

BALANTIDIOSIS*

Estudio de un Caso Anatomoclínico Masivo con Lesiones y Presencia del Parásito en el Intestino Delgado y Pleura

DR. RODOLFO CÉSPEDES **
DR. OSCAR RODRÍGUEZ **
DR. OTTO VALVERDE ***
DR. JAMES FERNÁNDEZ ****
DR. FERNANDO GONZÁLEZ U. *****
DR. JOSÉ WALTER JARA P. ***

INTRODUCCION:

La balantidiosis es en nuestro medio una enfermedad poco frecuente. En una comunicación anterior (3) dimos a conocer 9 casos recogidos en 5 años en los Servicios de Anatomía Patológica del Hospital San Juan de Dios y de la Caja Costarricense de Seguro Social. Actualmente vemos 3 a 4 casos por año. Las lesiones que generalmente encontramos corresponden a colitis ulcerativa de tendencia más hemorrágica que la amibiana, usualmente perforada, que mata por peritonitis o por deshidratación y toxemia.

Como señala Schwartzwelder (7) en clínica y en Patología la amibiasis y la balantidiosis se parecen mucho.

No tendría interés la publicación de un caso aislado más, si no fuera la circunstancia de existir en él lesiones en territorios fuera de lo común y cuya explicación obliga cuando menos a meditar en los mecanismos que hicieron posible su producción.

CASO ANATOMOCLINICO. Protocolo N° 21.599.

J. V. O. Masculino de 70 años, ingresó el 5 de junio de 1967 y falleció el 16 del mismo mes. Enviado del Hospital Regional de San Isidro de Pérez Zeledón con los antecedentes de tener una masa abdominal, compromiso del estado general, fiebre, dolor y diarrea.

En sus antecedentes sólo interesa que ha padecido malaria en varias ocasiones. Un mes antes de su ingreso empezó a presentar dolor abdominal difuso, más intenso en el flanco derecho, sin irradiaciones; simultáneamente crisis de diarrea que alternaban con estreñimiento. Hay además pérdida de apetito y de peso progresivas. En las tres semanas que precedieron al ingreso nota un crecimiento progresivo a nivel del flanco derecho donde existe una masa dolorosa; por

* Caso de la sesión anatomoclínica No. 807, Hospital San Juan de Dios.
** Servicio y Cátedra de Anatomía Patológica, Hospital San Juan de Dios y Universidad de Costa Rica.
*** Sección de Cirugía, Hospital San Juan de Dios.
**** Servicio y Cátedra de Radiología, Hospital San Juan de Dios y Universidad de Costa Rica.
***** Hospital Regional. San Isidro de Pérez Zeledón.

esta razón consultó al médico en su pueblo, quien lo refirió. Al examen físico hay temperatura de 38°C, pulso 74, respiraciones 18, presión arterial 120/70; paciente senil, pálido con facies terrosa, asténico, adelgazado. Tórax enfisematoso, campos pulmonares limpios. Cardiovascular sin alteraciones. Abdomen deprimido, doloroso en el flanco derecho, donde se palpa una masa de 4 cms. de diámetro dolorosa y de consistencia firme; hígado a 2 cms. bajo el reborde costal, de consistencia normal; tacto rectal normal. En las extremidades existe serpenteo venoso en los miembros superiores y adenopatía inguinal bilateral. Se hizo el diagnóstico de ingreso de carcinoma del colon. En las primeras notas de evolución otros médicos consignaron que la tumoración abdominal descrita es poco desplazable y plantearon la posibilidad diagnóstica de absceso para-colónico. Durante los primeros 4 días de estancia en el Hospital el paciente estuvo decaído con dolor abdominal y rectal, así como diarrea intensa, luego los síntomas mejoraron por 5 días, y al noveno día de estancia la diarrea se hizo muy intensa y se tornó sanguinolenta. En los días 10 y 11 de su evolución el médico consignó: diarrea acentuada, mirada vaga, dificultad para articulación del lenguaje y paulatina agravación, con estado de semi-inconsciencia, pulso débil y rápido, ruidos cardíacos casi incontables y poco después falleció.

Durante los 11 días de evolución tuvo fiebre entre 37.4 y 39.5. Fue tratado con sulfasuxidina, terramicina, hidratación parenteral y una transfusión de 500 ml. de sangre.

