

REPORTE DECASO.

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD CAUSADA POR *BALANTIDIUM COLI* EN UN PACIENTE CON DIABETES MELLITUS INSULINO DEPENDIENTE. REPORTE DE CASO.

Diego Bratta¹, Beatriz Quintero².

¹Departamento de Fisiopatología Facultad de Medicina. ²Departamento de Microbiología y Parasitología Clínicas. Facultad de Medicina Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

Resumen.

Un hombre de 57 años con el antecedente de diabetes mellitus e hipertensión arterial desarrolló una neumonía adquirida en la comunidad y como dato epidemiológico importante había estado en la playa 15 días antes. Los estudios de imagen corroboraron el diagnóstico clínico. Se realizó fibro-broncoscopia y en el análisis de las muestras tomadas se observó la presencia de trofozoitos flagelados con movimiento compatibles con *Balantidium coli* (*B. coli*). Se indicó tratamiento con Metronidazol 500 mg iv c/6 horas más trimetoprim sulfametoxazol 800/160 mg vo c/ 12 horas obteniéndose una mejoría de los síntomas y evolución satisfactoria.

Palabras claves: Neumonía por parásitos; Balantidiasis; *Balantidium coli*.

Abstract.

Community acquired pneumonia by *Balantidium coli* in a patient with insulin-dependent diabetes mellitus. Case Report.

Male patient, 57 years old, with history of diabetes mellitus and hypertension, developing pneumonia acquired in the community, as important epidemiological information he was on the beach 15 days ago. Imaging studies confirmed the clinical diagnosis. Fibro-bronchoscopy was performed and the analysis of the samples showed the presence of flagellate trophozoites with movement compatible with *Balantidium coli*. It was indicated treatment with Metronidazole 500 mg iv each 6 hours plus sulfamethoxazole trimethoprim 800/160 mg oral each 12 hours, resulting in an improvement of the patient conditions and satisfactory progress of his health.

Key Words: Pneumonia parasites; Balantidiasis; *coli*.

INTRODUCCIÓN.

El *Balantidium coli* es un protozooario ciliado que puede infestar a humanos y primates (Schuster y Ramirez-Avila 2008, Embil 1988). Está ampliamente distribuido, pero principalmente se encuentra en las zonas tropicales. Los cerdos son los principales reservorios, pero pueden ser hallados en otros animales incluyendo insectos (Schuster y Ramirez-Avila 2008, Embil 1988). La infección pulmonar por este protozooario es bastante rara, pero hay casos descritos en la literatura sobre todo en pacientes inmunocomprometidos (Anargyrou *et al.* 2003, Vasilakopoulou *et al.* 2003).

Caso Clínico.

Se trata de un paciente masculino de 57 años de edad que presentó fiebre no cuantificada, precedida de escalofríos y tos seca de una semana de evolución sin mejoría con uso de antibióticos y acompañado de disnea de esfuerzo, motivo por el cual acudió a la consulta médica. En vista de su evolución tórpida y compromiso de su estado general se decidió su ingreso. Antecedentes personales: DMID desde hace 8 años recibe insulina NPH 30 unidades en la mañana y 15 unidades en la noche, HTA desde hace 8 años bajo control con losartán potásico 50 mg VO OD, dilantrend 25 mg VO OD, ASA, simvastatina 40 mg VO OD, IM hace 8 años, niega asma, alergia a

medicamentos y/o alimentos, niega enfermedades de la glándula tiroides, niega antecedentes quirúrgicos. Antecedentes familiares: Padres fallecido por complicaciones de la DM, hermano fallecido por cáncer de pulmón, hermano fallecido por leucemia, hermano vivo con cáncer pulmonar.

Exploración funcional: niega síntomas constitucionales, niega síntomas gastrointestinales. Hábitos psicobiológicos: Tabaquismo acentuado desde la edad de 24 años hasta hace 8 años. Examen físico: TABDS: 146/61 mm Hg, FC: 106/108 x, FR: 18 x, SatO₂: 89% con FI02 0.21%, SatO₂: 96-97 % con FI02:0,36%, P02/FI02: 222 mm Hg, DA-a O₂: 100 mm Hg.

