

# Manejo de neurocisticercosis en hemianopsia homónima

René Hernán Parada Vásquez, Julio Enrique de León Ortega

Escuela Superior de Oftalmología, Guatemala.

---

**Recibido:** 23 de junio de 2015.

**Aceptado:** 21 de julio de 2015.

**Correspondencia:**

Dr. René Parada Vásquez

Escuela Superior de Oftalmología, Guatemala.

rene\_hernan@hotmail.com

**Oftalmol Clin Exp** (ISSN 1851-2658)

2015; 8(4): 146-154.

## Resumen

**Objetivo:** Informar un caso de neurocisticercosis en hemianopsia homónima.

**Material y método:** Paciente de 36 años con disminución de la agudeza visual de rápido inicio y curso progresivo asociado a una masa temporal izquierda.

**Discusión:** Una adecuada anamnesis y exámenes de gabinete son muy útiles para detectar masas o calcificaciones intracraneales. El uso de antihelmínticos junto con esteroides es un tratamiento adecuado para la neurocisticercosis.

**Resultados:** Se presenta una mejora significativa de los defectos del campo visual característicos después del tratamiento para cisticercoides cerebrales.

**Palabras clave:** neurocisticercosis, hemianopsia homónima, *Taenia solium*, albendazol, radiación óptica, resonancia magnética nuclear.

---

## Management of neurocysticercosis and homonymous hemianopsia

### Abstract

**Objective:** To report on a case of neurocysticercosis and homonymous hemianopsia.

**Material and methods:** 36-year-old patient with visual acuity loss of rapid onset and progressive course associated with a left temporal mass.

**Discussion:** Proper anamnesis and imaging studies are very useful to detect intracranial masses or calcifications. Use of antihelmintic drugs, together with steroids, is an adequate treatment for neurocysticercosis.

**Results:** After treatment for brain cysticercosis there is a significant improvement of typical visual field defects.

**Keywords:** neurocysticercosis, homonymous hemianopsia, *Taenia solium*, albendazol, optic radiation, nuclear magnetic resonance imaging.

**Discussão:** Uma adequada anámnese e exames de gabinete são muito úteis para detectar massas ou calcificações intracranianas. O uso de antihelmínticos junto com esteróides é um tratamento adequado para a neurocisticercose.

**Resultados:** Apresenta-se uma melhora significativa dos defeitos do campo visuais característicos depois do tratamento para cisticercóide cerebral.

**Palavras chave:** neurocisticercose, hemianopsia homônima, *Taenia solium*, albendazol, radiação óptica, ressonância magnética nuclear.

## Tratamiento de neurocisticercose em hemianopsia homônima

### Resumo

**Objetivo:** Informar um caso de neurocisticercose em hemianopsia homônima.

**Material e método:** Paciente de 36 anos, com diminuição da acuidade visual de rápido início e curso progressivo associado a uma massa temporal esquerda.

## Introducción

La *Taenia solium* es un platelminto perteneciente a la subclase *Eucestoda*, orden *Cyclophyllidea* y familia *Taeniidae*. El parásito es hermafrodita y tiene dos tipos de huéspedes: uno definitivo que aloja al estado adulto o tenia (en el humano) y otro intermediario que aloja al estado larval o cisticerco (en el cerdo y el hombre). En el humano causa “teniasis” cuando la fase adulta de *Taenia solium* se establece en el intestino, en donde la cabeza (escólex) se

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos de NCC.

CRITERIOS ABSOLUTOS	CRITERIOS MENORES
Demostración histológica del parásito en biopsia de cerebro o médula espinal. Presencia de lesiones quísticas mostrando el escólex en TAC o RM. Visualización de un cisticerco subretinal en el fondo de ojo.	Lesiones compatibles de NCC en estudios de neuroimagen. Manifestaciones clínicas sugestivas de NCC. Presencia de Ac. Anticisticerco en LCR mediante ELISA. Presencia de cisticercos extraneuronal.
CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS EPIDEMIOLÓGICOS
Lesiones sugestivas de NCC en examen de neuroimagen. Presencia de Ac. Anticisticercos en inmonoblot. Resolución de lesiones quísticas tras tratamiento cesticida. Resolución espontánea de lesiones anulares únicas.	Evidencia de contacto familiar con infección por <i>Taenia solium</i> . Sujetos que habitan en áreas endémicas. Historia de viajes a zonas endémicas.
CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA	
Diagnóstico definitivo: Un criterio absoluto. Dos criterios mayores más un criterio menor y un epidemiológico. Diagnóstico probable: Un criterio mayor y dos criterios menores. Un criterio mayor más un criterio menor y un epidemiológico. Tres criterios menores y un epidemiológico.	