Exámenes de laboratorio: tiempo de sangrado 1 minuto; de coagulación 7 minutos. Grupo O, Rh positivo. Recuento de leucocitos 4,520 con uno en banda, 70 segmentados, 28 linfocitos y un monocito. Hemoglobina 7,2 gr. Hematocrito 27 cc%. Anisocitosis e hipocromía. Tiempo de protrombina 94%. Proteinemia total 6.4 gs%, con albúmina 3.7, globulinas 2,7; relación A/G 1.3. Fosfatasa alcalina 1.4 U.B.; fósforo inorgánico 3.7 mgs%; Bilirrubina total 0.3 mgs%. Transaminasa S.G.P.: 28 H. Hanger +, timol negativo. Sangre oculta en heces +++ el 12 de junio y el 13 de junio ++. Heces: tricocéfalos el 6 de junio y tricocéfalos y trofozoitos de *Balantidium coli* el 14 de junio. Los estudios radiológicos dieron: el 6 de junio en tórax se aprecia escleroenfisema pulmonar. No hay imágenes metastásicas; existe discreta obliteración de senos costodiafragmáticos por un proceso pleural (F 1. A.) En la placa simple de abdomen (F 1. B), hay dilatación de las asas intestinales especialmente en el ángulo esplénico; no existe reacción peritoneal ni se aprecia organomegalia. Una semana después el estudio de colon por enema mostró aire libre en cavidad peritoneal (F 1 C y D). Lo que hace deducir la existencia de perforación de una víscera hueca. Se aprecia también alteración en los pliegues en todo el trayecto del colon con dilatación anormal especialmente a nivel del transversal y ascendente. Hay un contorno irregular en el ascendente que es producido por ulceraciones de la mucosa. Es posible apreciar pequeñas burbujas de gas en la pared del colon. El esófago y el estómago no presentaron lesiones, lo mismo que el bulbo duodenal y resto del duodeno.

DISCUSION:

Radiólogo: observa que en el curso de 6 días se produjo una reacción peritoneal con gran dilatación del intestino grueso y un neumoperitoneo que no existía 6 días antes. No ve tumor y sí cree que existe una úlcera del ciego, cuyo contorno es deshilachado, no apreciándose pliegues ni austras.

Hay una perforación porque existe gas en el peritoneo.

Cardiólogo: el electrocardiograma revela un discreto crecimiento de cavidades izquierdas.

Cirujano: la temperatura de 39° con pulso de 74 equivale a una disociación que en presencia de una leucopenia de 4.500 y mal estado general, hace pensar en una salmonelosis. Es difícil diferenciar entre una balantidiosis y una amibiasis; ésta es mucho más frecuente en Costa Rica, pero no hay parásitos en el examen de heces.

Internista: la curva térmica no es de una salmonelosis.

Gastroenterólogo: cree que a veces pueden coexistir la amibiasis y la balantidiosis.

Patólogo: eso nunca lo hemos visto en las autopsias.

COMENTARIO:

Debemos discutir el caso de un paciente de 70 años del cual no conocemos ningún antecedente. Un mes y medio antes de su muerte su padecimiento se inicia. Este consistió esencialmente en deterioro de su estado general, diarrea sanguinolenta, fiebre y tumoración abdominal.

Desafortunadamente los datos anotados en el expediente no abundan más estos síntomas y signos físicos. De la tumoración únicamente sabemos que es poco desplazable y que es dolorosa; los médicos del servicio donde estuvo internado me informaron que no se trataba de una tumoración de 3 ó 4 cms. sino más bien de gran plastrón en el flanco derecho y que había signos inflamatorios en este sitio. Las características de dolor espontáneo que presentaba no se describen; de acuerdo con las anotaciones de las enfermeras el paciente presentaba tenesmo rectal.

En resumen, el paciente tenía un cuadro disentérico severo y un plastrón inflamatorio en el lado derecho del abdomen.

De los exámenes de laboratorio únicamente son significativos la anemia hipocrómica que bien puede corresponder a pérdida sanguínea de larga duración, como tener un origen nutricional y la parasitosis intestinal por tricocéfalos y *Balantidium coli*; presentaba sangre oculta en heces, pero las enfermeras pudieron apreciar sangre macroscópica en las heces.

La leucopenia no es infrecuente encontrarla en pacientes ancianos con padecimientos graves aún de origen inflamatorio. Hubbell (citado por Bockus) (1) afirma que el 30% de los ancianos con cuadro de apendicitis aguda tienen cuenta leucocitaria normal.

Las radiografías nos proporcionan datos muy importantes: hay signos definitivos de peritonitis localizada y en las últimas placas de un proceso generalizado; el ciego y el colon ascendente aparecen muy deformados pero el estudio no permite orientar el diagnóstico hacia un padecimiento determinado; son claros los signos de perforación de una víscera hueca en el lado derecho del abdomen participando íntimamente con el proceso que afecta el colon derecho.

