

EQUINOCOCOSIS CEREBRAL. SINTOMATOLOGIA OFTALMOLOGICA DE COMIENZO

Dr Enrique Mencía *
Dra Esperanza Gutiérrez *
Dr Alfonso Teramoto *
Dra Consolación Pérez **
Dr Antonio Gutiérrez ***

RESUMEN

Presentamos un caso de quiste hidatídico cerebral en un varón de 9 años de edad, en el que la sintomatología de comienzo fue exclusivamente oftalmológica, siendo posteriormente diagnosticado de hidatidosis sistémica. Discutimos la importancia de las manifestaciones oculares en los procesos expansivos intracraneales, analizando las características clínicas de este caso en particular.

SUMMARY

We report here, a child 9 years old with brain hydatidic cyst, who began only with ophthalmic symptoms, before was diagnosed of systemic hydatidosis.

We discussed the importance in the intracranial expansive process of the ocular manifestations, we review the clinic characteristics in this case.

INTRODUCCION

La parasitación por *Echinococcus granulosus* en España alcanza una incidencia de seis casos por cada 100,000 habitantes,¹ siendo las localizaciones más frecuentes el hígado y el pulmón. Los quistes hidatídicos cerebrales constituyen entre el 2-3% del total, y en los países endémicos representan entre 0.5-4% de los procesos expansivos intracraneales, aunque actualmente parecen estar en regresión en España desde los últimos diez años, suponiendo menos del 1% de los tumores intracraneales.²

CASO CLINICO

Varón de 9 años de edad que acudió a urgencias de nuestro Servicio por diplopia de seis horas de evolu-

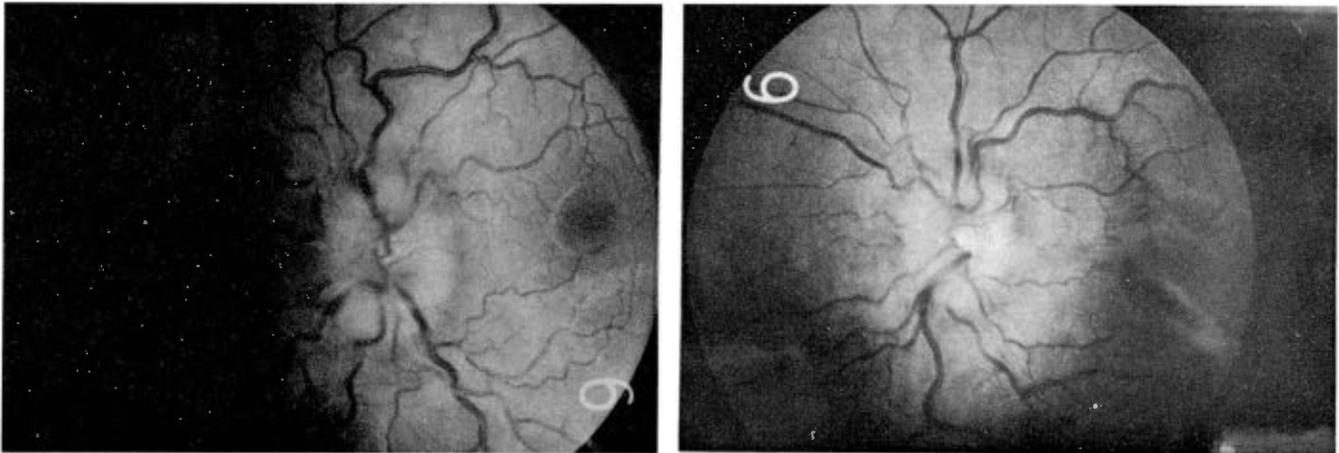
ción, sin afectación de la agudeza visual y sin otros síntomas acompañantes (oftalmológicos y/o sistémicos).

A la exploración presentaba una agudeza visual de 10/10 en ambos ojos. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Segmento anterior y medios transparentes normales. Tensión ocular (por aplanación) normal. En el fondo de ojo se apreciaba edema de papila bilateral y simétrico (Figs 1 y 2). En la motilidad extrínseca mostraba una limitación de la función del recto lateral derecho, con diplopia en posición primaria de la mirada que aumentaba en el campo de acción del recto lateral derecho, y disminuía llegando a desaparecer en el campo de acción del recto medio derecho. No existía exoftalmos ni desplazamiento del globo ocular. La campimetría (perímetro de Goldmann) mostraba una discreta reducción concéntrica de las isópteras periféricas y un significativo aumento de la mancha ciega en ambos ojos, con cuadrantanopsia nasal inferior de pendientes bruscas en isópteras centrales y conservación macular en campo visual derecho (Fig 3).

* Médico Residente. Hospital "1o. de Octubre". Madrid (España). Servicio de Oftalmología.