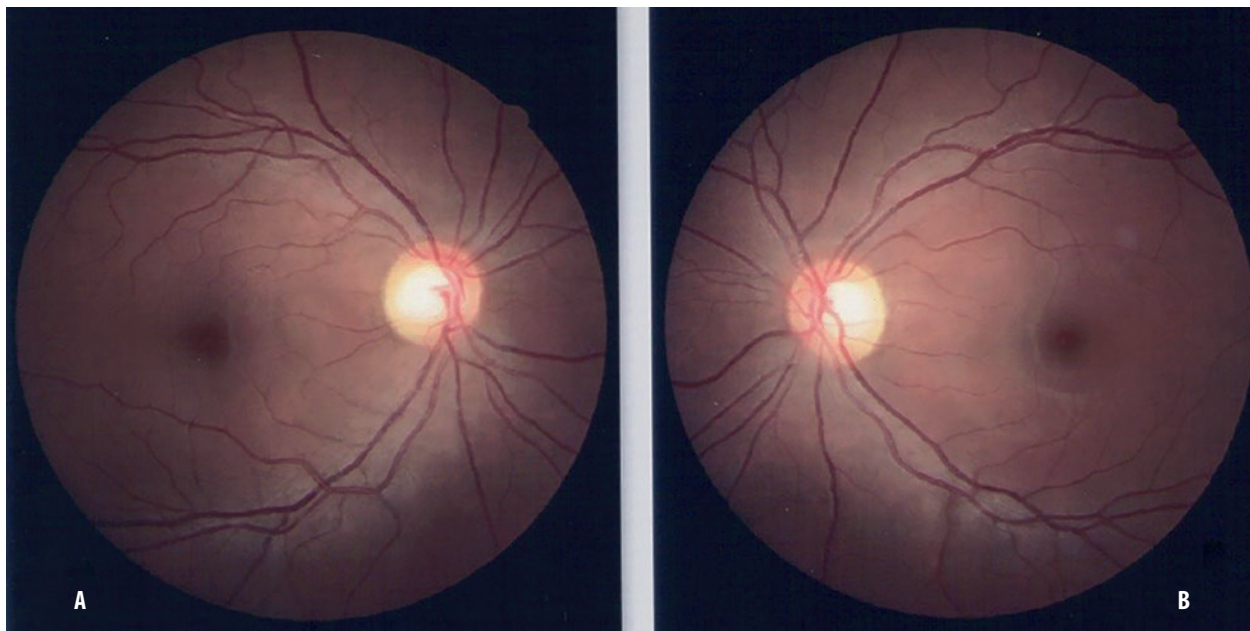


Figura 1. Retina. A: ojo derecho. B: ojo izquierdo.

