las cercanías del tejido adiposo de la subserosa (Van Gieson 100X).
- Fig. 7: Corte de una vena de la submucosa, en cuyo lumen se aprecian tres trofozoitos de *B. coli* (Hematox-eosina 420X).
- Fig. 8: Parásito en una cripta del intestino. El epitelio está conservado (Hematox-eosina 100X).



encontrándose los parásitos en el lumen; en los otros tres casos se presentó una mucosa con pequeñas ulceraciones de tipo hemorrágico, con parásitos tanto en el lumen como en la pared del apéndice (figs. 8 y 9). La evolución post-operatoria de estos cuatro casos fue perfectamente normal; solamente cabe anotar que en uno de ellos existió asociación del proceso balantidiano con tricocefalosis.

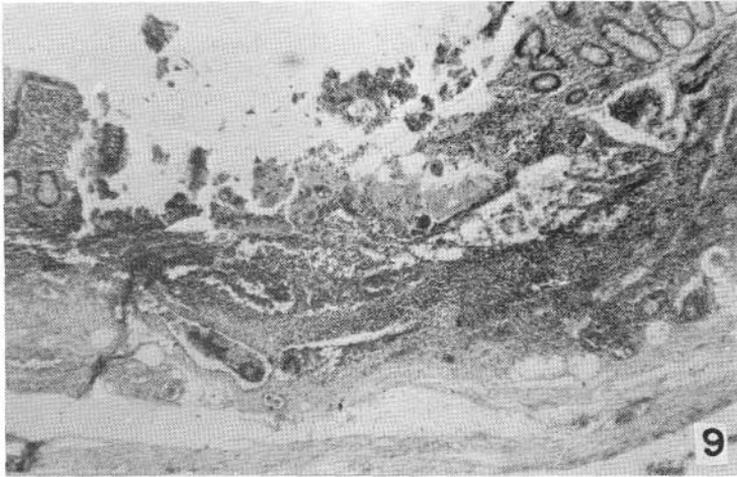


Fig. 9: Corte de una úlcera bien circunscrita, de fondo hemorrágico, que compromete casi todo el espesor de la submucosa. En la cavidad de la úlcera hay varias formas vegetativas de *B. coli* (Hematox-eosina 35X).

RESUMEN

Los AA. presentan nueve casos de balantidiosis, seis de ellos con localización apendicular, y tres en forma de colitis aguda activa.

Los casos de colitis tuvieron un cuadro agudo violento y rápidamente mortal, con perforación de la pared del colon y peritonitis, excepto en un caso.

Los procesos apendiculares fueron de evolución lenta, aunque siempre con el antecedente de dolor abdominal, que predominaba en la fosa ilíaca derecha. Solamente uno de los procesos apendiculares fue perforante y produjo un absceso periapendicular.

Ninguno de los casos de apendicitis falleció, pero uno presentó un cuadro post-operatorio muy accidentado. En dos de los casos de colitis y en uno de apendicitis existió la asociación de la balantidiosis con tricocefalosis.

Cuando no hay una complicación bacteriana, la lesión balantidiana se caracteriza por úlceras que comprometen la mucosa y la submucosa y que son predominantemente hemorrágicas.

En un caso mortal se encontraron trofozoitos de *B. coli* en el interior de una vena de la submucosa. En ningún caso se demostró lesión hepática balantidiana.

De los nueve casos, ocho procedían de la zona rural, y uno de la urbana.

Existe un caso en que solamente se trató de una persona portadora del parásito.

Se destaca la rareza de la balantidiosis humana en nuestro medio.

SUMMARY

Nine cases of human balantidiasis are presented, six of them located in the appendix, three appearing as active acute colitis.

The colitis forms were violently acute and had a rapid fatal issue, with perforation of the colon wall and peritonitis in two cases.

The appendicular cases evolved slowly, always with the antecedent of abdominal pain predominantly on the right iliac fossa. Only one of the appendicular cases showed perforation and caused a periappendicular abscess.

None of the appendicular cases was fatal, although one had a very difficult post-operative picture. In two of the cases of colitis and one of the cases of appendicitis, balantidiasis was associated with trichocephalosis.

When no bacterial complication exists, *Balantidium* lesions are characterized by ulcers affecting the mucosa and submucosa and are predominantly hemorrhagic.

In one fatal case trophozoites of *B. coli* found within one vein in the submucosa. No hepatic lesions were found in any of the cases. Of the nine cases eight came from rural areas, one from an urban zone. There is on record also a case of a carrier of *B. coli*.

The low incidence of human balantidiasis in this area is stressed.

BIBLIOGRAFIA

1. ANDERSON, W. A. D.
1948. *Pathology*. XII + 1453 pp. The C. V. Mosby Co., St. Louis
2. BEREZOVAYA, A. V.
1954. Clinical course and treatment of human balantidiosis. *Mcd. Parasit. & Parasitic Dis.*, Moscow, 3:265-267.
3. CRAIG, C. F. & E. C. FAUST
1951. *Parasitología clínica* Trad. esp. IX Ed. X + 882 pp. UTEHA, México.
4. FAUST, E. C.
1953. *Parasitic infections*. In A. Smith, *Modern medicine a guide for general practice* Paul B. Hoeber, N. Y.

5. GABALDON, A.
1930. *Nota sobre distribución de protozoos intestinales basada en el examen de 2.000 muestras.* Tesis, 44 pp. Universidad central de Venezuela
6. HANNEBORG, (ØYSTEIN)
1933. *Balantidium coli* diaré og intestinal polypose. *Norsk. Mag. f. Laegevidenskapen.* 94(6):650-659.
7. LIZANO, CECILIA & J. DE ABATE
1953. Incidencia de parásitos intestinales en los niños de la Sección de Pediatría del Hospital San Juan de Dios. *Rev. Biol. Trop.* 1(2):223-233.
8. WATTLEY, G. H.
1953. The treatment of stovarsol resistant balantidiasis with aureomycin (A case report). *Caribbean med. J.* 15(3,4):92-94.