PRESENTACIÓN DE CASO

Cisticercosis ocular

Ocular cisticercosis

Dra. Danaides Arencibia González, Dra. Eva Santana Alas, Dra. Magela Cruz Blanco, Dra. Ailen Garcés Fernández, Dr. Raúl Barroso Lorenzo

Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

RESUMEN

La cisticercosis establece un grupo de enfermedades zoonóticas parasitarias; cuando se aloja en el ojo y sus anexos producen una cisticercosis ocular y periocular. Constituye una de las causas de uveítis ocular y pérdida importante de la visión. El diagnóstico clínico se realiza mediante la observación directa del parásito, cuando existen opacidades de los medios, el ultrasonido se emplea como medio diagnóstico útil. Los anti helmintos asociados a esteroides forman parte de su terapéutica, sumado al tratamiento definitivo de la extracción del parásito, en este tipo de afección mediante vitrectomía vía pars plana. Se presenta un caso portador de esta condición, se describen las características más importantes del cuadro clínico, diagnóstico, manejo y curso evolutivo-terapéutico.

Palabras clave: cistercosis ocular, *Taenia solium*, *Taenia saginata.*

RESUMEN

Cysticercosis brings about a group of zoonotic parasitic diseases, when it deals with the eye and its appendices, then ocular and periocular cistercosis emerges. It is one of the causes of ocular uveítis and significant loss of vision. The clinical diagnosis is made by direct observation of the parasite. If there are opacities, then the ultrasound technique is the useful diagnostic means. The steroid-related antihelminthic drugs are part of the treatment together with the final extraction of the parasite through pars plana vitrectomy. The most important characteristics of the clinical picture, the diagnosis, the management and the progression and treatment of a patient suffering this disease is presented in this article.

Keywords: ocular cystercosis, *Taenia solium*, *Taenia saginata*.

INTRODUCCIÓN

Se le conoce desde la antigüedad y probablemente la sospecha de su origen haya sido lo que llevó a las religiones judaica e islámica a prohibir expresamente la ingesta de la carne del cerdo.[1]

La cisticercosis constituye un grupo de enfermedades zoonóticas parasitarias. Se presenta con manifestaciones variables, dependiendo siempre de la localización del cisticercus. Generalmente debido a su rica vascularización compromete el sistema nervioso central (neurocisticercosis), el tejido celular subcutáneo, músculo y los ojos, cuando su localización es en este último y sus anexos producen una cisticercosis ocular y periocular; existiendo más frecuentemente en el vítreo y subretinal. Aparecen reportes de otras localizaciones, incluyendo corazón, pulmones, aorta, mamas, amígdalas, próstata, pene y ganglios linfáticos, entre otros.[2,3]

La cisticercosis es el cuadro ocasionado por la presencia de su "forma larval" en los tejidos internos de los huéspedes intermediarios, accidentales o naturales. La enfermedad producida por la infestación con su forma adulta, en el humano, se conoce como teniasis. El agente lo componen los Céstodos *Taenia solium* y *Taenia saginata* y sus respectivos estadios larvales, *Cysticercus cellulosa* y *Cysticercus bovis*, siendo el huésped definitivo de ambas tenias, el hombre. La infección humana es causada por el *Cysticercus cellulosa*, esta última es la forma larvar del Céstodo *Taenia solium*.[4]

Se presenta un caso portador de esta condición, describiendo las características más importantes del cuadro clínico, su diagnóstico, manejo y curso evolutivo-terapéutico.

Presentación de caso

Paciente femenina, angolana, de 43 años, de zona rural y condiciones socioeconómicas bajas, con antecedentes de inflamación ocular de un año de evolución, acude a consulta del Centro Oftalmológico de Benguela, Angola, por disminución de la visión del ojo izquierdo, tratada en varias ocasiones en otra clínica como una uveítis anterior sin resolución del cuadro uveal. Refería, no antecedentes patológicos de interés ni haber padecido de parasitismo intestinal por la *Taenia solium* aunque consumía carne de cerdo poco cocida de forma habitual. Desconocía de algún infestado en la cercanía a su vivienda.