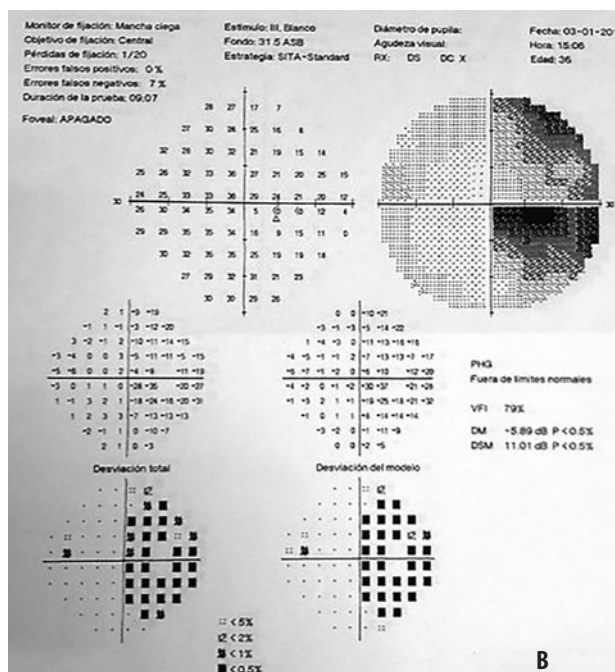
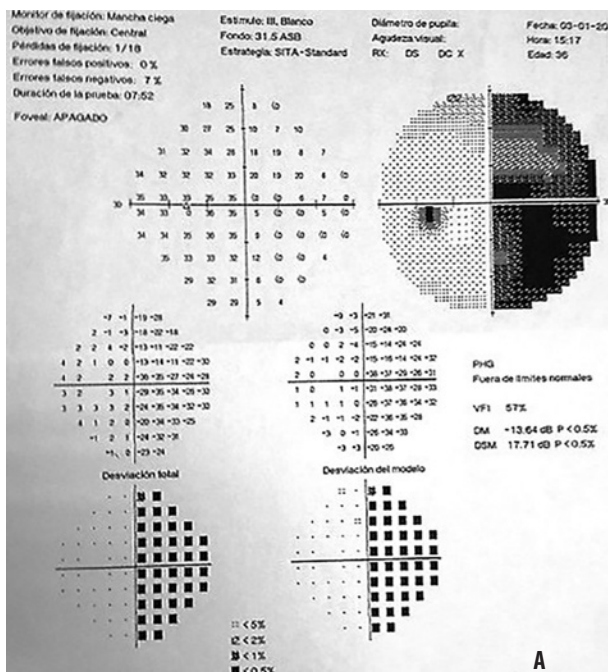
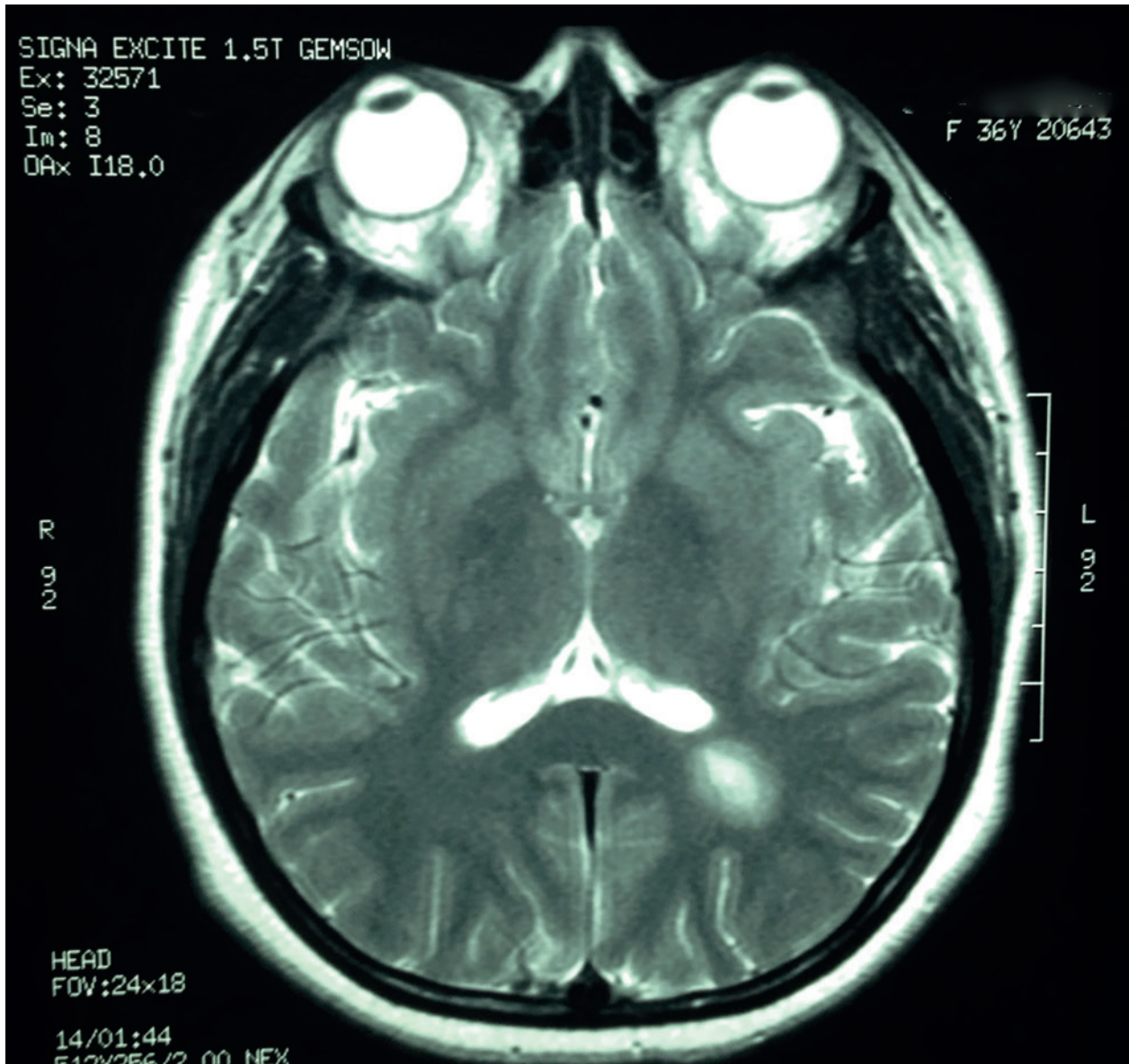