Condiciones generales regulares, afebril al tacto, hidratado, sin cianosis. Neurológico: conserva sus funciones mentales superiores, sin alteraciones de sus pares craneales. Boca húmeda, lengua móvil, cuello sin limitación para dorsi flexión, sin tumoraciones. Tiroides no visible, no palpable, pulsos carotídeos ++++/++++ sin soplos. Expansividad torácica conservada sin fase espiratoria prolongada, no hay sibilantes, MV disminuido en 1/3 medio de hemitórax derecho y VV aumentadas en 1/3 medio de hemitórax derecho. Pulsos periféricos ++++/++++ Taquifígmicos. Ruidos cardíacos rítmicos sin soplos hipo fonéticos. Abdomen no está distendido, globoso, ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible no

doloroso, sin megalias, sin signos de irritación peritoneal, puno percusión lumbar bilateral, hepática y esplénica negativas. Se ingresó con los diagnósticos de síndrome de condensación pulmonar lobar derecho: neumonía adquirida en la comunidad, trastorno V/Q, DM2, HTA estadio 2 controlada, síndrome coronario crónico.

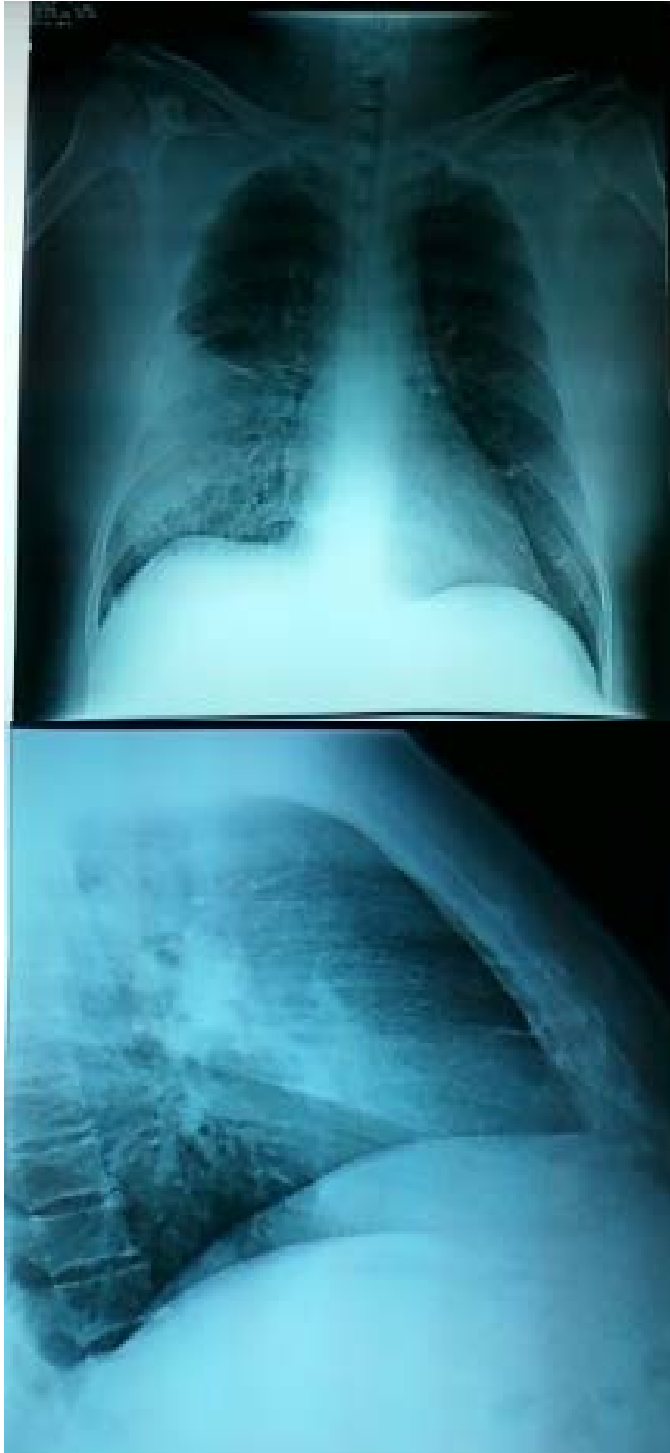


Fig. 1. Radiografía de tórax AP y lateral derecha.