Así que, debemos localizar el padecimiento a la región iliocecal y colon derecho; los datos son suficientes para suponer que el paciente tuvo una perforación de este segmento de intestino con peritonitis localizada y formación de un absceso paracolónico, es posible que el proceso infeccioso se difundiera posteriormente ocasionando la muerte del paciente. Nos queda por dilucidar la etiología de esta perforación.

Descontando las causas traumáticas, el colon derecho puede perforarse por procesos que afecten directamente la pared intestinal en el sitio de la perforación,

o por distensión de este segmento ocasionada por una obstrucción en la porción distal. El paciente no era portador de un cuadro oclusivo y las radiografías tampoco lo demuestran.

Las dos causas más frecuentes de perforación son la diverticulitis y el carcinoma. Weinberg (citado por Nasio (6)) en 1400 autopsias encontró 19 perforaciones agudas del colon, de estas 10 eran por diverticulitis, 6 por carcinoma y 3 por otras causas. Aunque la diverticulosis es la causa más frecuente y aunque los divertículos pueden existir en cualquier lugar del intestino lo más frecuente es que afecten el colon izquierdo, según Bockus (1) los divertículos aparecen en la mitad derecha del colon únicamente el 1%. En nuestro caso no hay ninguna evidencia de divertículos en el colon izquierdo por lo que descartamos esta posibilidad.

El carcinoma se presenta con frecuencia a esta edad y es una causa frecuente de perforación, los estudios radiográficos no permiten descartarlo ni afirmarlo. La historia clínica es compatible con este padecimiento, el paciente tenía sangre en las heces, tenía episodios diarreicos alternando con períodos de estreñimiento y tenía deterioro del estado general y tumoración en el lado derecho del abdomen. Desgraciadamente no conocemos el estado del paciente antes de un mes a la fecha de su ingreso y aunque es posible que la anemia hipocrómica que se le demostró traduzca una pérdida sanguínea prolongada, el cuadro clínico tal y como se relata corresponde más bien a un padecimiento agudo de origen infeccioso desde su inicio.

La apendicitis aguda aunque frecuentemente causa perforación y absceso, principalmente en pacientes ancianos, no es frecuente que se asocie con cuadros disintéricos; cursa generalmente con constipación y rara vez con diarrea. La apendicitis es rara en pacientes mayores de 60 años (1 a 2% de los casos en todas las edades según Bockus). Únicamente tenemos a favor de este padecimiento el hecho de que en pacientes ancianos los cuadros son generalmente atípicos.

La tuberculosis suele localizarse en la región iliocecal, puede dar formación a una masa palpable en este sitio y puede perforarse, pero generalmente se asocia a tuberculosis pulmonar activa y suele seguir un curso crónico. En nuestro caso no hay ninguna evidencia de tuberculosis.

La colitis ulcerosa inespecífica es una entidad rara en nuestro medio, es típicamente una enfermedad crónica que afecta principalmente a adultos jóvenes pero puede presentarse en forma de colitis aguda fulminante, en el 20% de los casos según Christopher (5) con diarrea aguda y evacuaciones sanguinolentas, dolor abdominal, pérdida de peso y fiebre; entre sus complicaciones está la dilatación aguda y la perforación; puede localizarse en el lado derecho pero es más frecuente en el recto y la mitad izquierda del colon; los signos radiográficos son bastante típicos.

Me quedan por analizar las enfermedades parasitarias. El paciente era portador de *Trichuris trichura* y *Balantidium coli*. Los tricocéfalos viven sobre todo en el ciego y apéndice aunque pueden extenderse por todo el colon; al fijarse en la mucosa pueden abrir la puerta a la infección por piógenos con procesos inflamatorios subsiguientes, agudos o crónicos.

La amibiasis y balantidiasis son indistinguibles clínicamente en sus manifestaciones agudas y encajan perfectamente con el cuadro que presentó este paciente.

La amibiasis puede existir como infección localizada, con los síntomas típicos de disentería; puede existir también como un granuloma localizado que afecta comúnmente al ciego. En los casos graves produce úlceras en todo el colon, a veces

en el ileon terminal; cuando el proceso es focal las lesiones suelen encontrarse en ciego y colon ascendente. Hay por lo general antecedentes de trastornos gastrointestinales pero a veces éstos son tan ligeros que sólo se descubren por interrogatorio cuidadoso. Los datos radiográficos son más frecuentes en el ciego, que aparece irregular, estrecho y alterado en la forma, por edema y espasmo, según Cecil (2). Entre las complicaciones se encuentra la perforación, ésta ocurre, según Bockus, en el ciego en el 50% de los casos y en el sigmoide en el 30%. Céspedes (4) en 40 casos de pacientes fallecidos por amibiasis encontró 7 de perforación intestinal (21,5%). El hecho de que no apareciera el parásito en las heces no invalida el diagnóstico ya que es frecuente que éste ocurra principalmente cuando las muestras no se tratan en forma adecuada.