La exploración neurológica y general no arrojó datos positivos. En el examen oftalmológico, la agudeza visual mejor corregida (AVMC) (optotipos Snellen) del ojo derecho (OD) fue de 1,0, mientras que del ojo izquierdo (OI) fue 0,05 sin defecto refractivo. La tensión ocular del OD fue de 16 mmHg y OI 14,5 mmHg. El examen del segmento anterior no mostró ninguna anomalía en OD, mientras que en OI se apreció inyección conjuntival moderada, pigmentos queráticos, sinequias posteriores, pupila irregular, opacidad del cristalino, pigmentos dispersos en cara anterior del cristalino (Fig. 1).

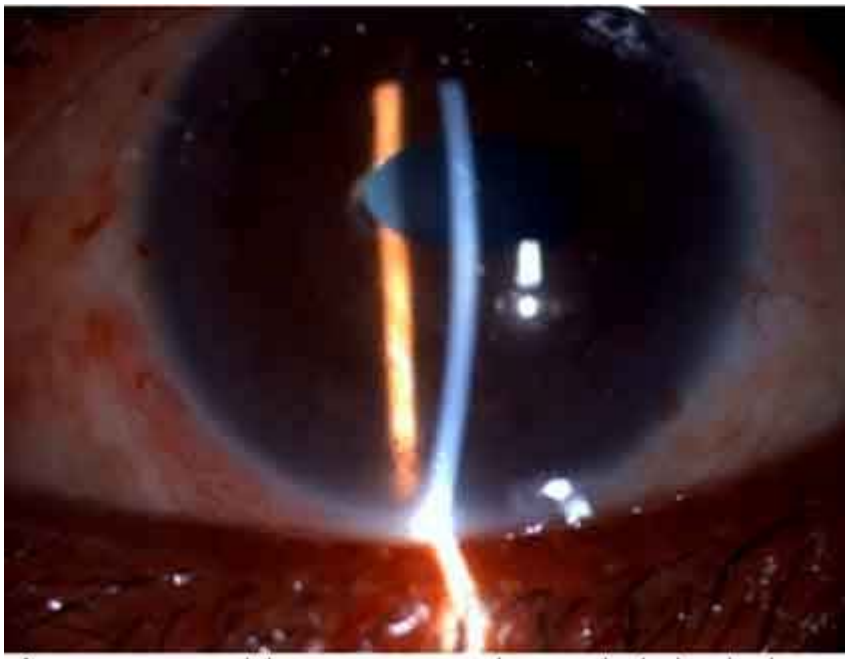

Fig. 1. Examen del segmento anterior en el ojo izquierdo, se destaca inyección conjuntival moderada, pigmentos queráticos, sinequias posteriores, pupila irregular, opacidad del cristalino, pigmentos dispersos en cara anterior del cristalino.

En el fondo del ojo derecho no se apreció alteración; el examen del OI resultó de difícil visualización por escasa dilatación y opacidad de los medios. Se realizó ultrasonografía ocular del OI, apreciándose en cavidad vítrea una imagen fina de baja reflectividad adherida al nervio óptico compatible con un desprendimiento del vítreo posterior incompleto; además una imagen circular correspondiente a un quiste en vítreo y en su interior una imagen hiperreflectiva de aspecto macizo sólido de extensión lineal, ambos con un movimiento típico (ondulatorio hacia la luz), estas imágenes fueron apreciadas en un corte transversal nasal, localizado en cavidad vítrea en sector inferior (Fig. 2).

Se le realizó hemograma con diferencial y se obtuvo como dato positivo una eosinofília marcada, complementario útil para monitorizar alteraciones producidas por la terapia antiparasitaria, aunque estos análisis pueden ser inespecíficos.

Por los hallazgos en la imagen ultrasonográfica, antecedentes epidemiológicos personales y signos clínicos se diagnosticó una cisticercosis ocular, se decidió tratamiento con albendazole a razón de 15 mg por kg repartido en 2 dosis durante 8 días, asociado a esteroide vía oral (prednisona 20 mg) 2 mg/kg.

No se efectuó la vitrectomía pars plana para la extracción de la larva por no presentar capacidad financiera, al igual que el resto de los complementarios necesarios como la tomografía axial computarizada de cráneo, la medición de anticuerpos en sangre, pruebas funcionales hepáticas entre otros.

