

BALANTIDÍASE INTESTINAL

Relato de um caso*

Ana Maria de Oliveira** Maria Helena Tavares Vilela***

RESUMO

A Balantidíase é uma doença rara em nosso meio. Na oportunidade, relatamos um caso em paciente idoso que veio a óbito, com perfuração intestinal e revisamos a literatura pertinente.

UNITERMOS: BALANTIDÍASE INTESTINAL. BALANTIDÍASE. *BALANTIDIUM COLI*.

INTRODUÇÃO

A Balantidíase é uma protozoose intestinal causada pelo *Balantidium coli*, um ciliado descrito inicialmente por Molmsten em Estocolmo, em 1857, ao examinar fezes de dois indivíduos portadores de disenteria (BARCELAR e col. (1), 1958).

A infecção humana quase sempre está associada a atividade do indivíduo no contacto com transmissores, ou seja, porcos, criadouros, trabalhadores em mata-

douros, açougueiros, que têm maior possibilidade de ingerir cistos do protozoário em bebidas e alimentos contaminados com o agente (CAMPOS (3), 1982).

AWAKIAN, 1937; BOGDANOVICH, 1955; BROWNE, 1957 e NETIK e col., 1958, têm sugerido o rato como fonte de infecção quando não há contacto com porcos (in WALZER e col. (15), 1973). As moscas têm sido implicadas como vetor mecânico da doença em humanos (KENNEDY e col. (7), 1957).

Além destes, conhece-se cerca de cinquenta hospedeiros diferentes, a maio-

* Apresentado na sessão de "Temas Livres" do XVII CONGRESSO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA TROPICAL, 1981.

** Mestranda de Medicina Tropical/IPTESP/UFG

*** Professor Assistente do Depto. de Patologia Clínica e Anatomia Patológica/FM/UFG.

ria mamíferos, capazes de albergar o *B. coli*, configurando-se verdadeira zoonose (BIAGI (2), 1970).

Os cistos do parasita se eliminam nas fezes dos reservatórios e a ingestão destes pelo homem através de alimentos e bebidas contaminados permite que se adquira a infecção (DELGADO Y GARNICA e col. (5), 1970/1971).

Conhece-se casos isolados em toda América, desde o Canadá até Argentina, bem como noutros países do mundo. Maior frequência no Equador, Nova Guiné e Porto Rico (DELGADO Y GARNICA e col. (5), 1970/1971).

A infecção pelo *B. coli* é causa pouco comum de disenteria em nosso meio, em virtude de sua incidência relativamente baixa (LIMA FILHO (8), 1967; VAL-LADA (12), 1967). No Distrito Federal dentre 74.530 exames parasitológicos de fezes, o parasita foi encontrado em 0,6% das amostras (XIMENES-NETO e col. (13), 1971).

A literatura mundial cita três surtos epidêmicos sendo dois deles em instituições de doentes mentais e outro em decorrência de um tufão. As péssimas condições de higiene e hábito de coprofagia, e a contaminação dos suprimentos de água com fezes de porcos foram implicadas como os fatores desencadeantes destes surtos, respectivamente (YOUNG (14), 1939; WALZER e col. (15), 1973).

Mais recentemente, NUTI e col., 1980, têm relatado a ocorrência de foco endêmico nas Ilhas Seychelles (Pacífico) com aproximadamente 473 casos de 1978 a 1980 (in CAMPOS (3), 1982).

O *B. coli* é o maior protozoário parasita do homem. Alimenta-se de amido

(possui enzima amidolítica), bactérias, gordura, hemácias, leucócitos e células do hospedeiro. O metabolismo pode ser aeróbio. Reproduz-se alternadamente por conjugação sexuada e divisão binária simples transversal. Apresenta-se sob duas formas: trofozoíta mede de 60 a 100 micras de comprimento por 50 a 70 micras de largura e sobrevive por 10 dias a 22°C e forma cística que mede 50 a 60 micras e sobrevive por várias semanas em condições adversas (PESSOA & MARTINS (9), 1977). Raramente se encontram cistos nas fezes do homem, mas é comum nas de porcos (CAMPOS (3), 1982).