Figura 2. Campo visual con hemianopsia homónima derecha. A: ojo derecho. B: ojo izquierdo.



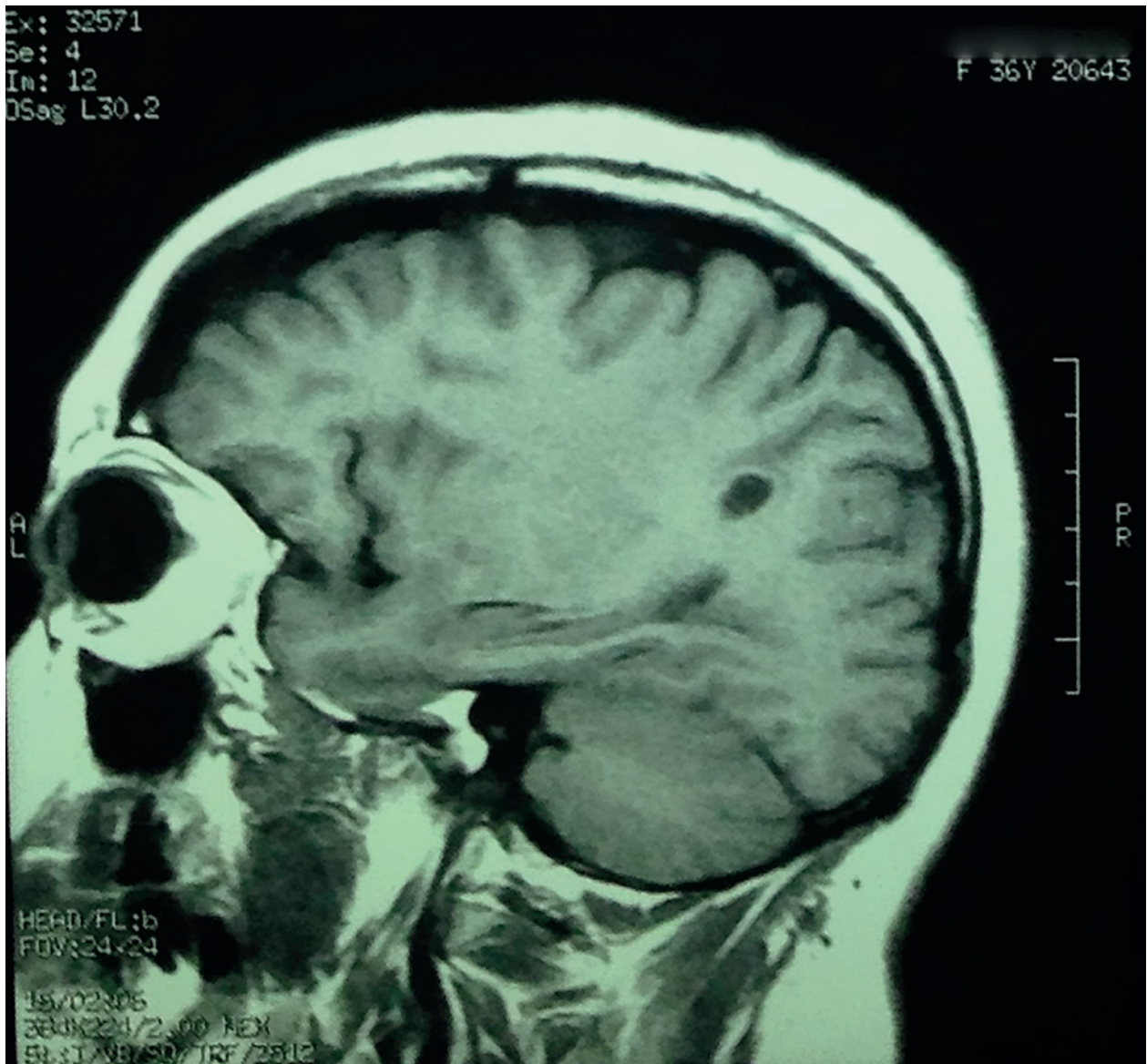
**Figura 3.** RMN. Secuencia T2. Imagen quística localizada en la subcorteza de la tercera circunvolución temporal izquierda y radiación óptica.