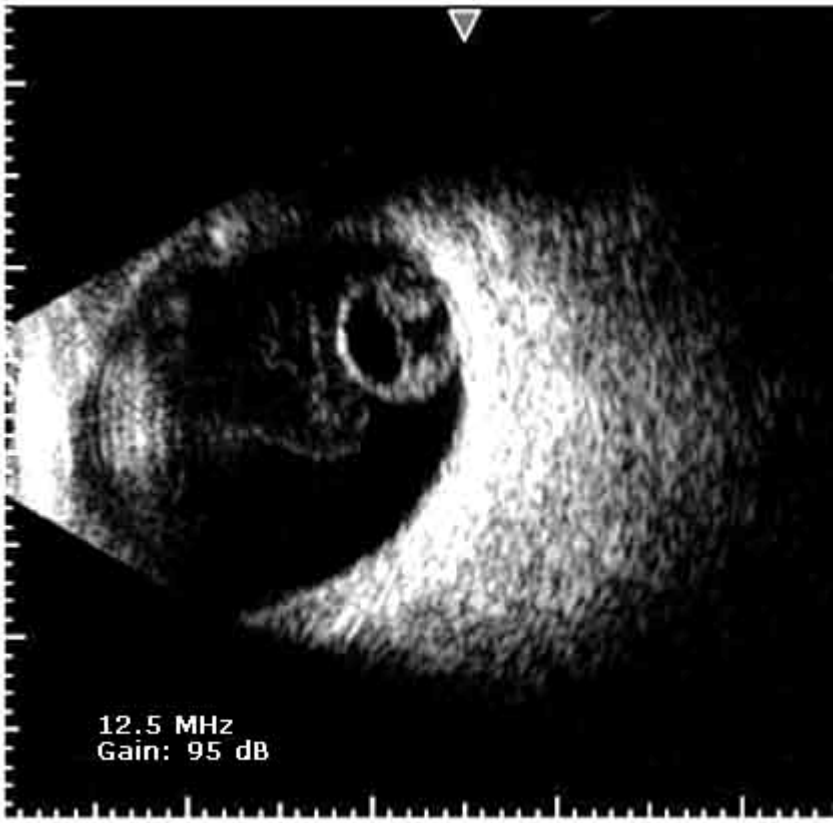

Fig. 2. Ultrasonido ocular en un corte transversal temporal mostrando presencia del cisticerco intravítreo.

Se le realizó hemograma con diferencial y se obtuvo como dato positivo una eosinofília marcada, complementario útil para monitorizar alteraciones producidas por la terapia antiparasitaria, aunque estos análisis pueden ser inespecíficos.

Por los hallazgos en la imagen ultrasonográfica, antecedentes epidemiológicos personales y signos clínicos se diagnosticó una cisticercosis ocular, se decidió tratamiento con albendazole a razón de 15 mg por kg repartido en 2 dosis durante 8 días, asociado a esteroide vía oral (prednisona 20 mg) 2 mg/kg.

No se efectuó la vitrectomía pars plana para la extracción de la larva por no presentar capacidad financiera, al igual que el resto de los complementarios necesarios como la tomografía axial computarizada de cráneo, la medición de anticuerpos en sangre, pruebas funcionales hepáticas entre otros.

Posterior al tratamiento médico, se constató estado del segmento posterior por ecografía ocular, se apreció desaparición de los movimientos típicos del cisticerco y una notable disminución del tamaño de este, que adoptó una forma irregular. Al examen oftalmológico por biomicroscopia anterior no se apreció cuadro inflamatorio activo, sin embargo no hubo mejoría visual por opacidad de los medios y posible toxicidad retinal, que nunca se pudo evaluar por no realizarse la vitrectomía y la extracción del cristalino.

DISCUSIÓN

En la actualidad, la teniasis/cisticercosis es endémica en la mayor parte de países en desarrollo como África, sureste de Asia, oeste de Europa, América del Sur y central, México y la India.[4] Constituye, además, una enfermedad emergente en los países industrializados debido al aumento de emigración proveniente de esas zonas,[4-6] Estados Unidos, es un ejemplo de ello.[7]

La ocurrencia de esta zoonosis está influenciada por factores culturales y económicos. Se presenta con mayor frecuencia en aquellos lugares donde la población tiene pocos conocimientos sobre higiene personal y pocos recursos económicos que limitan el uso de prácticas adecuadas para la cría de cerdos. La evidencia epidemiológica muestra mayor prevalencia en las áreas rurales que en las urbanas.[4]

Es más frecuente en personas jóvenes en edades entre 10 y 30 años**,** independiente del sexo.[4]