Os trofozoítas são ovóides e na extremidade anterior, mais afilada, encontra-se o citóstoma e posteriormente o citopígio ("abertura anal"). Possui cílios e citoplasma com vacúolos contráteis e alimentares. Possui dois núcleos intimamente associados: o macronúcleo, reniforme, cora-se bem com os corantes comuns, daí ser bem visível, e o micronúcleo que não se cora (PESSOA & MARTINS (9), 1977).

Habita o intestino grosso, mucosa e submucosa, principalmente do íleo ao ceco e sigmóide. Por ação de enzimas citolíticas e ação mecânica ou na presença de lesões intestinais propícias o *B. coli* invade os tecidos, multiplica-se e dá origem a úlceras e abscessos intestinais e mesmo extra-intestinais, porém raramente ultrapassam a serosa (LIMA FILHO (8), 1967).

A presença de trofozoíta com as características acima descritas nas úlceras íleo-cecais e sigmóides (colônicas em geral) inclusive invadindo vasos, sela o diagnóstico (IGLEZIAS (6), 1980).

Conforme classificação de Swartzwelder, 1950, pode-se ter três tipos clínicos da doença: assintomático, crônico (recorrente) e agudo (disentérico). A maioria dos casos humanos, particularmente de área endêmica são um dos dois primeiros tipos clínicos (in WALZER e col. (15), 1973).

O tipo sintomático crônico recorrente, apresenta-se como um quadro de cólicas abdominais, tenesmo, diarreia intercalada com obstipação e fenômenos nervosos (SWARTZWELDER (11), 1950). Esta forma pode passar despercebida, e a dor no trajeto do colo, na fossa ilíaca direita, pode ser confundida com processos apendiculares (BARCELAR e col. (1), 1958).

A forma desintérica, aguda, pode variar de um quadro importante de dor abdominal, diarreia com fezes mucossanguinolentas, quadro pluricarenal, anorexia, adinamia até a forma fulminante pouco comum na literatura. Esses pacientes apresentam-se com quadro agudo e tóxico e não infreqüentemente com perfuração de cólon. (SWARTZWELDER (11), 1950; XIMENES-NETO e col. (13), 1971). Conforme ROJAS e col., 1971, a forma fulminante manifesta-se por diarreia aguda, desidratação, enterorragia franca e óbito em três a cinco dias (in IGLEZIAS (6), 1980).

Durante surto epidêmico de Balantidiase nas ilhas do Pacífico (Truk), a taxa de ataque foi 3,7/1.000 hab., sem distinção de sexo, raça e idade e com mortalidade de zero. Deste surto e de outros da literatura, conclui-se que o homem é muito resistente à infecção, mesmo com íntimo contacto com condições sanitárias

pobres (WALZER e col. (15), 1973; CAMPOS (3), 1982).

O número de casos na literatura, alcança umas poucas centenas se bem que o número de portadores assintomáticos possa atingir alguns milhares (CAMPOS (3), 1982).

Não se sabe completamente que fatores propiciam a infecção humana levando à morte fulminante. Cogita-se como fatores predisponentes (DELGADO Y GARNICA e col. (5), 1970/71; WALZER e col. (15), 1973; IGLEZIAS (6), 1980):

a) infecções repetidas e freqüentes permitindo ao *B. coli* adaptar-se ao homem; b) alteração da relação parasita-hospedeiro pela dieta rica em hidratos de carbono, corticoidoterapia, desnutrição, etc.; c) concomitância de parasitas intestinais; d) outras causas.