La balantidiosis afecta principalmente el ciego y parte del intestino grueso, menos comúnmente el intestino delgado a nivel de la válvula ileocecal. Los trofozoitos invaden la mucosa, submucosa y muscular, constituyen pequeños abscesos y es posible la perforación intestinal. El cuadro clínico puede variar desde una colitis ligera hasta la disentería aguda. Las infecciones mortales causan ulceración difusa múltiple y extensa, gangrena y perforación. El diagnóstico diferencial con la amibiasis se establece descubriendo los trofozoitos o quistes en las heces. A favor de este padecimiento tenemos que en las heces de nuestro paciente se descubrió la presencia de *Balantidium coli*.

Por lo tanto, creo que nuestro paciente era portador de una afección del colon ascendente y región ileo-cecal, que le ocasionó necrosis y perforación con peritonitis localizada y después difusa, seguida por sepsis generalizada y desequilibrio hidroelectrolítico severo.

Como causas etiológicas propongo:

- 1) Balantidiosis
- 2) Amibiasis
- 3) No puedo descartar apendicitis y cáncer según lo que he apuntado anteriormente.

AUTOPSIA 21.599.

Cadáver senil que mide 1.70 m y pesa 74 kilos. En la cavidad pleural derecha hay 80 cc. de exudado purulento y la serosa aparece deslustrada; el estudio histológico revela exudado fibrinopurulento con presencia de regular cantidad de trofozoitos de *Balantidium coli* entre las mallas de fibrina (F. 2 - A - B). También fue posible identificar parásitos en algunos alveolos cercanos e incluso un parásito deformado dentro de un conducto alveolar; (F. 2 - C - D) no se aprecia reacción inflamatoria del parénquima. Existe enfisema centrolobulillar en los lóbulos superiores. Pulmón derecho 500 grs., izquierdo 300 grs. Corazón 320 grs. con hipertrofia y dilatación discreta de cavidades derechas, hipertrofia discreta de ventrículo izquierdo. Examen histológico: pequeños focos aislados de esclerosis. Cavidad abdominal: hay pseudo membranas fibrinopurulentas entre las asas intestinales. La mucosa del intestino delgado tiene edema discreto; los últimos 50 cms. del ileon son necróticos con aspecto hemorrágico de la mucosa (F. 4 - C - D) pero a este nivel la serosa no aparenta lesiones. La mucosa del colon en totalidad tiene aspecto necrótico hemorrágico (F. 3 - A) y se desprende a jirones, tiene olor fétido y en algunas áreas presenta microburbujas. Hay 8 tricocéfalos en el ciego. La serosa del intestino grueso tiene múltiples placas purulentas más abundantes en el ángulo esplénico donde se produce adherencia con el epiplón y se forma una masa de 10 cms. de diámetro. A nivel del ciego hay también un plastrón con

fibrina y pus que incluye el apéndice. El corte de la pared intestinal permite apreciar burbujas de gas. El estudio histológico muestra necrosis y ulceración de la mucosa y submucosa con predominio hemorrágico y presencia de abundantísimos trofozoitos de *Balantidium coli* en las úlceras, en los intersticios tisulares, dentro de vasos sanguíneos y linfáticos (F. 3 B-C-D-E-F). También se forman acúmulos de parásitos que parecen ocupar los intersticios, formando pseudo-cavidades (F. 3 -D). Pudiera ser éste el mecanismo de formación de algunos espacios vacíos que aparecen en los cortes histológicos, tal vez porque en el proceso de técnica histológica los *Balantidium* sean barridos de la cavidad (F. 4 - A - B). En la submucosa se forman grupos de cavidades vacías, a veces en relación con tejido necrótico. Es posible identificar parásitos en todo el espesor de la pared e incluso en la subserosa. En la zona de intestino delgado necrótico es posible identificar algunos trofozoitos de *Balantidium coli*, en el corion (F. 4 - E. F.). Hígado: pesa 1.600 grs. y está envuelto en una pseudo-membrana de fibrina y pus (F. 5-A); en el espacio subfrénico hay exudado fibrino-purulento. El examen histológico muestra pequeños focos inflamatorios intersticiales, sin presencia de parásitos (F. 5 -B-C). Vías biliares extrahepáticas sin alteraciones. Bazo: 150 grs. Aspecto barroso. Riñones 150 grs. derecho, izquierdo 160 grs., turbios. Resto de la autopsia sin importancia.