adhiera a la pared y “cisticercosis” cuando la fase larvaria se encuentra en tejidos extraintestinales. En el cerdo sólo produce cisticercosis<sup>1-2</sup>.

La neurocisticercosis (NCC) es la parasitosis más frecuente del sistema nervioso central (SNC). Consiste en la localización de la forma larvaria de la *Tenia solium* en el neuro eje o en

los compartimientos ventrículo-meningos del SNC.

Las principales manifestaciones causadas por quistes de gran tamaño son convulsiones, hidrocefalia, meningitis, déficit focal y es causa de epilepsia tardía en muchos países, principalmente en los que están en vías de desarrollo<sup>4-5</sup>. El primer



**Figura 4.** RMN. Secuencia flair, lesión quística de 2 x 1.4 x 0.9 cm que genera edema, localizado en la subcorteza de la tercera circunvolución temporal izquierda.

signo neurooftalmológico es a menudo el edema de papila, ocasionalmente asociado con parálisis secundaria del nervio motor ocular externo, atrofia óptica, alteraciones pupilares o nistagmo<sup>5</sup>. Se estima que hay más de 50 millones de personas infectadas en el mundo y es endémica en algunos

países como México, países de Centroamérica, Sudamérica, África y Asia<sup>6-8</sup>.

Para el diagnóstico correcto de la NCC es necesaria la integración de los hallazgos clínicos, neuroimágenes y análisis serológicos, integrados en un correcto contexto epidemiológico. Según el grado

Central 30-2 Prueba de Umbral

Monitor de Fijación: Mirada/Punto Ciego  
 Objetivo de Fijación: Central  
 Pérdidas de Fijación: 0/12  
 Errores Falsos Pos: 0 %  
 Errores Falsos Neg: 0 %  
 Tiempo: 03:59