Na oportunidade relatamos mais um caso de Balantidiase intestinal fatal, cujo diagnóstico foi realizado pós-mortem:

CASO: A.S.M., masculino, 71 anos, branco, casado, lavrador, natural de Dôres do Indaiá-MG e residente em Rubiataba-Go. Admitido em Hospital do interior de Goiás com queixa de diarreia e que há cerca de quinze dias havia iniciado dor em cólica, de intensidade progressiva, localizada na região do quadrante superior esquerdo do abdomen associada a diarreia sanguinolenta, fétida, líquida, com dez a quinze evacuações/dia, além de vômitos ocasionais. Afebril: no exame físico da internação, apresentava-se em péssimo estado geral, desnutrido, desidratado 2º grau, afebril, dispnéico, palidez cutâneo-mucosa ++/4+. Aparelho cardio-

vascular com bulhas hipofonéticas rítmicas, pressão arterial 100x60 mmHg e pulso 90 ppm. Aparelho respiratório com diminuição do murmúrio vesicular em bases pulmonares e ronos esparsos. Abdome plano, difusamente doloroso, principalmente na fossa ilíaca esquerda onde havia moderada defesa.

Nos exames complementares evidenciou-se: série vermelha 3.5×10^6 hemácias/mm³, hematócrito 31,0% e hemoglobina 9,6%; série branca com $11,0 \times 10^3$ leucócitos/mm³ (B5/S58/E 0/L30/M7); Glicemia 103,0 mg%; uremia 161,0mg%; creatininemia 3,2mg%; proteínas séricas totais de 6,3g% com albumina 4,4g% e globulinas 1,9g%. Raios-X simples de abdômen mostrou distensão acentuada de intestino delgado, principalmente jejuno, gases e fezes ausentes no intestino grosso, sugerindo obstrução alta.

Evolutivamente tentado melhorar as condições gerais do paciente através de sangue e solutos fisiológicos, para reposição volêmica, porém sem sucesso. Após doze horas da internação foi submetido a laparotomia exploradora. Aberta a cavidade, encontrou-se grande quantidade de líquido fecalóide e sanguinolento, peritonite generalizada, aderências entre alças intestinais e cólon transverso com diversas perfurações de variados tamanhos e com necrose de parede ao redor destas. Foi feita limpeza cuidadosa da cavidade, debridamento e sutura em dois planos das perfurações e transversostomia no flanco direito. Parte do material foi enviado para exame anatomopatológico, o qual evidenciou em meio às ulcerações da mucosa colônica inúmeros organismos ciliados com núcleo reniforme, fagocitando

hemácias e outros pigmentos, compatíveis com *Balantidium coli*. (Figs. 1, 2, 3, 4).

No 2º dia de pós-operatório o paciente foi a óbito em anúria e coma, sem tratamento específico.

COMENTÁRIOS

O caso que ora apresentamos ilustra muito bem o quadro de Balantídiase, forma disentérica, de evolução aguda e fatal e tem como diagnóstico diferencial principal a Disenteria Amebiana.

Pode-se supor como fatores adjuvantes na evolução fulminante do caso, o retardo no diagnóstico e ausência de tratamento específico, a idade do paciente e a desnutrição protéico-calórica.

Sabe-se que nos indivíduos idosos (maiores de 60 anos) em comparação com jovens (menores de 25 anos) o número de teste intradérmico de hipersensibilidade tipo retardado positivos é significativamente menor, inclusive havendo correlação entre a mortalidade e a hiporesponsividade (ROBERTS-THOMPSON e col. (10), 1974). Por outro lado a desnutrição protéico-calórica, além de propiciar a instalação da doença por desequilibrar a relação parasita-hospedeiro, torna-se um fator agravante quando o processo já está instalado (CHANDRA (4), 1983).

Com relação ao diagnóstico, geralmente não se pensa em Balantídiase no diagnóstico diferencial de disenteria e diarreia aguda e crônica por ser rara no nosso meio (XIMENES-NETO e col. (13), 1971).

