

Absceso Hepático Producido por el Balantidium Coli

Dr. Franz Wenger*

La infestación humana con *Balantidium coli* es de observación frecuente en Venezuela.

Aunque según Walker, el *Balantidium* no produce molestias en un 80% de los casos, en otros produce colitis ulcerosa que clínica y anatomopatológicamente sólo se diferencia de la colitis amibiana por la demostración del parásito. (Areán y Koppisch, Jaffé, Lumbreras y otros).

Casos de apendicitis aguda por *Balantidium* han sido reportados por Lumbreras en el Perú y por Jaffé y Kann y Potenza y Martínez en Venezuela. Mas raramente el parásito puede pasar de la mucosa del colon al peritoneo, los ganglios mesentéricos o al ileum, según estos mismos autores.

Si el *Balantidium coli* se parece mucho a la amiba histolítica en la fisiopatología de las lesiones que producen en el intestino grueso, existen diferencias en lo que respecta a la colonización de otros órganos, particularmente el hígado, tan frecuente en la Amibiasis. Stokvis en 1884 reporta un caso de absceso

* Profesor Jefe de Cátedra de Anatomía Patológica de la Universidad del Zulia y Jefe de Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Universitario de Maracaibo.

hepático por *Balantidium coli* abierto en el pulmón, en que se confirmó la presencia del parásito en el esputo. Este mismo caso es probablemente al que se refiere Strong (1943). Guiart y Carin y Leger hablan, sin referencias, del absceso hepático balantidiano como una posibilidad y Kouri y Basnuevo mencionan además, igual que Mayer, el absceso pulmonar.

Estas referencias, tomadas del importante trabajo de Lumbreras sobre "Balantidiosis en el Perú", donde son brevemente mencionadas, me permite sospechar que la mayoría de ellas, si no todas, se refieren a la observación de Stokvis en el siglo pasado. De todos modos, el absceso hepático balantidiano parece ser muy raro y prácticamente desconocido, por lo que consideramos de interés la publicación del siguiente caso.

R.B.Q.— Venezolano, del 16 años de edad, varón y raza blanca. Ingresa al Servicio 3-4, Sala 3, cama 16 del hospital Quirúrgico y de Maternidad de Maracaibo (Historia Nº 71448), el día 26-8-57 con síntomas de abdomen agudo, siendo operado de urgencia, encontrándose una apendicitis aguda flegmonosa perforada con abundante pus en la cavidad peritoneal. El post operatorio inmediato es normal, por lo que fue dado de alta por curación cinco días después, el 31-8-57.

A los pocos días, el 5-9-57 reingresa al hospital con proceso inflamatorio a nivel de la cicatriz operatoria de la pared abdominal, con pérdida de sustancia y expulsión de exudado purulento de olor fecaloideo.

Es interesante observar que el enfermo refiere haber sufrido de diarrea después de la apendicectomía. El estado general es satisfactorio.

A los cinco días de su reingreso, el paciente experimenta dolor en el hipocondrio derecho que aumenta progresivamente en intensidad, acompañado de fiebre del tipo séptico-piohémico y leucocitosis con neutrofilia por encima del 80%.

Radioscopia y radio de tórax revelan: levantamiento y paresia del hemidiafragma derecho y aumento de tamaño del hígado. El estado general es cada vez más precario, observándose náuseas, retención de materias fecales y gases, meteorismo y contractura de la pared abdominal.

Con el diagnóstico de absceso hepático fue laparotomizado de nuevo, encontrándose: gran cantidad de exudado purulento de aspecto achocolatado en la cavidad peritoneal, asas intestinales recubiertas por membranas purulentas y aumento considerable del tamaño del lóbulo derecho del hígado que al ser punzado en su cara inferior dejó salir pus achocolatado. Se dejó un dren en la cavidad del absceso hepático, suturándose la pared.

El examen del pus peritoneal y hepático no reveló la presencia de parásitos ni bacterias.