Hay en síntesis una Balantidiosis masiva de todo el colon con varias perforaciones y peritonitis. La necrosis de la porción terminal del ileon no tiene una explicación satisfactoria, aún cuando hay parásitos en el corion y submucosa ileal, no pareciera que ellos sean los responsables de la necrosis, ya que están en escasa cantidad y situados en los intersticios y no dentro de los vasos como se ven en el colon. Hay además parásitos en la pelura, con evidente reacción inflamatoria de la serosa que produjo exudado fibrino-purulento. Esta lesión es la primera vez que la vemos en más de 20 casos de Balantidiosis. La vía de llegada de los parásitos a la pleura no es clara, pudiera ser que el exudado peritoneal pasara por un pequeño hiato a la cavidad pleural derecha o que ganando la vía linfática como se demostró en la submucosa del colon, hubieran podido llegar hasta la pleura. Llama la atención que hay evidente reacción inflamatoria frente a los parásitos en la serosa y no la hay en los pocos alvéolos pulmonares que también contienen parásitos.

COMENTARIO:

Se revisa un caso mortal de Balantidiosis que tiene como características originales la producción de lesiones con presencia del parásito en la mucosa del intestino delgado y en la pleura basal del lado derecho. Hay una diferencia entre las lesiones del intestino delgado y grueso: ambas tienen necrosis hemorrágica de la mucosa y formación de pequeños espacios intersticiales que aparecen generalmente vacíos; pero el número de trofozoitos es muchísimo mayor en el intestino grueso donde se forman verdaderos acúmulos de parásitos, tanto dentro de los vasos sanguíneos y linfáticos, como en espacios fraguados en el intersticio. En el intestino delgado en cambio sólo fue posible identificar uno que otro parásito en la superficie de la mucosa y con mucha dificultad se pudo encontrar algún trofozoito en el corion; la severidad de la necrosis de la mucosa en el intestino delgado, no tiene una explicación morfológica satisfactoria; no hay lesiones de los vasos mesentéricos y sólo podemos dejar un interrogante planteado a este respecto. En cuanto a la lesión pleural no cabe duda de que el exudado fibrino-purulento es la consecuencia de la presencia de *B. coli* a ese nivel; los parásitos aparecen mezclados con las bandas de fibrina y conservan bastante bien su morfología, de modo

que se puede suponer que estaban vivos en el momento de ser fijado el tejido. Unos pocos parásitos aparecen dentro de alvéolos pulmonares, sin que se produjera reacción inflamatoria. La vía de llegada de los parásitos a la pleura podría ser a través de un hiato diafragmático, o la linfática, sin embargo esto no pudo establecerse con seguridad, pese a que se demuestra la presencia de trofozoitos dentro de vasos linfáticos de la submucosa intestinal.

RESUMEN :

Se presenta un nuevo caso de balantidiosis mortal en un hombre de 70 años, que simuló en clínica un cáncer del colon.

Se demuestra la existencia de lesiones con presencia del parásito en el ileon terminal, pleura y pulmón.

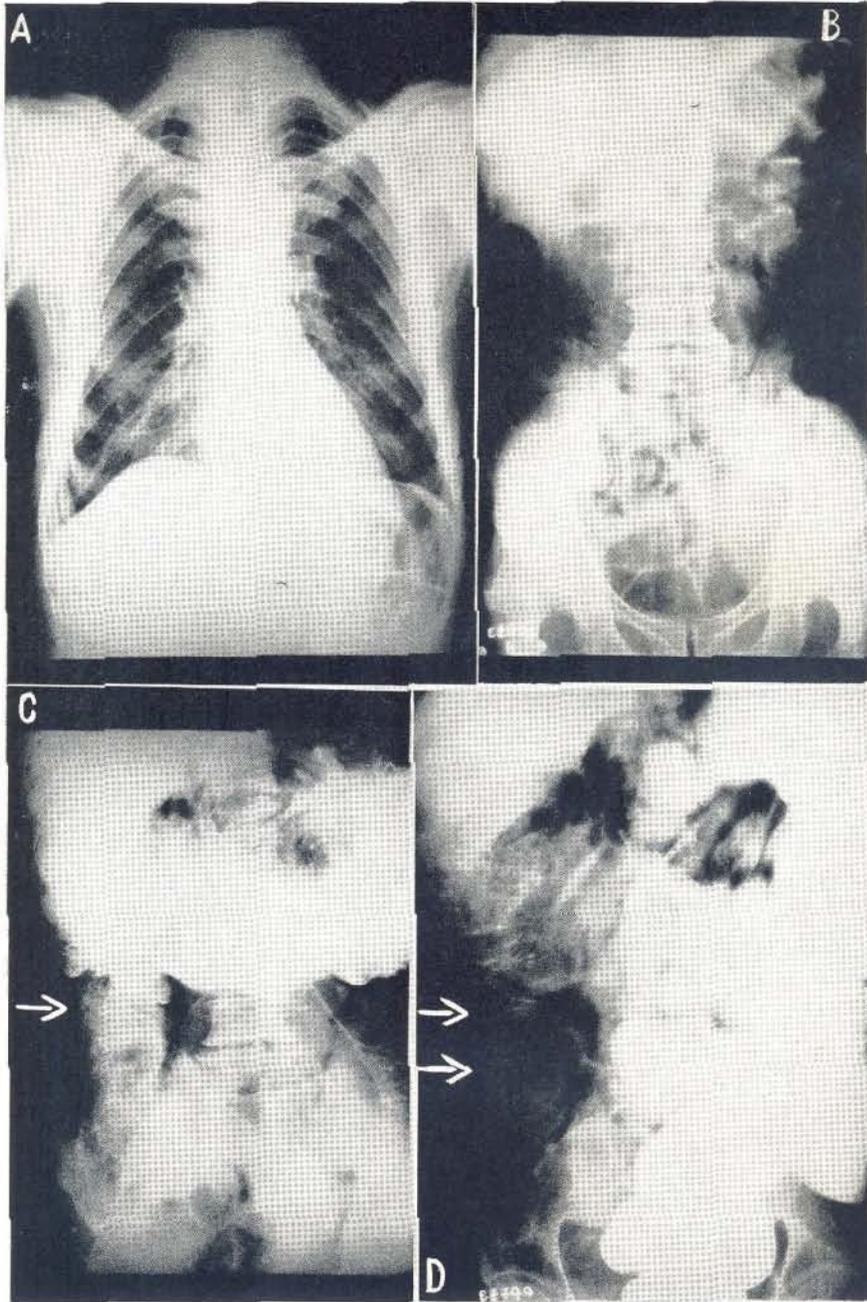
SUMMARY :