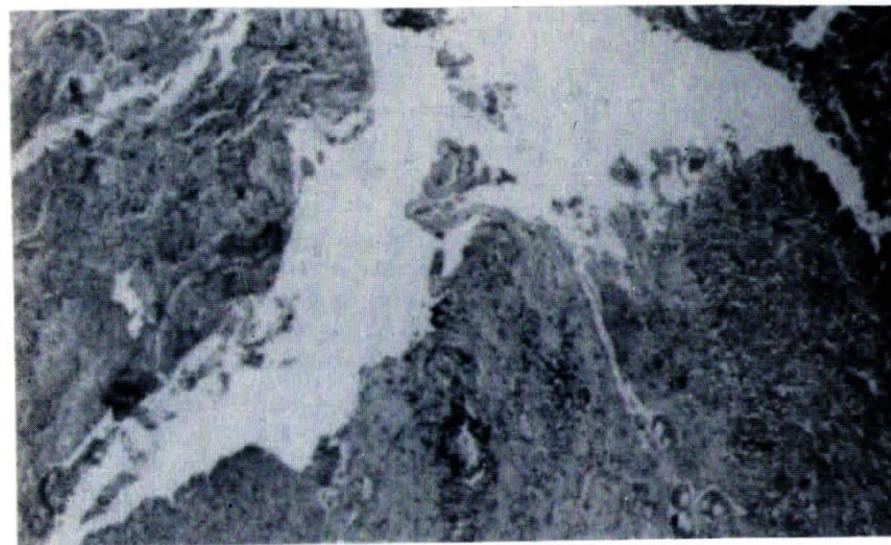


Fig. 01 – Fragmento de mucosa colônica ulcerada, apresentando em seu interior trofozoítas do *Balantidium coli*. (40 x)

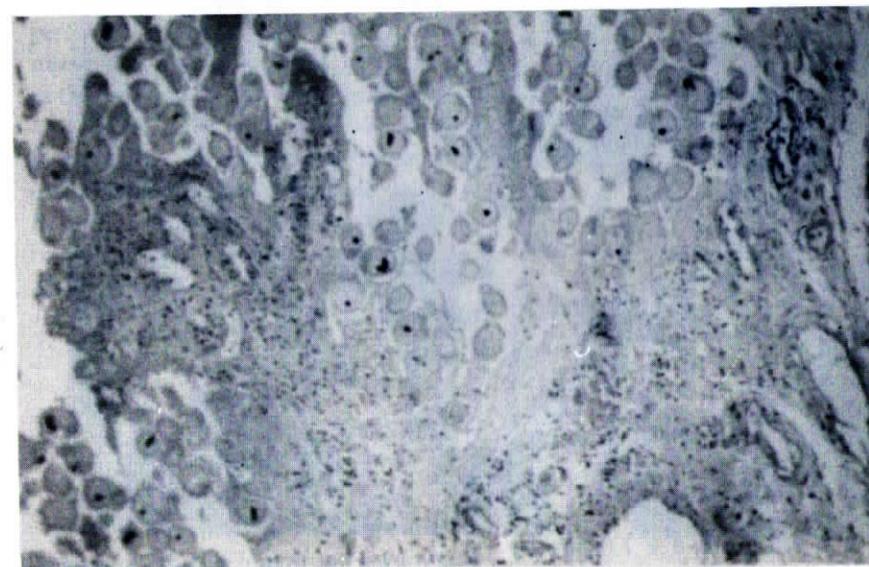


Fig. 02 – Mucosa intestinal necrótica, apresentando infiltrado inflamatório polimorfonuclear e intenso parasitismo. (50 x)