Estímulo: III, Blanco  
 Fondo: 31.5 ASB  
 Estrategia: SITA-Fast

Diámetro de Pupila: 5.6 mm  
 Agudeza Visual:  
 RX: +1.00 DS DC X

Fecha: 14-07-2014  
 Hora: 13:40  
 Edad: 37

Foveal: 40 dB

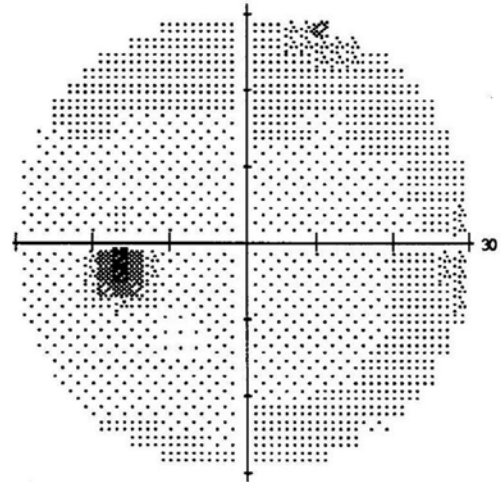
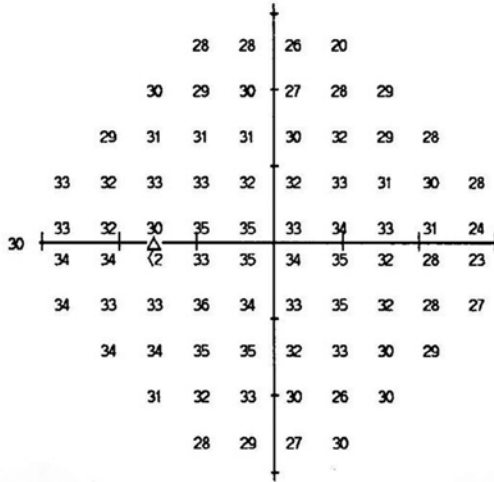


Figura 5. Campo visual OD. Mejoría significativa de la hemianopsia.

Central 30-2 Prueba de Umbral

Monitor de Fijación: Mirada/Punto Ciego  
 Objetivo de Fijación: Central  
 Pérdidas de Fijación: 0/12  
 Errores Falsos Pos: 0 %  
 Errores Falsos Neg: 3 %  
 Tiempo: 04:00

Estímulo: III, Blanco  
 Fondo: 31.5 ASB  
 Estrategia: SITA-Fast

Diámetro de Pupila: 6.8 mm  
 Agudeza Visual:  
 RX: +1.00 DS DC X

Fecha: 14-07-2014  
 Hora: 13:34  
 Edad: 37

Foveal: 35 dB

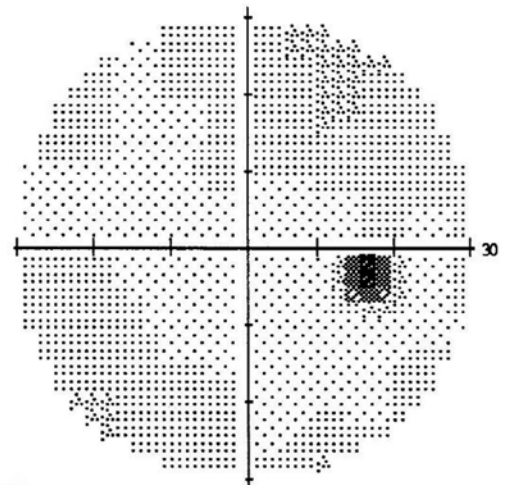
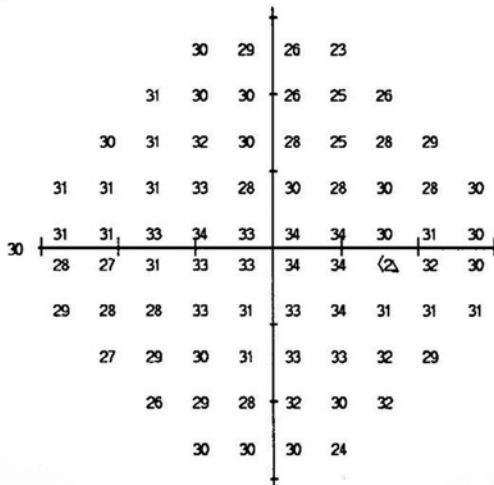


Figura 6. Campo visual OI. Disminución de la hemianopsia.

de certeza se llega a un diagnóstico probable o definitivo (tabla 1)<sup>9-10</sup>.

El hallazgo característico es el quiste de baja densidad, menor de 2.5 cm de alta densidad, que representa generalmente al escólex<sup>8</sup>.

## Presentación de caso

Paciente de 36 años con antecedentes de vértigo postural paroxístico benigno desde hace 3 años, tratado con trimetazidina, además síndrome epiléptico desde hace 1 año, sin tratamiento.

Refiere historia de 3 meses de disminución repentina de la agudeza visual, la cual a un mes posterior refiere ceguera progresiva bilateral, acompañada de cefalea de fuerte intensidad, súbita, a predominio occipital, pulsátil, de todo el día.