A fatal case of balantidiasis is reported in a 70 year old man, mimicking carcinoma of the colon clinically. Besides colitis, lesions with demonstrable parasites were found in terminal ileon, pleura and lungs.

BIBLIOGRAFIA :

- 1.—BOCKUS H. L.
Gastroenterology. Vol. II 2a. Ed. + 1241. W. B. Saunders Co. 1964.
- 2.—CECIL R. L. AND LOEB R.
Tratado de Medicina Interna X edición Tomo I; XII + 734.
Editorial Interamericana, México 1960.
- 3.—CÉSPEDES R. Y MORERA P.
Balantidiosis Rev. Biol. Trop. 3 (2) 161-170; 1955.
- 4.—CÉSPEDES R.
Amibiasis II. Experiencia anatomopatológica.
Estudio de 3220 autopsias.
Acta Médica Costarricense 1 (3) 185-208; 1958.
- 5.—CHRISTOPHER.
Tratado de Patología quirúrgica. VIII Ed. Tomo I; VII + 792
Editorial Interamericana, México; 1965.
- 6.—NASIO J.
Tratado de gastroenterología. Tomo II; XV + 882
Salvat Editores S. A. Barcelona.
- 7.—SWARTZWELDER J. C. Balantidiasis.
The American Journal of digestive diseases. 17; 6; 173-179; 1950.

- Foto 1 A Tórax: muestra discreta obliteración de seno: costodiafragmáticos por un proceso pleural. Sombra cardioaórtica de diámetros normales y campos pulmonares no muestran lesión activa.
- B Placa simple de abdomen que muestra dilatación de asas intestinales, en ángulo esplénico sobre todo. No hay reacción peritoneal. No hay organomegalia.
- C. D. Colon por enema: alteración de pliegues en todo el trayecto del colon, con dilatación anormal sobre todo del transverso y ascendente. Con contorno irregular del colon ascendente dado por ulceraciones de la mucosa. Hay además aire libre en cavidad peritoneal a ese nivel, lo que indica perforación de víscera hueca. Además se aprecian pequeñas burbujas de gas que se encuentran en la pared del colon.



- Foto 2 A Pulmón cuya pleura, en la mitad inferior muestra depósitos de exudado fibrinoso entre cuyas mallas se ven nueve trofozoitos de *Balantidium coli*. Los alvéolos pulmonares vecinos están bien aereados.
- B Detalle de A que permite ver un grupo de parásitos en el exudado pleural.
- C Pulmón que permite apreciar dentro de un conducto alveolar un trofozoito de *Balantidium coli*, deformado; se reconoce una gran vacuola clara en el citoplasma del parásito (flecha).
- D Corte de pulmón que muestra en el lumen de un alvéolo un trofozoito de *Balantidium coli*. No hay reacción inflamatoria.