Como tratamiento complementario se utilizaron: antibióticos, emetina en dosis total de 0.70 gr., electrolitos y transfusiones

El paciente experimenta discreta mejoría y se restablece el tránsito intestinal.

Debido al olor y aspecto fecaloideo del pus que drena por la herida, se practica estudio radiológico del aparato digestivo con bario, apreciándose perforación del colon a nivel de la flexu-

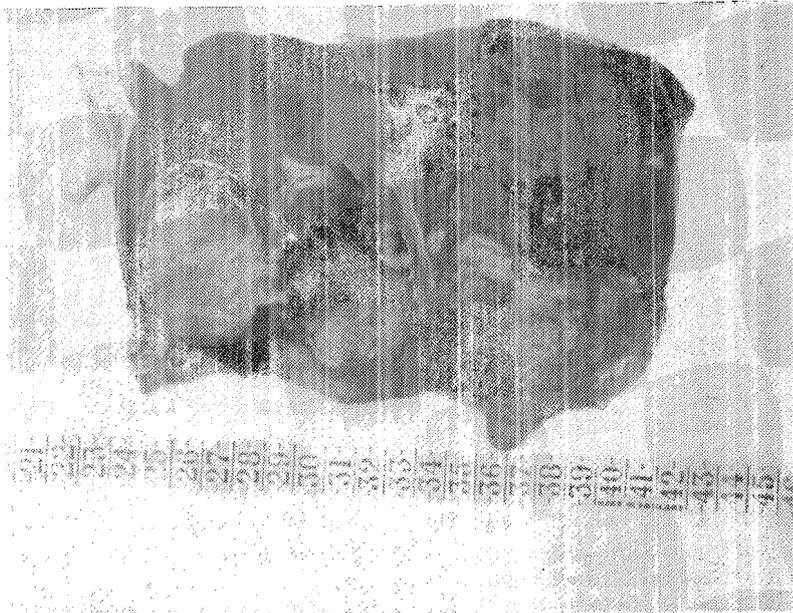


Fig. 1. Abscesos hepáticos balantidianos. Aspecto macroscópico.

ra hepática por lo que el contraste inunda la región subdiafragmática derecha. Además se observa la presencia de aire en la cavidad abdominal.

Catorce días después de la intervención, el paciente se agrava, observándose dolor intenso en hemitórax derecho acompañado de tos, disnea, expectoración hemoptoica y macidez en base derecha. Radio de tórax revela condensación pulmonar en el campo inferior derecho.

La muerte ocurre tres días después, o sea, a los 53 días de haber sido apendicectomizado.

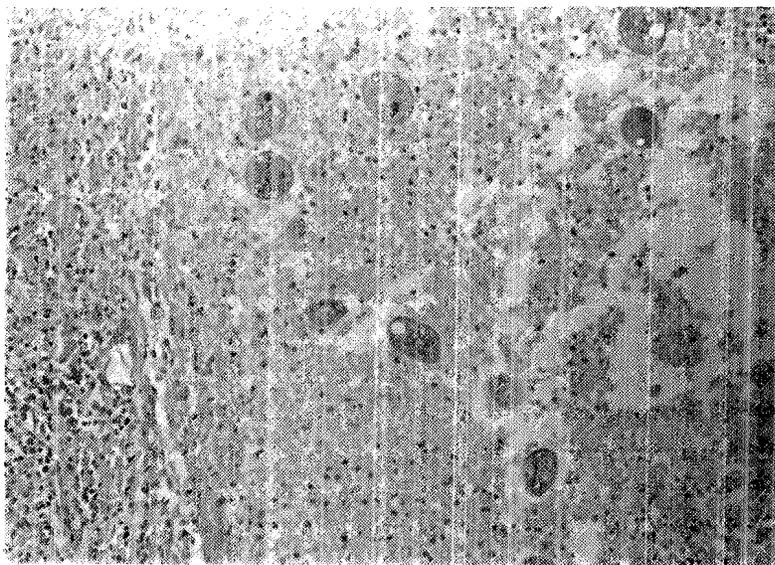


Fig. 2. Abscesos hepáticos balantidianos. Aspecto microscópico. Apréciense numerosos balantidium coli.