** Médico Adjunto. Hospital "1o. de Octubre". Madrid (España). Servicio de Oftalmología.

*** Jefe de Sección. Hospital "1o. de Octubre". Madrid (España). Servicio de Oftalmología.



Figs. 1 y 2. Retinografías de polo posterior: (Fig. 1, ojo derecho, Fig. 2, ojo izquierdo), en las que se aprecia edema de papila bilateral y simétrico.

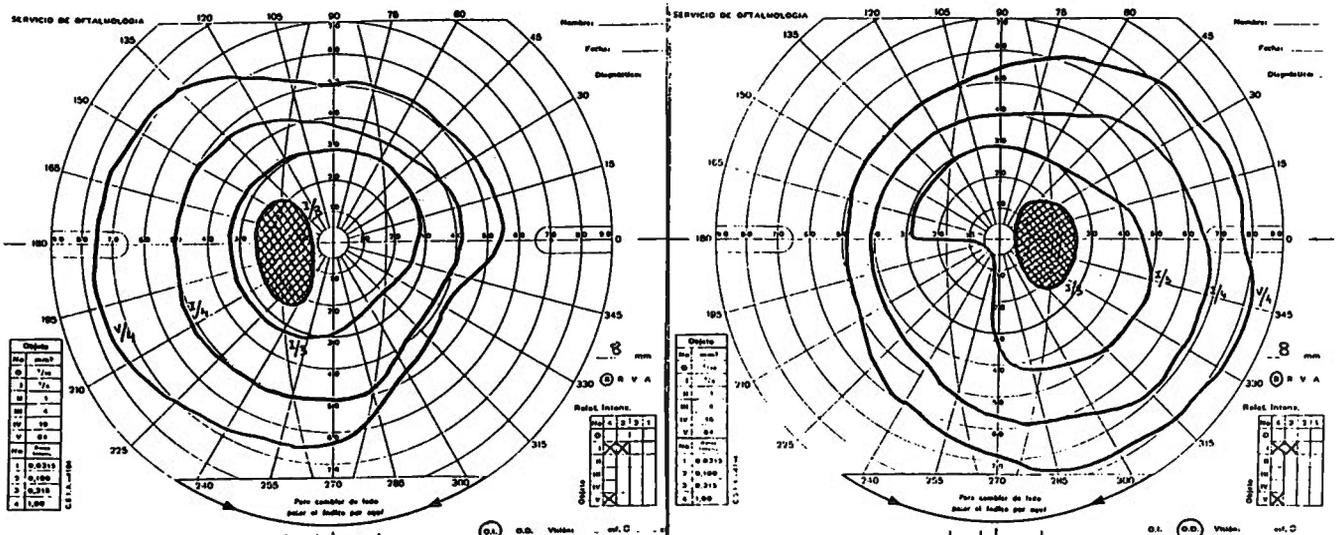


Fig. 3. Campimetría (perímetro de Goldmann): se observa reducción concéntrica de las isópteras periféricas, y aumento de la mancha ciega en ambos ojos. En el ojo derecho aparece una cuadrantanopsia nasal inferior en isópteras centrales.

Ante el cuadro clínico oftalmológico, se realizó un diagnóstico de presunción de hipertensión intracraneal secundaria a proceso expansivo en hemisferio cerebral derecho, por lo que se practicó tomografía axial computada (TAC) que evidenció una masa redondeada de bordes bien definidos y densidad agua localizada en el lóbulo parietal derecho que no captaba el material de contraste (Fig 4).

Dado que la imagen del TAC era compatible con hidatidosis cerebral, se efectuó una exploración sistémica que demostró afectación hepática y pulmonar con la misma sospecha etiológica.

Se intervino en primer lugar la tumoración intracraneal, practicándose craneotomía frontal (Fig 5), extrayéndose una tumoración quística esférica bien deli-

mitada de 7 cms de diámetro (Fig 6) que se analizó histopatológicamente siendo diagnosticada como quiste hidatídico. Posteriormente se remitió al paciente a los servicios de Cirugía Torácica y Digestiva para el tratamiento quirúrgico correspondiente.

La revisión efectuada al mes de la craneotomía mostraba completa recuperación del defecto campimétrico y de la motilidad extrínseca, así como del papiledema bilateral.