Hematología completa del día de su ingreso reportó, GB: 8000, S: 56%, L: 42%, MO: 1.9%, Hb: 11.2 g/dl,

Hcto: 31.8%, plaquetas: 428.000 mm. Los resultados de química sanguínea: glicemia: 203 mg/dl; creatinina: 1.1 mg/dl, Urea: 30.6 mg/dl; sodio plasmático: 136 meq/l; potasio plasmático: 3.9 meq/l; Cloro: 102.9 meq/l; TGO: 19 U/l; TGP: 17U/L; TP: 11,6/13 segundos; TPT: 31,6/32 segundos, PCR: 12,8 mg/dl, VDRL: No reactivo, HIV tipos 1 y 2 negativos. En dos coproanálisis realizados el 2 y 3 de mayo no reportaron la presencia de formas parasitarias ni presencia de sangre o moco, únicamente presencia de levaduras en cantidad moderada. Ante la evolución tórpida del cuadro pulmonar se decidió realizar TAC de tórax y fibro-broncoscopia con toma de muestra para biopsia y estudios microbiológicos.

El estudio de Rx de tórax y TAC de tórax demostró neumonía en segmento lateral del lóbulo medio derecho, foco de condensación neumónica postero basal izquierdo. Escaso derrame pleural derecho (Figs. 1 y 2).

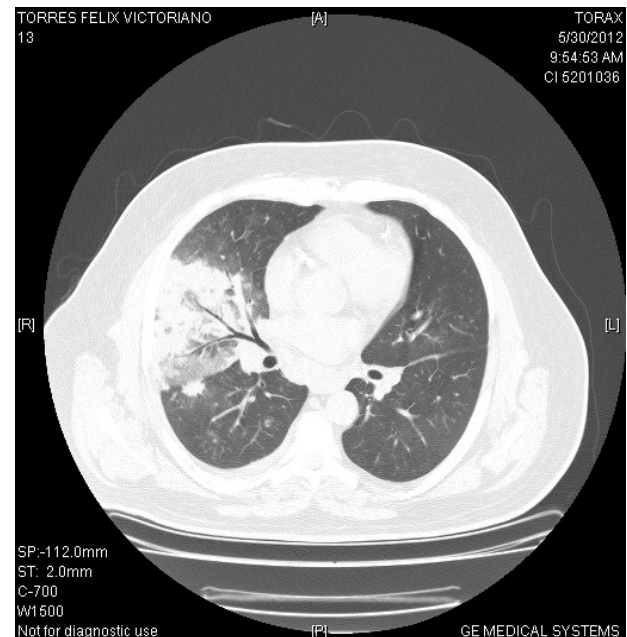


Fig. 2. Tomografía computarizada de tórax.

Se realizó fibro-broncoscopia, (Fig. 3), la cual reportó mucosa oral normal, faringe y glotis normales, cuerdas vocales de apariencia normal y movilidad conservada, tráquea de aspecto y configuración normal, al igual que la carina principal, árbol bronquial izquierdo normal, árbol bronquial derecho con moderada cantidad de secreción hialina espesa. No se evidenció obstrucción bronquial. Los resultados del lavado bronco-alveolar (BAL) y biopsias tomadas, fueron los siguiente: Examen directo: KOH, tinta china: presencia de blastoconidias sin pseudohifas; Gram: Leucocitos 2-3 x campo, ausencia de flora asociada mononucleados de 1-3 x campo; Hansel: eosinófilos PMN 1-2 x campo;

Cultivo negativo a las 72 horas de incubación; Serología para hongos. Cultivo micológico: Abundante desarrollo de *Candida albicans*; Antifungigrama: sensible a voriconazol y flucanazol; Observaciones: En el análisis directo del lavado bronco-alveolar se observaron trofozoitos flagelados con movimiento rotatorio tipo taladro compatible con *Balantidium coli* (Fig. 4).