Al examen físico: TA: 120/80 mmHg. FC: 80x'. Glucosa: 80 mg/dl. Agudeza visual, visión lejana sin corrección, OD: 20/50, OI: 20/40. En ambos ojos: pupilas isocóricas, reactivas a la luz y acomodación; resto de segmento anterior sin anomalías en ambos ojos. Fondo de ojo: OD: aumento de excavación del nervio óptico, tortuosidad de vasos sanguíneos, mácula sin anomalías, retina aplicada. OI: dentro de límites normales (fig. 1).

El campo visual, con estrategia: SITA-Standard, central 30-2, se aprecia en ambos ojos un defecto de hemianopsia homónima derecha (fig. 2).

Se realiza una resonancia magnética nuclear cerebral (RMN): imagen hiperintensa en T2 y T2 flair, hipointensa en T1, con realce discreto del medio de contraste, sus contornos 2 x 1.4 x 0.9 cm, localizada en la subcorteza de la tercera circunvolución temporal izquierda y radiación óptica, que puede corresponder a neurocisticercosis vs. placa de esclerosis (figs. 3 y 4).

Se indica tratamiento con albendazol 500 mg, una tableta cada 12 horas por 15 días; deflazacort 30 mg, una tableta cada día por 1 semana; luego media tableta al día por otra semana, luego un cuarto de tableta, que aún continúa tomando el día del interrogatorio. Paciente con

evolución satisfactoria acude a su control, en donde refiere haber recuperado campo visual de ambos ojos. Se realiza nuevo campo visual después de 5 meses de seguimiento (figs. 5 y 6).

## Discusión

La mayoría de pacientes cuando tienen diagnóstico son tratados sintómicamente. En áreas endémicas como en Guatemala, se reporta del 10% al 25% de seroprevalencia; alrededor de 400.000 pacientes cursan con síntomas en Latinoamérica, y del 10% al 18% de la población en general presentan calcificaciones, muchas de estas pueden ser NCC<sup>8</sup>.

La NCC es una infección parasitaria con la lombriz adulta: resultado de la ingestión de carne de puerco poco cocinada. El embrión enquistado se libera en el intestino delgado y puede entonces madurar en la forma adulta<sup>11</sup>. La localización más frecuente en la mayoría de los casos es a nivel del parénquima e intraventricular<sup>4</sup>. En la literatura se menciona que las convulsiones son el síntoma más frecuente, así como también cefalea, náuseas y vómitos<sup>12</sup>.

La NCC extraparenquimal incluye quistes subaracnoideos o intraventriculares. Los quistes subaracnoideos pueden alcanzar gran tamaño y forman lobulaciones (aspecto de racimo de uvas), pierden el escólex y se ubican por lo general en la base del cerebro o en la fisura de Silvio, más raramente en la convexidad<sup>13</sup>.

En la actualidad se utiliza la tomografía axial computarizada (TAC)<sup>14</sup> y la resonancia magnética (RMN)<sup>15</sup>. La TAC puede revelar formas activas en degeneración e inactivas del cisticerco. Igualmente, NCC subaracnoidea con hidrocefalia, quistes intraventriculares y encefalitis cisticercósica<sup>16</sup>.

La RMN tiene mayor sensibilidad que la TAC, particularmente para lesiones pequeñas. Muestra imágenes mejor definidas (escólex), quistes intraventriculares (III y IV) en distintos planos espaciales<sup>15</sup>.

El diagnóstico diferencial depende del tipo de lesión. En las lesiones quísticas hay que pensar en astrocitoma, hidatidosis, quiste porencefá-

lico o más raramente, metástasis quísticas. En las calcificaciones hay que considerar toxoplasmosis o citomegalovirus<sup>13</sup>.

El tratamiento de la NCC está encaminado en la sintomatología (control de la cefalea, epilepsia e hipertensión endocraneal con anticonvulsivantes, esteroides, diuréticos osmóticos o analgésicos) y también el uso de medicamentos antiparasitarios (albendazol o praziquantel)<sup>17</sup>.