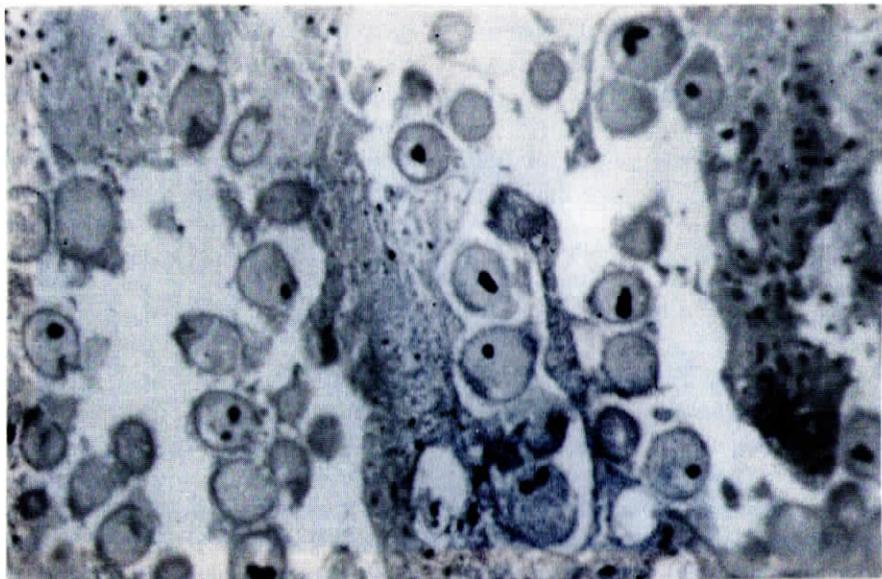


Fig. 03 - Trofozoítas do *Balantidium coli* com o típico revestimento ciliado e o macronúcleo reniforme (100 x)

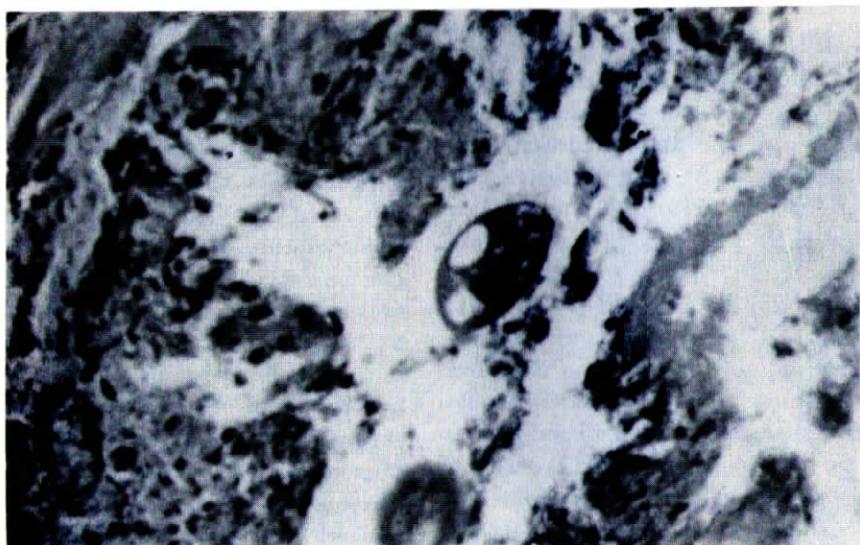


Fig. 04 - Em meio a detritos celulares necróticos e polimorfonucleares, verifica-se trofozoítas do *Balantidium coli* com citoplasma vacuolizado. Presença de hemácia fagocitada em um dos vacúolos (200 x).

O diagnóstico faz-se através do exame de fezes pelo achado de cistos ou trofozoítas característicos. Às vezes é necessário cultura de fezes em meio apropriado (PESSOA & MARTINS (9), 1977). Deve-se lembrar que a eliminação do protozoário nas fezes é intermitente.