Biopsia de lóbulo medio de pulmón derecho de fecha 1 de junio de 2012: Lesión histológica con características de neumonía crónica con presencia de nódulos de fibrina intra alveolar. Nota: el componente inflamatorio es leve con predominio de macrófagos sugestivo de proceso neumónico de resolución lenta. El tratamiento de ingreso fue ceftriaxone 2 g IV OD más azitromicina 500 mg IV OD, pero en vista de persistir disnea, glicemias elevadas y los resultados de la tomografía de tórax, se cambia el esquema a moxifloxacina 400 mg IV OD más vancomicina 1 g IV cada 12 horas. Con el informe del BAL se indicó metronidazol 500 mg IV cada 6 horas más trimetropin sulfametoxazol 800/160 mg VO cada 12 horas y fluconazol 200 mg IV, con respuesta favorable clínica y radiológica (Figs. 5 y 6).

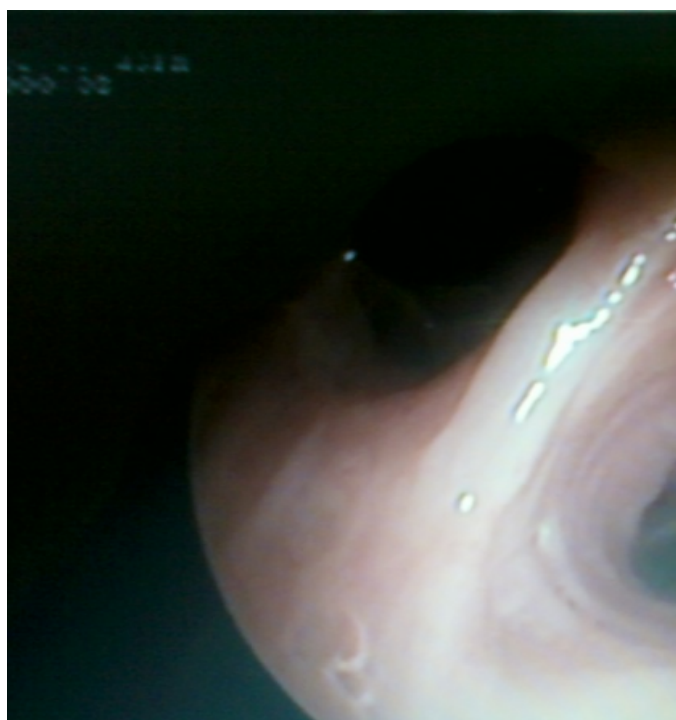


Fig. 3. Fibro-broncoscopia.



Fig. 4. *Balantidium coli*. Lavado bronco alveolar



Fig. 5. Radiografía AP de tórax.



Fig. 6. Radiografía de tórax lateral derecha
DISCUSIÓN.

El *Balantidium coli* es el protozoo más grande, con la capacidad de infestar al humano. Este parásito produce la balantidiasis, una infección zoonótica que la adquiere el hombre por vía oro-fecal de humanos y cerdos asintomáticos, siendo el agua el vehículo principal de contaminación (Schuster y Ramirez-Avila 2008, Sharma y Harding 2003).

Tanto en el humano como en el cerdo, la infestación puede ser asintomática o desarrollar un cuadro disentérico similar al desencadenado por la *Entamoeba histolytica* (Schuster y Ramirez-Avila 2008).