El tratamiento médico depende de la viabilidad de los quistes, de la localización y del número de las lesiones y de la respuesta inmune. Los antihelmínticos recomendados son albendazol (30 mg/kg) o praziquantel (50 mg/kg) por 7 a 15 días. En las formas de hidrocefalia sintomática persistente se debe realizar tratamiento quirúrgico colocando una derivación ventriculoauricular o ventriculoperitoneal con válvula unidireccional<sup>17-18</sup>.

La NCC inactiva (calcificaciones) no requiere de tratamiento antiparasitario, pero podría ayudar el uso de corticoides en el control de algunas molestias. Es difícil establecer el pronóstico a largo plazo ya que las secuelas principales como las calcificaciones cerebrales y la hidrocefalia son marcadores de mal pronóstico<sup>18</sup>.

## Conclusiones

Una adecuada historia clínica con criterios diagnósticos ayuda a tener mayor grado de certeza diagnóstica.

El uso de antihelmínticos más esteroides resultó beneficioso en este caso clínico.

Por vivir en una zona endémica, el uso de la TAC o RMN es útil para detectar calcificaciones, quistes o edema procedente de lesiones intracraneales.

## Referencias

- Vidal S. Comunicación de un caso de cisticercosis subcutánea. *Rev Chilena Infectol* 2013; 30: 323-5.
- Flisser A. Taeniasis and cysticercosis due to *Taenia solium*. *Prog Clin Parasitol* 1994; 4: 77-116.
- Altagracia-Martínez M, Kravzov-Jinich J, Moreno-Bonett C, López-Naranjo F, Martínez-Núñez JM. Las enfermedades "olvidadas" de América Latina y el Caribe: un problema de salud pública global. *Rev Mex Cienc Farm* 2012; 43: 33-41.
- Argueta V, Rodas B, Orozco R. Neurocisticercosis en Guatemala. *Rev Esp Patol* 2014; 47: 137-41.
- Jethani J, Vijayalakshmi P, Kumar M. Atypical ophthalmological presentation of neurocysticercosis in two children. *J AAPOS* 2007; 11: 495-6.
- Kimura-Hayama ET *et al*. Neurocysticercosis: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2010; 30: 1705-19.
- Kraft R. Cysticercosis: an emerging parasitic disease. *Am Fam Physician* 2007; 76: 91-6.
- Patel D, Trivedi H, Murade S, Tank S. Ocular cysticercosis: a review. *Bombay Hosp J* 2011; 53: 420-425.
- Navarro González D, Huarte I, Santesteban R, Bidarte M, Ayechu A. Diagnóstico clínico-radiológico de neurocisticercosis: a propósito de un caso. *An Sist Sanit Navar* 2009; 2: 269-73.
- Chater Cure G, García Roldán N, Peña Quiñones G *et al*. Neurocisticercosis. *Acta Neurol Colomb* 2009; 25: 42-53.
- Pérez Villafuerte A, Camejo Macías MR, Bermejo Sánchez JC. Neurocisticercosis: presentación de un caso. *Rev Cs Méd Pinar del Río* 2011; 15: 162-171.
- García HH, González AE, Gilman RH, Cysticercosis Working Group in Peru. Diagnosis, treatment and control of *Taenia solium* cysticercosis. *Curr Op Infect Dis* 2003; 16: 411-9.
- Saavedra H, Gonzales I, Alvarado MA *et al*. Diagnóstico y manejo de la neurocisticercosis en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Pública* 2010; 27: 586-91.



14. Minguetti G, Ferreira MV. Computed tomography in neurocysticercosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46: 936-42.
15. Barkovich AJ, Citrin CM, Klara P, Wippold FJ, Kattah J. Magnetic resonance imaging of cysticercosis. *West J Med* 1986; 145: 687-90.
16. Garcia HH, Del Brutto OH. Imaging findings in neurocysticercosis. *Acta Trop* 2003; 87: 71-8.
17. Del Brutto OH, Roos KL, Coffey CS, García HH. Meta-analysis: cysticidal drugs for neurocysticercosis: albendazole and praziquantel. *Ann Intern Med* 2006; 145: 43-51.
18. Salcedo Villanueva G, Rueda Villa A, Hernández Ábrego MP. Hemianopsia bitemporal secundaria a hidrocefalia por neurocysticercosis. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2014; 89: 27-30.