El estudio del apéndice mostró una inflamación flegmonosa y gangrenosa con perforación. Al examinar numerosos cortes, se encontraron algunos ejemplares de *Balantidium coli* en el contenido fecal y en el exudado purulento que cubría el sitio de la perforación. En la capa muscular externa existía un pequeño granuloma formado por histiocitos en disposición radiada; pero ni

en el granuloma ni en otras partes del tejido apendicular se vieron parásitos.

La autopsia demostró la existencia de gruesas membranas fibrino-purulentas en la cavidad peritoneal y un litro de líquido purulento de color marrón rojizo en la cavidad pleural derecha, con atelectasia del pulmón del mismo lado y formación de pequeños abscesos subpleurales.

La cúpula diafragmática derecha estaba perforada con una solución de continuidad de 2 cms. de diámetro, que conducía a una cavidad de absceso en el lóbulo hepático derecho, de 5 cms. de diámetro, de forma irregular, de contenido amarillo cremoso y de paredes necróticas. Cavidades adicionales y parecidas en el mismo lóbulo se comunicaban con el absceso descrito.

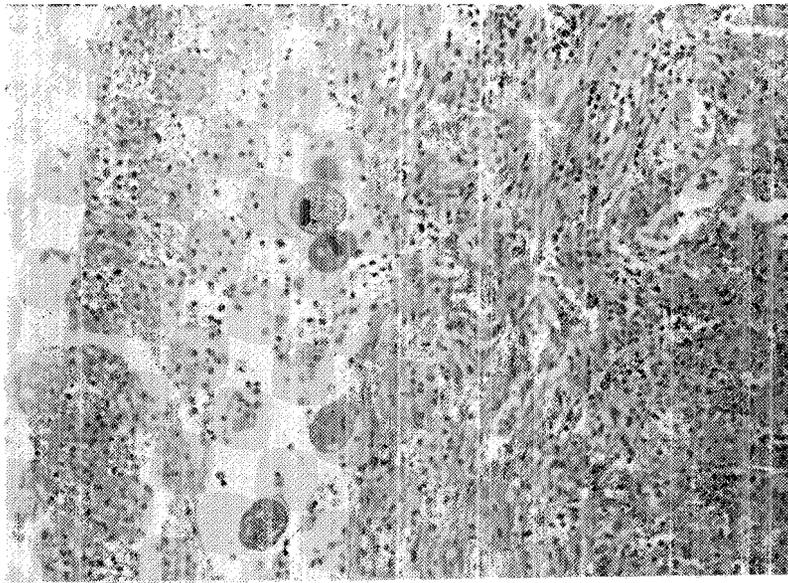


Fig. 3. Balantidium en intestino delgado.

Una segunda perforación del diafragma conducía al espacio retroperitoneal; el riñón derecho estaba cubierto de pus. En el intestino solamente se encontraron úlceras en el colon ascendente, hasta de un centímetro de diámetro, de forma irregular y

fondo necrótico. Se encontraron dos perforaciones en colon ascendente, por donde salían materias fecales.

Examen microscópico: Las úlceras del colon, con el aspecto típico de "botón de camisa", estaban formadas por tejido necrótico que corresponde a la submucosa. En general no hubo reacción inflamatoria en la zona de las úlceras, excepto en la vecindad de la submucosa y de muy poca intensidad. Ejemplares de *Balantidium coli* se vieron en el tejido necrótico y en la mucosa intacta vecina a las úlceras, en el estroma entre las glándulas y entre el epitelio y la membrana basal. También había parásitos en los vasos linfáticos del intestino delgado, que estaban muy dilatados y en el exudado fibrino-purulento que cubría la superficie peritoneal.