Las dos grandes causas de morbilidad en cisticercosis son: la ocular, que se presenta mayormente en localización subretiniana o flotando libre en el vítreo, y la cisticercosis del sistema nervioso central o neurocisticercosis (NCC).[4,5 8,9]

El hombre adquiere las teniasis por consumo de carne de cerdo cruda o insuficientemente cocida que contenga *Cisticercus cellulosae* y *Cisticercos bovis*; cuando ingiere huevos de *Taenia solium* con alimentos (verduras y frutas) y agua contaminada con heces de personas portadoras de la tenia y por la introducción de huevos de las heces a la boca por medio de manos contaminadas. El adulto vive solamente en el intestino delgado humano (hospedero definitivo) y excreta sus huevos con las deposiciones del individuo infestado, libres o dentro de segmentos del gusano (proglótidos). El hospedero intermediario usual es el cerdo, que se infesta ingiriendo heces humanas contaminadas con huevos o proglótidos de *T solium*, resultado a la coexistencia de crianza doméstica de cerdo y pobre saneamiento. La infección en el humano es más frecuente en el entorno inmediato del portador de la *Taenia* adulta.[5,8]

El período de incubación es variable, desde 15 días a muchos años después del momento de la infección.[4]

Histológicamente, la larva forma una intensa reacción inflamatoria y se encapsula rodeándose por una túnica fibrosa. En cambio, en el ojo forma un granuloma en el espacio subretiniano sin encapsular, llegando a través de las arterias ciliares posteriores y ubicándose en tal espacio, generalmente en la región macular. Ocasionalmente, perfora la retina provocando desgarro retinal y penetra al vítreo con mucha frecuencia.[9] Raramente alcanza la cámara anterior por el orificio pupilar. Se puede además alojar en el cuerpo ciliar, iris y nervio óptico.[4]

Las toxinas liberadas por el parásito son la causa de la uveítis, la cual se intensifica y se agrava cuando la larva muere, debido a la brusca liberación de gran cantidad de antígenos.[1,9] La reacción inflamatoria originada es caracterizada por una zona de inflamación granulomatosa bordeando la larva necrótica observada en estudios histológicos.[4]

Es considerado que cuando el cisticercus se encuentra subretinal constituye un criterio absoluto dentro de las cuatro categorías para el diagnóstico de la neurocistercosis. Razón no aplicable cuando el cisticercus se localiza en la cámara anterior del ojo.[10]

La teniasis o infección por el gusano adulto, intestinal, cursa asintomática o produce síntomas digestivos leves e inespecíficos. En cambio, la presencia de quistes en el sistema nervioso o en el globo ocular está frecuentemente asociada con sintomatología. La neurocisticercosis se puede presentar como casi cualquier síntoma neurológico, particularmente crisis epilépticas, de inicio luego de la segunda década de la vida. La cisticercosis fuera del sistema nervioso o del ojo es usualmente asintomática, pudiéndose notar ocasionalmente las larvas en el tejido celular subcutáneo.[5]

En un inicio, la clínica ocular viene determinada, por la presencia de miodesopsias, fotopsia y pérdida de agudeza visual, esta última, de grado variable en dependencia de la magnitud del cuadro y localización. Generalmente es unilateral.[4]

La biomicroscopia de los segmentos anterior y posterior y la oftalmoscopia binocular indirecta, revelarán diversos grados de actividad inflamatoria, más pronunciada durante las fases iniciales de la enfermedad. Se puede apreciar coriorretinitis, vitritis, vasculitis, hemorragias, desprendimiento seroso de la retina y leucocoria. En ocasiones cuando el cisticerco se presenta subretiniano puede ser quiescente y el paciente mostrarse asintomático.[4] En casos extremos se presenta con endoftalmitis, pudiendo terminar con la atrofia del globo ocular o *ptisis bulbi* en 3 a 5 años.[4]

Al examen clínico es posible observar el quiste en cámara anterior o posterior, si los medios están transparentes. La conjuntiva, las glándulas lagrimales y la musculatura periorbital constituyen otra posible localización.[4]

La apariencia clínica es la de un quiste blanco, translúcido, globular o esférico con una cabeza o escólex que ondula en respuesta a la luz durante el examen clínico. El quiste por sí mismo varía de tamaño desde 1,5 a 6 de diámetro de disco. La característica aparente de la motilidad del cisticercos en cámara anterior, vítreo y espacio subretinal es patognomónica.[4]