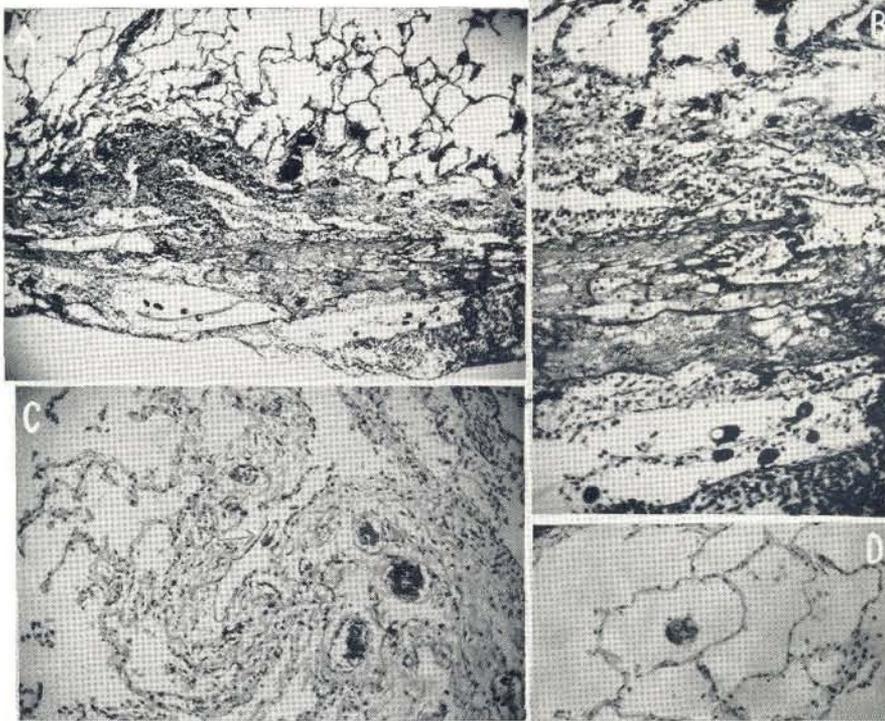


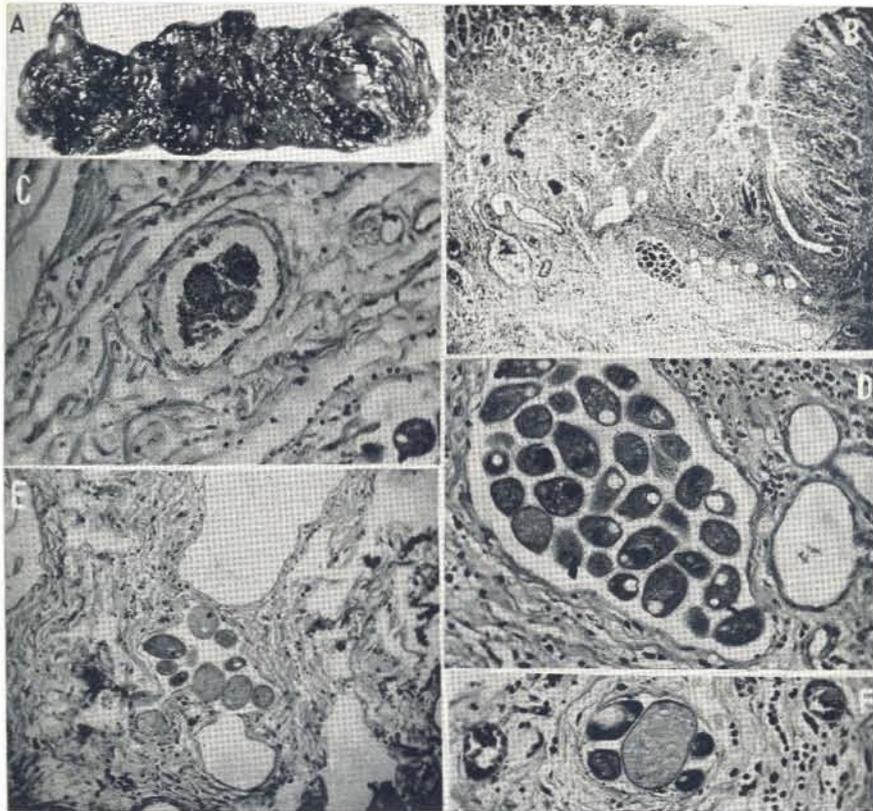
Foto 3 A. Colon que muestra áreas necrótico-hemorrágicas.

B Colon que permite apreciar ulceración de la mucosa; en la submucosa hay varias cavidades vacías y una cavidad mayor repleta de trofozoitos de *Balantidium coli*; otros parásitos se ven aislados en los intersticios.