DISCUSION

Dentro del SNC, los hemisferios cerebrales constituyen el lugar más frecuente de localización de los

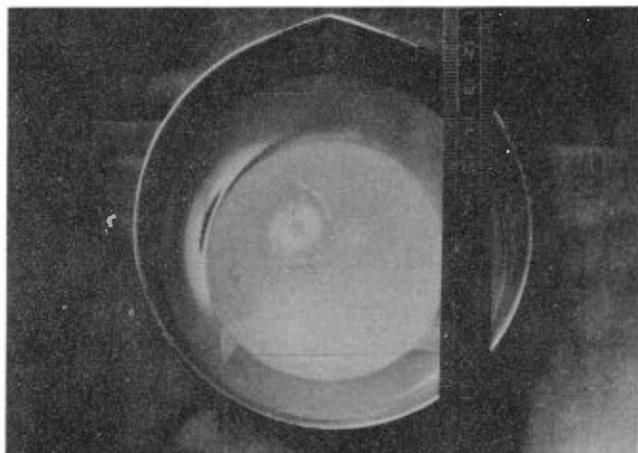


Fig. 4. TAC cerebral en el que se evidencia masa redondeada de bordes bien definidos y densidad agua, localizada en lóbulo parietal derecho.



Fig. 5. Craneotomía transfrontal. Disección del quiste mediante irrigación.

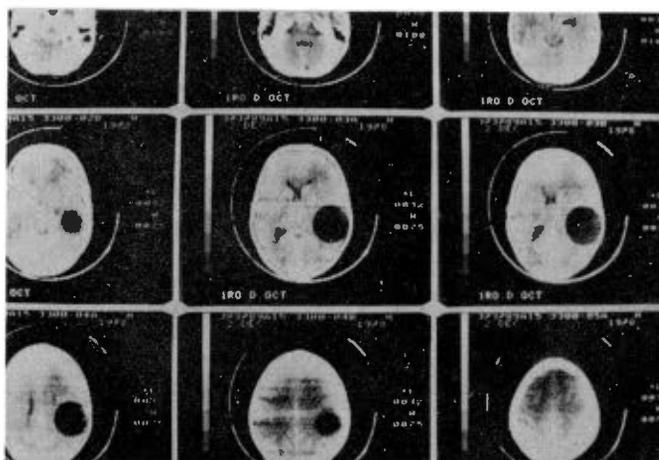


Fig. 6. Quiste extirpado "in toto".

quistes hidatídicos. El 75% se localiza en el área prerrolándica superior.³ Habitualmente son solitarios y de tamaño inferior a 7 cms de diámetro. Afectan fundamentalmente a niños en una proporción de 7:1 con respecto a los adultos. Esta mayor incidencia en la infancia puede deberse a una mayor laxitud de los parénquimas hepático y pulmonar, con lo que el parásito podría atravesar más fácilmente estos filtros y alcanzar el cerebro.¹ También influiría el hecho de que los niños tienen menor higiene y mayor trato con los animales, especialmente los perros.

Debido a su lento crecimiento dentro del cerebro y a la escasa reacción tisular periquística,⁴ los pacientes pueden estar asintomáticos durante largos periodos hasta presentar una sintomatología propia de un proceso expansivo intracraneal, dentro de la cual tienen especial importancia los síntomas y signos oftalmológicos.

Más del 50% de los pacientes con procesos expansivos intracraneales presentan sintomatología visual. En el 60% de estos casos, los signos y síntomas oftalmológicos se encuentran entre los síntomas iniciales o constituyen el síntoma inicial del proceso (serie de Huber y Blodi, 8,100 casos),⁵ presentándose papiledema en la totalidad de los casos, ocasionalmente seguida de atrofia óptica y defectos campimétricos.

El caso que presentamos manifestaba papiledema bilateral y paresia del recto lateral derecho debido al síndrome de hipertensión intracraneal, asimismo, por su localización, el quiste comprimía las fibras supero-internas de las radiaciones ópticas, que justificaba el defecto campimétrico que mostraba el paciente.

Destacamos la importancia del TAC, que proporciona una imagen sumamente demostrativa, caracterizada por una masa redondeada de bordes nítidos y bien delimitados, densidad agua, sin cápsula ni edema o reacción periférica y que no se modifica con la inyección del material de contraste, orientándonos en el diagnóstico etiológico, lo cual nos permite tomar las precauciones adecuadas en el momento de la extirpación del quiste. Es esencial evitar la rotura del quiste, que supondría su recidiva y el consiguiente fallecimiento del paciente en más de la mitad de los casos.¹

REFERENCIAS

1. García-Blázquez, M; Isla-Guerrero, AJ; Perla-Perla, C. Hidatidosis cerebral. Congreso Internacional de Hidatidología, XIII. Ponencias. Madrid, 1985; 157-165.
2. Boixados, JR. Generalidades sobre la hidatidosis del sistema nervioso central. Congreso Internacional de Hidatidología, XIII. Ponencias. Madrid, 1985; 166-169.
3. Stein, JH et al. Medicina Interna. Barcelona: Salvat, 1983.
4. Walsh, FB; Hoyt, WF. Clinical Neurophthalmology. Baltimore: Williams and Wilkins, 1969; Vol. 2.
5. Huber, A; Blodi, FC, Eds. Eye signs and symptoms in brain tumors. Saint Louis: Mosby Co, 1976.