Los abscesos hepáticos estaban completamente rodeados por tejido necrótico, cubierto por dentro por un exudado fibrinoso, en el cual había enormes cantidades de parásitos. El parenquima hepático vecino estaba atrófico, pero los parásitos no se extendían

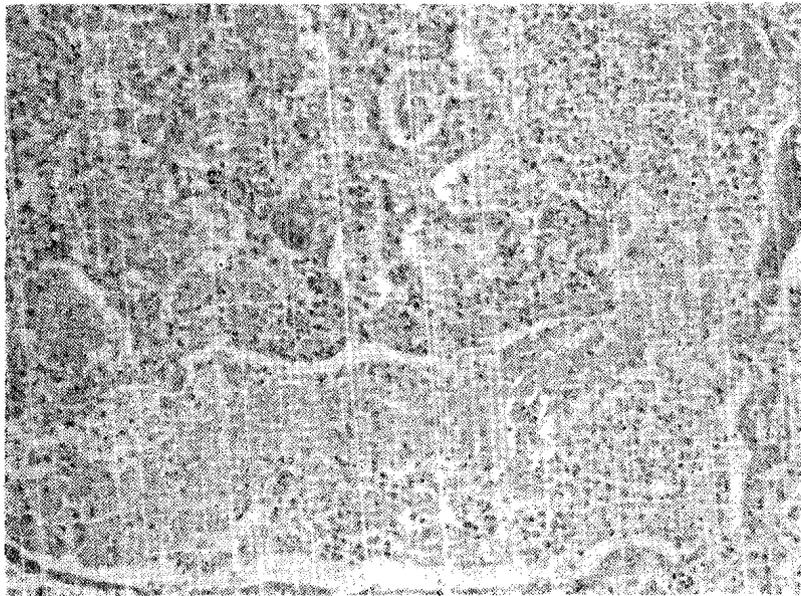


Fig. 4. Infección pulmonar balantidiana.

entre el tejido sano y en numerosos cortes nunca se vio un *Balantidium* en contacto directo con células hepáticas viables. También se notó en el hígado la ausencia de exudado celular.

En el pulmón se observó el cuadro de una pleuroneumonía, con exudado leucocitario y fibrino-purulento en la superficie pleural y en los alvéolos, con formación de pequeños abscesos; parásitos se encontraron en el parénquima vecino a los abscesos y en el exudado pleural.

En los demás órganos no se encontraron lesiones.

COMENTARIOS.— Se desconoce la forma de actuar del *Balantidium coli* en los tejidos humanos. La frecuencia de portadores sanos demuestra que generalmente el parásito no es agresivo y que posiblemente necesita de la ayuda de otros factores para hacerse patógeno (Walker, Jaffé y Kann). La necrosis en los casos de colitis balantidiana se ha explicado por la acción lítica directa de los parásitos, a semejanza con las amibas (Lumbreras), pero también por infección bacteriana necrotizante, donde los *Balantidium* sólo representarían el papel de invasores secundarios del tejido necrótico. Jaffé emitió categóricamente la opinión de que solamente después de su muerte, el *Balantidium* es tóxico para el tejido humano.

En nuestro caso, los hallazgos de la mucosa intestinal, corresponden perfectamente a las descripciones de Areán y Koppisch, Jaffé, Kann y Lumbreras, incluyendo la invasión y dilatación de los vasos sanguíneos y linfáticos.

En el absceso hepático, donde no hay comparación con otras descripciones, solamente llama la atención la perfecta semejanza con el absceso hepático amibiano, pero a diferencia de este último, quiero destacar la falta de contacto directo entre el *Balantidium coli* y el parénquima hepático sano, mientras que las amibas pueden verse entre las células hepáticas marginales del absceso.

No se puede excluir, en nuestro caso, la posibilidad de una infección secundaria bacteriana, pero de todos modos el papel etiológico primario del *Balantidium* está fuera de toda duda, no solamente en analogía con el absceso amibiano sino porque las bacterias no producen abscesos de esta índole.