El ciclo de vida es simple y algunas de sus características fisiológicas revelan que puede sobrevivir en ambientes tanto aeróbicos como anaeróbicos y aun se desconoce las toxinas que produce, pero la capacidad que tiene de producir úlceras en el colon se le atribuye a la producción de hialuronidasa, enzima que desdobla el ácido hialurónico presente en las células epiteliales intestinales (Schuster y Ramirez-Avila 2008).

Se han descrito tres formas de presentaciones clínicas de la enfermedad intestinal: portador asintomático, sintomático crónico que se caracteriza por presentar eventos de diarrea de intensidad leve alternados con periodos de constipación y síntomas abdominales inespecíficos y la forma sintomática aguda que se caracteriza por la presencia de evacuaciones líquidas con sangre dolor epigástrico, pérdida de peso y deshidratación, donde un grupo puede desarrollar hemorragia intestinal severa, deshidratación y shock (Sharma y Harding 2003, Hernández *et al.* 1993, Arian 1956).

Las manifestaciones clínicas de balantidiasis extra intestinal son raras y la publicación de estos casos en la literatura no son frecuentes. En el trabajo de Sharma y Harding (2003) se reportan algunos casos de balantidiasis extra intestinal, entre ellos dos casos de peritonitis por perforación intestinal, un caso de uretritis y otro de vaginitis. Para estos autores la infección extra intestinal es secundaria a la colonización intestinal. Por su parte Arian y Kosppisch en una revisión de casos en 1956, reportaron algunos casos de balantidiasis extra intestinal. El caso 1 fue de evolución aguda que se inició como una disentería por el *B. coli* y esta paciente falleció por un cuadro de peritonitis difusa secundario a dos perforaciones en ciego y en colon sigmoidees. El segundo caso descrito, es de una niña de 4 años quien falleció y el hallazgo en la autopsia fue de 6 lesiones ulcerosas en colon y tuberculosis ganglionar y pulmonar. El tercer caso también corresponde a una balantidiasis intestinal fatal. Los otros dos casos correspondieron con apendicitis, donde el hallazgo fue la presencia de *B. coli*.

Ellos encontraron en todos los casos la presencia de desnutrición y en dos pacientes había enfermedades crónicas, tuberculosis y estado de portador de tífus. Otros autores, que se citan en este artículo mencionaron la coexistencia de otros parásitos como *Ascaris lumbricoides*, *Trichiuris trichiura*, *Strongiloides stercoralis*, junto a la balantidiasis.

En relación con la balantidiasis pulmonar también es rara la presencia de esta condición. Se reportó en Venezuela un caso de un joven de 16 años, criador de cerdos quien murió por un caso de abdomen agudo quirúrgico secundario a una perforación apendicular donde el examen histológico pulmonar reveló trofozoitos de *B. coli* alrededor de los vasos sanguíneos pulmonares e infiltración de células inflamatorias Sharma y Harding (2003). Un caso de una masa pulmonar secundaria a una infección por trofozoitos de *B. coli* junto a la presencia de *Aspergillus* sp. diagnosticada por una muestra obtenida por punción trans-torácica, el paciente mejoró su cuadro clínico con tratamiento con doxiciclina (Sharma y Harding 2003). Estos mismos autores reportaron un caso observado en Francia en 1986 en un hombre de 24 años quien presentó lesiones cavitarias en ambos ápices y el estudio microbiológico obtenido por fibro-broncoscopia arrojó como resultado la presencia de *Micobacterium tuberculosis* y *B. coli*. El paciente mejoró posterior al tratamiento indicado con drogas antituberculosas. El metronidazol fue el fármaco elegido para el tratamiento contra la balantidiasis pulmonar (Sharma y Harding 2003).

Hay otros casos reportados de balantidiasis pulmonar con compromiso pleural y todos los casos la presencia del *B. coli* fue demostrada en las autopsias y en estos casos también hubo primero compromiso intestinal, perforación intestinal. La hipótesis que tiene más fuerza es la migración del parásito a través del diafragma para luego invadir el espacio pleural y luego el parénquima pulmonar (Sharma y Harding 2003).