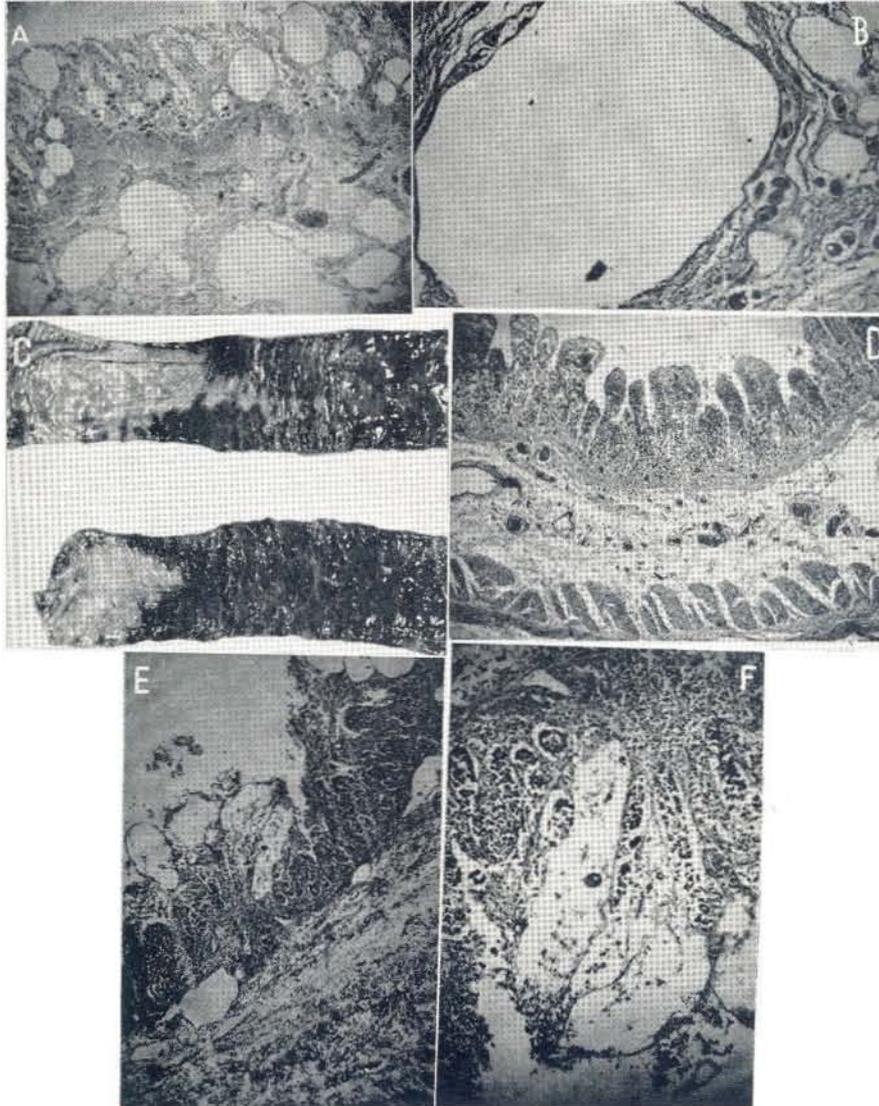
C Vaso sanguíneo en cuyo interior hay tres *Balantidium coli*; los eritrocitos se aglutinan junto a los parásitos.

D Detalle de B que permite apreciar cómo la cavidad que contiene los parásitos carece de endotelio.

E y F Vasos linfáticos de la submucosa conteniendo trofozoitos de *Balantidium coli*.



- Foto 4 A Mucosa del colon que muestra numerosas cavidades vacías y en los intersticios, múltiples trofozoitos de *Balantidium-coli*.
- B Detalle de una gran cavidad vacía, sin endotelio; el tamaño de los parásitos situados en la vecindad permite deducir la dimensión del espacio vacío.
- C Porción terminal del ileon con áreas de necrosis hemorrágica.
- D Intestino delgado: ileon. Puede apreciarse en las vellosidades la caída del epitelio y en el corion y submucosa las venillas hiperémicas.
- E Intestino delgado: la mucosa muestra varias cavidades vacías y un trofozoito de *Balantidium-coli* que aparece como un óvalo negro.
- F Detalle de E que muestra en la mucosa un *Balantidio* con su vacuola clara (la dirección de la foto está invertida respecto de E).



- Foto 5 A Hígado envuelto en pseudo-membranas de fibrina y pus.
- B Hígado: foco inflamatorio inespecífico intersticial.
- C Detalle de B que permite apreciar la neo-formación de colágeno.
- D y E Trofozoitos de *Balantidium coli* en el contenido intestinal. (Contraste de fases).