El progreso rápido de la enfermedad en nuestro caso sugiere una pérdida de las defensas naturales contra el parásito, particularmente al pasar la infección al peritoneo y la pleura.

En el momento de la apendicectomía, la Balantidiasis ya debe haber existido por algún tiempo, en vista del granuloma mencionado, que es del mismo tipo del producido por otros parásitos con acúmulo de leucocitos eosinófilos en la fase inicial y reacción histiocitaria posterior. Tales granulomas han sido descritos por varios autores: Sagredo y Askanazy (oxiuros), Jaffé (huevos de schistosoma), Spitz (ascaris), Wenger (Strongyloides).

El mecanismo de invasión del hígado por el Balantidium, debe ser el mismo que se acepta para la Amiba.

RESUMEN.— Se describe un caso de absceso hepático producido por el Balantidium coli, abierto en pulmón a través del diafragma. Su morfología corresponde a la descrita en la Amibiasis. El cuadro clínico se inició 53 días antes de la muerte con una apendicitis aguda perforada de probable etiología también balantidiana. Apparentemente, ésta es la primera descripción precisa de un absceso hepático balantidiano.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Jaffé, R. Sobre el diagnóstico de la apendicitis y sobre la apendicitis parasitaria. Rev. Pol. Car. VIII, 46, 3087-3100. 1939.
- 2.— Jaffé, R. y Kann, Carlos. Sobre el Balantidium coli en el apéndice y apendicitis balantidiosas. Rev. Sudam. de Morf.-I, 1, 74-1943.
- 3.— Jaffé, R. Sobre la patogenia de las lesiones anatómo-patológicas bilharzianas. Rev. Pol. Caracas. 10, 3322-3345. 1940.
- 4.— Ash J. E. y Spitz, S. Pathology of tropical diseases, an atlas. W. B. Saunders Comp. Philadelphia 1945.
- 5.— Lumbreras Cruz, Hugo. Balantidiosis en el Perú. Rev. Méd. Peruana. Año xxv, N° 311. 463-531. Nov. 1954.
- 6.— Mayer, M. "Enfermedades de los países cálidos". Ed. Gustavo Gili, Barcelona, 1928.
- 7.— Koppish, E. y Nichols, V. La disentería balantidiana. Comunicación de cuatro casos con estudio post-mortum. The Puerto Rico Jour. of Public Health and Trop. Med., 23: 208-246, 1947.
- 8.— Kouri, P. y Basnuevo, J. "Lecciones de Parasitología y Medicina Tropical, Ed. "El Siglo xx", Muñoz Hnos., La Habana, 3: 67-72 1941.
- 9.— Strong, R. Clinical and pathological significance of Balantidium coli. Rep. Bur. of Govt. Lab. Manila, 26: 1-77, 1904.

- 10.— Walker, E. L.— Experimental balantidiosis. *Philippins J. Sc. Sec. B.*: 333-349. 1943.
- 11.— Wenger, Franz. Necrosis Eosinoflica y Seudotubérculos de Origen Parasitario en el Apéndice Vermicular. *Rev. Sudam de Morf.* Vol. VI-Fasc. I-Pág. 36-55. Junio 1948.
- 12.— Guiart, J. Garin, J. y Leger, M. "Enfermedades de los países cálidos". Ed. Salvat Editores S.A., Barcelona, 1934.
- 13.— Sagredo, N. Würmer und Wurmfortsatzentzündung. *Abeiten des Tübinger pathologischen Instituts*, 9: 225-241, 1914.
- 14.— Stokvis, B. J. Paramecium in sputa. *Nederl. tijdschr. v. geneesk.*, 1884, 20, 4-5.
- 15.— Areán, Víctor. M. y Koppish, Enrique. Balantidiasis. A. review and report of cases. *American Journal of Pathology*. Vol. XXXII, N° 6. págs. 1089-1115. nov.-dic. 1956.
- 16.— Potenza, L. y Martínez, A. Apendicitis balantidiana en un niño. *Rev. sudam. morfol.*, 1947, 5, 142-149.