Cuando existe opacidad de medios y se presenta de forma intraocular (quiste) el ultrasonido modo B puede ser una herramienta diagnóstica. Las características ecográficas son de una zona sonolucente con un margen anterior y posterior bien definido y una estructura altamente reflectible, curvilínea ecodensa, central dentro del quiste, lo que sugiere al escólex.[4,11]

Este caso presentó cuadros inflamatorios oculares a repetición y disminución de la visión, nunca se asoció a signos o síntomas clínicos del sistema nervioso central, presentaba datos epidémicos de posible contagio con él céstodo, se encontraron conjuntamente hallazgos en la ecografía ocular que nos fueron de gran utilidad, ya que la paciente presentaba opacidad del cristalino que impedía la visualización directa del cisticercus en el vítreo, además, no se le realizaron otros estudios que complementan el diagnóstico, por lo explicado anteriormente.

El examen médico debe completarse con un estudio de la eosinofília, exámenes serológicos y la punción de cámara anterior para buscar eosinofilia y ELISA, esta última demuestra los anticuerpos anticisticercus en un 80 % en la neurocisticercosis y un 50 % en la cisticercosis ocular.[4]

El diagnóstico específico de la cisticercosis implica la demostración histológica de la presencia del parásito en el individuo afectado, solamente posible en los casos de cisticercosis subcutánea, ocular y en algunos casos de cisticercosis cerebral que mantienen indicación quirúrgica como la cisticercosis de fosa posterior, abordable mediante craneotomía suboccipital, o quistes únicos superficiales, susceptibles de ser extirpados por abordaje directo.[12]

Sin embargo, la confirmación histológica no es posible en la gran mayoría de los casos por la variada gama de presentación clínica de esta enfermedad que no permite hacer un diagnóstico con solamente esta base, obligando al médico a apoyarse en los datos epidemiológicos, de laboratorio y radiológicos a fin de corroborar su diagnóstico.[12]

La única herramienta definitiva que existe para diagnosticar la cisticercosis es el estudio imagenológico, como tomografías, resonancia magnética, ecografía ocular métodos poco accesibles para la mayoría de las personas que la padecen en países subdesarrollados.[4]

Existen otras pruebas para determinar la presencia del gusano adulto con exámenes de heces. El método clásico de examen microscópico luego de sedimentar la muestra tiene alta especificidad, pero desafortunadamente baja sensibilidad. Existe una prueba de ELISA para detectar antígenos parasitarios en heces (coproantígenos), que tiene mucha más sensibilidad pero cuyo uso es aún restringido al contexto experimental y no se encuentra en los centros asistenciales.[5]

Esta parasitosis se debe diferenciar con la oncocerquiasis, enfermedad parasitaria producida por *Onchocerca volvulus*. La forma ocular es también llamada ceguera de los ríos. Su transmisión se produce por la picadura de la mosca negra *Simulium*, portadora de las larvas.[13]

Debe diferenciarse además con algunas causas de leucocoria como retinoblastoma, enfermedad de Coats, retinopatía de la prematuridad, toxocariasis, desprendimiento de retina y la neurorretinitis subaguda unilateral difusa.[4]

Con relación al tratamiento, el esquema médico más utilizado en la actualidad para el tratamiento de la cisticercosis es el albendazole por 1 a 2 semanas, a dosis de 15 mg/kg/día, en 3 dosis, con administración simultánea de dexametasona, esta última eleva sus niveles en sangre.[14,15] Esta asociación con esteroides, además, disminuye la reacción inflamatoria producida al administrar los antiparasitarios y por ende la muerte del parásito.[15]

Otra droga que se puede usar es el prazinquantel (50 mg/kg/d por 2 semanas), solo que su nivel sérico disminuye al darse conjuntamente con esteroides, mientras que esto no ocurre con los niveles de albendazole; es por ello que este es el de elección.[16,17]

Se debe incluir además la extracción del gusano. Dependiendo de la localización, la técnica a emplear variará. Cuando se ha producido un desprendimiento de retina y/o el gusano se encuentra en el vítreo, se practicará una vitrectomía cuidadosa. Si el gusano todavía se localiza en el espacio subretiniano sin producir desprendimiento, se tratará con fotocoagulación láser.[4]