O exame anatomopatológico (nosso caso) pode demonstrar o parasita na profundidade de ulcerações intestinais colônicas, juntamente com necrose e infiltrado inflamatório não exuberante. Também o parasita pode ser encontrado na submucosa e vasos e gânglios linfáticos (PESSOA & MARTINS (9), 1977). Estes aspectos estão bem ilustrados nas figuras 1, 2, 3 e 4.

A morte nos casos graves sobrevém por perfuração intestinal ou hemorragia maciça (DELGADO Y GARNICA e col. (5), 1970/71). No caso apresentado, as perfurações intestinais levando a peritonite e choque hipovolêmico por perda para terceiro espaço, foi causa mortis.

Ainda que muitas drogas antiamebianas como paramomicina, carbasona e oxiquinolona mostrem atividade contra o *B. coli*, a droga de escolha é tetraciclina (oxitetraciclina e clortetraciclina) (WALZER e col. (15), 1973; WHO (16), 1979).

SUMMARY

INTESTINAL BALANTIDIASIS - REPORT OF A CASE

The Balantidiasis is a rare disease among us. In this opportunity we report one case in which an old patient died and a review of the concerned literature.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. BARCELAR, P.; CARNEIRO, P.; PAES, W. Balantidiose. Arq. Bras. Med. Naval, 19: 7253-7256, 1958.
02. BIAGI, F. Unusual isolates from clinical material - *Balantidium coli*. Am. NY Acad. Sci. 174: 1023-1026, 1970.
03. CAMPOS, R. Balantídiase. In: VERONESI, R. Doenças Infecciosas e Parasitárias. 7ª ed., Ed. Guanabara Koogan Rio de Janeiro, 1982. p. 827-828.
04. CHANDRA, R. K. Nutrition, immunity and infection; present knowledge and future directions. Lancet 26: 688-691, 1983.
05. DELGADO Y GARNICA, R.; LUGO, P. B.; LEAL, R.; CLARK, R. Balantidiose en la ciudad de México. Rev. Invest. Salud Pub. 30-31, 106-112, 1970-1971.
06. IGLEZIAS, S. D. Exacerbação de Balantídiase e Estrongiloidíase em paciente com Pênfigo Folíaceo Sul-Americano na vigência de corticoterapia. Rev. Hosp. Cl. Fac. Med. São Paulo, 35: 88-90, 1980.
07. KENNEDY, C. C.; STEWART, R. C. Balantidial dysentery: A human case in Northern Ireland. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 51: 549-558, 1957.
08. LIMA FILHOS, S. Estudo clínico e terapêutico da Balantídiase. Folha Médica, 54: 963-969, 1967.
09. PESSOA, S. B.; MARTINS, A. V. *Balantidium coli*. Parasitologia Médica, 10. ed., Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1977. p. 367, 371.

10. ROBERTS-THOMPSON, I. C.; YOUNG-CHAIYD, U.; WHITTINGHAM, S.; MACKAY, I. R. Ageing, immune response and mortality. *Lancet*, 17: 368-370, 1974.
11. SWARTZWELDER, J. C. Balantidiasis. *Am. J. Dig. Dis.* 17: 173-179, 1950.
12. VALLADA, E. P. *Balantidium coli* em Itapetininga. *Hospital* 72: 821, 1967.
13. XIMENES-NETO, M.; COSTA SOBRI-NHO, V. M.; FERREIRA, D.; AVELINO, M. G. Perfuração colônica por *Balantidium coli*. *Rev. Goiana Med.* 17: 65-73, 1971.
14. YOUNG, M. D. Balantidiasis. *Jama*, 113: 580-584, 1939.
15. WALZER, P. D.; JUDSON, F. N.; MURPHY, K. B.; HEALY, G. R.; ENGLISH, D. K.; SCHULTZ, M. G. Balantidiasis outbreak in Truk. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 22: 33-41, 1973.
16. WHO/FAO. Parasitic Zoonoses. *Balantidium coli*. World Health Organization. Technical report series. WHO. Geneva 1979. p. 49-50.