En nuestro caso hubo contacto con agua, tal vez, contaminada con heces que contenían quistes de *B. coli*, en una zona donde se realiza la crianza del cerdo, sin embargo en nuestro paciente no hubo síntomas gastrointestinales previos ni demostramos la presencia del protozoo en los exámenes de heces repetidos que realizamos. Existe la hipótesis que plantea la migración retrograda del parásito desde el estomago hasta las vías respiratorias y su alojamiento en el nivel del parénquima pulmonar donde la balantidiasis no genera compromiso gastrointestinal. Hay estudios de portador sano donde se ha encontrado este protozoo alojado en vías respiratorias superiores (Sharma y Harding 2003).

El otro dato de importancia es que nuestro paciente es portador de DM insulino dependiente y eso es una condición que compromete la inmunocompetencia. Una vez realizado el diagnóstico microbiológico de las muestras del lavado bronco alveolar obtenidas de la fibro-broncoscopia, se inició el tratamiento con metronidazol por vía intravenosa y el paciente tuvo mejoría satisfactoria desde el punto de vista clínico y radiológico (ver figuras 4 y 5).

La infección pulmonar por *B. coli* es una condición raramente observada en nuestro medio y, aunque no hubo compromiso gastrointestinal, la evidencia microbiológica fue contundente en el diagnóstico, lo que nos permitió ajustar la terapéutica adecuada y por consiguiente la mejoría del cuadro clínico.

REFERENCIAS.

[Anargyrou, K.](#), [Petrikos, G.L.](#), [Suller, M. T.](#) et al. 2003. Pulmonary *Balantidium coli* infection in a leukemic patient. [Am. J. Hematol.](#) 2003. 73(3):180-183.

Arean, V. M., Koppesch, E. 1956. Balantidiasis. A Review and report of Cases. [Am. J. Path.](#) 32 (6).

Embil, J. A., Embil, J. M. 1988. Gastrointestinal parasitic infections. [Can. Fam. Physician](#) 34:

[Hernández, F.](#), [Argüello, A. P.](#), [Rivera, P.](#) et al. 1993. *Balantidium coli* (Vestibuliferida: Balantidiidae): The persistence of an old problem. [Rev. Biol. Trop.](#), 41 (1): 149-151.

Schuster, F. L., Ramirez-Avila, L. 2008. Current World Status of *Balantidium coli*. [Clinical Microbiology Reviews.](#) 21 (4): 625-638.

[Sharma, S.](#), [Harding, G.](#) 2003. Necrotizing lung infection caused by the protozoan *Balantidium coli*. [Can. J. Infect. Dis.](#) 14 (3).

[Vannan, K. V.](#), [Kilani, T.](#) 2010. Emerging and established parasitic lung infestations. [Infect. Dis. Clin. N. Am.](#) 24: 579-602.

[Vasilakopoulou, A.](#), [Dimarongona, K.](#), [Samakovli, A.](#) et al. 2003. *Balantidium coli* pneumonia in an immunocompromised patient. [Scandinavian J. infectious diseases](#) 35(2):144-146.

<http://www.cdc.gov/parasites/balantidium/>

Recibido: 19 junio 2017.

Aceptado: 7 julio 2017

MedULA le invita a publicar en sus páginas, los resultados de sus investigaciones u otra información en ciencias de la salud.

MedULA. Apartado 870. Mérida. Venezuela.

medula@ula.ve

www.saber.ula.ve/medula

MedULA en Internet

Usted puede acceder y descargar todos los contenidos de la revista **MedULA**, a texto completo con figuras a todo color, desde algunas de las siguientes páginas de la Web, entre otras:

www.saber.ula.ve/medula; www.latindex.org; www.periodica.org;

www.doaj.org; www.freemedicaljournals.com; www.fj4d.com;

<http://dialnet.unirioja.es/servlet/extrev?codigo=7642>;

www.portalesmedicos.com; <http://web5.infotracc.galegroup.com>;

www.ebsco.com; www.monografias.com; www.imbiomed.com;

www.indexcopernicus.com