La profilaxis considera evitar el fecalismo humano, por medio de la educación sanitaria, saneamiento ambiental básico, higiene personal (lavado de manos) e higiene en preparación y consumo de alimentos.[4]

Como se mencionó anteriormente los portadores del gusano adulto son el principal elemento que mantiene el ciclo de vida del parásito en el ambiente. La identificación de un teniásico es muy difícil debido a la variada forma de presentación y el limitado acceso de personas con pocos recursos financieros a los medios diagnósticos para esta afección, por este motivo fue importante reportar este caso, su genio epidémico, cuadro clínico, evolución, medios diagnósticos empleados y terapéutica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Deza L. Hipólito Unanue y la Neurocisticercosis. Rev Neuropsiquiatr. 1987;50(2):77-82.

2. Garcia HH, Del Brutto OH. T. solium taeniasis/cysticercosis. Infect Dis Clin North Am. 2000;14(6):97-120.

3. Jiménez PE, Rowlands F. Cisticercosis ocular. Medicina. 2010;70(2):170

4. American Academic Ophthalmology. Intraocular inflammation and Uveitis. The eye. MD association. Base Clinical Scienci Course. Uveítis infecciosas. Edición de 2008-2009. P. 264.

5. Garcia HH, Gonzalez AE, Rodriguez S, Gonzalvez G, Llanos-Zavalaga F, Tsang V, et al. Epidemiology and control of cysticercosis in Peru. Rev Peru Med Exp y Salud Pública. 2010;27(4):592-7.

6. Phiri IK, Ngowi H, Afonso S, Matenga E, Boa M, Mukaratirwa S, et al. The emergence of Taeniasoliumcysticercosis in eastern and southern Africa as a serious agricultural problem and public health risk. Acta Trop. 2003;87(1):13-23.

7. Sorvillo F, Wilkins P, Shafir S, Eberhard M. Public Health Implications of Cysticercosis Acquired in the United States. Emerg Infect Dis. 2011;17(1):1-6.

8. García HH, Gilman R, Martinez M, Tsang VCW, Pilcher JB, Herrera G, et al. Cysticercosis as a major cause of epilepsy in Peru. Cysticercosis Working Group in Peru (CWG). The Lancet. 1993;341(8839):197-200.

9. Guerrant, RL. Ryan ET, Maguire JH. Enfermedades infecciosas tropicales: Parasitc infections and the eyes. En: Alber DM, Jacobiee FA, editors. Principle and practice of Ophthalmology. Philadelphy: BA Saunders; 2000. p. 1724-8.

10. Del Brutto OR, Rajshekhar V, White AC, Tsang VCW, Nash TE, Takayanagui OM, et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. Neurology. 2001;57(2):177-83.

11. Ciancas E, editors. Controversia en el diagnóstico y tratamiento Uveítis. Uveítis infecciosas. [Internet]. Madrid: Boletín de la Soc Esp, 2009 [citado 2010]. Disponible en: http://www.oftalmo.com/som/revist -2009/m2009-12.htm

12. Escobedo F, Gomez A, Ruiz S. Neurosurgical aspects of Neurocysticercosis. En: Schmidek HH, editors. Operative Neurosurgical Techniques. Philadelphia: Saunders WB; 2000. p. 1756-68.

13. Burchard GD, Reimold-Jehle U, Burkle V. Splenectomy for suspected malignant lymphoma in two patients with loiasis. Clin Infect Dis. 1996;23(5):979-82.

14. Del Brutto OH, Sotelo J. Neurocysticercosis: an update. Rev Infect Dis. 1988;10(6):1075-87.

15. Sotelo J, Escobedo F, Rodriguez-Carbajal J, Torres B, Rubio-Donnadieu F. Therapy of parenchymal brain cysticercosis with praziquantel. N Engl J Med. 1984;310(16):1001-7.

16. Vázquez ML, Jung H, Sotelo J. Plasma levels of praziquantel decrease when dexamethasone is given simultaneously. Neurology. 1987;37(9):1561-2.

17. Jung H, Hurtado M, Medina MT, Sanchez M, Sotelo J. Dexamethasone increases plasma levels of albendazole. J Neurol. 1990;237(5):279-80.

Recibido: 26 de noviembre de 2012.
Aprobado: 4 de enero de 2013.

Dra. Danaides Arencibia González. Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba. Correo electrónico: danaidesa@infomed.sld.cu