



DOI: <https://doi.org/10.46296/yc.v10i18.0886>

CISTICERCOSIS OCULAR COMO CAUSA DE DESPRENDIMIENTO CRÓNICO DE RETINA Y PARÁLISIS DEL III PAR CRANEAL EN PACIENTE PEDIÁTRICO: REPORTE DE CASO

OCULAR CYSTICERCOSIS AS A CAUSE OF CHRONIC RETINAL DETACHMENT AND III CRANIAL NERVE PALSY IN A PEDIATRIC PATIENT: CASE REPORT

Cedeño-Recalde Cindy Pamela ¹; Macas-Segovia Michelle Viviana ²;
Orellana-Vasconez Margot Teresa ³

^{1, 2, 3} Hospital Roberto Gilbert Elizalde. Guayaquil, Ecuador.
Correo: cindy.cedeno3718@gmail.com

Resumen

La cisticercosis ocular es una manifestación infrecuente de la infección por *Taenia solium*, que puede debutar con compromiso visual severo, siendo especialmente peligrosa en la infancia por su potencial de generar secuelas irreversibles. El diagnóstico oportuno requiere un alto índice de sospecha clínica y un abordaje multidisciplinario. Reportamos el caso de un paciente masculino de 4 años 6 meses, procedente de Guayaquil, Ecuador, con historia de 3 meses de evolución caracterizada por estrabismo divergente de ojo derecho, cefalea holocraneana de tipo pulsátil con despertares nocturnos, mareos y pérdida progresiva del campo visual derecho. El estudio serológico externo reportó anticuerpos IgG positivos para *Cisticercus/T. solium* (título 2.24). La ecografía ocular modo B evidenció vitreitis y retina en embudo; el eco Doppler ocular confirmó desprendimiento crónico de retina con hemorragia vítrea y subretiniana en ojo derecho. La RMN de órbita contrastada mostró restos hemáticos en humor vítreo. La neuroimagen (TC y AngioRMN) descartó lesión intracraneal compresiva. Se inició tratamiento con albendazol 15 mg/kg/día por 14 días asociado a corticoterapia (prednisona 1 mg/kg/día). La resolución del desprendimiento de retina fue programada de forma electiva ambulatoria (vitrectomía + láser + peeling). La cisticercosis ocular debe considerarse en el diagnóstico diferencial del niño con pérdida visual unilateral progresiva, estrabismo adquirido y cefalea en regiones endémicas. El diagnóstico multimodal serología, ultrasonido ocular y resonancia magnética es fundamental para orientar el manejo y evitar procedimientos quirúrgicos innecesarios durante la fase inflamatoria activa.

Palabras claves: cisticercosis ocular, desprendimiento de retina, parálisis del III par craneal, vitreitis, *Taenia solium*, pediatría.

Abstract

Ocular cysticercosis is a rare manifestation of *Taenia solium* infection that may present with severe visual impairment, particularly dangerous in childhood due to the potential for irreversible sequelae. Timely diagnosis requires a high index of clinical suspicion and a multidisciplinary approach. We report the case of a 4-year-6-month-old male patient from Guayaquil, Ecuador, presenting with a 3-month history of right divergent strabismus, pulsating holocranial headache with nocturnal awakenings, dizziness, and progressive right visual field loss. External serology was positive for *Cisticercus/T. solium* IgG antibodies (titer 2.24). B-mode ocular ultrasound revealed vitritis and funnel-shaped retinal detachment; Doppler ultrasound confirmed chronic retinal detachment with vitreous and subretinal hemorrhage in the right eye. Contrast-enhanced orbital MRI showed hematic debris in the vitreous humor. Neuroimaging (CT scan and angio-MRI) excluded intracranial compressive lesions. Treatment was initiated with albendazole 15 mg/kg/day for 14 days combined with corticotherapy (prednisone 1 mg/kg/day). Surgical resolution (vitrectomy + laser + peeling) was scheduled electively on an outpatient basis. Ocular cysticercosis should be considered in the differential diagnosis of children presenting with progressive unilateral visual loss, acquired strabismus, and headache in endemic regions. Multimodal diagnosis —serology, ocular ultrasound, and MRI— is essential to guide management and avoid unnecessary surgical procedures during the active inflammatory phase.

Keywords: ocular cysticercosis, retinal detachment, third cranial nerve palsy, vitritis, *Taenia solium*, pediatrics.

Información del manuscrito:

Fecha de recepción: 17 de febrero de 2026.

Fecha de aceptación: 20 de abril de 2026.

Fecha de publicación: 26 de mayo de 2026.



1. Introducción

La cisticercosis humana es causada por la larva de *Taenia solium* y constituye un problema de salud pública relevante en países en vías de desarrollo de América Latina, África subsahariana y Asia, donde las condiciones sanitarias y el consumo de carne porcina poco cocida o agua contaminada facilitan su transmisión. El sistema nervioso central es el sitio de afectación más frecuente (neurocisticercosis), sin embargo, el compromiso ocular, aunque menos común, representa una entidad de alto impacto por su capacidad de generar pérdida visual permanente si no se diagnostica y trata oportunamente.

La cisticercosis ocular puede comprometer cualquier estructura del ojo, siendo el segmento posterior vítreo, retina y espacio subretiniano el más frecuentemente involucrado. En la edad pediátrica, la presentación clínica suele ser inespecífica y de instalación insidiosa, lo que retrasa el diagnóstico. Los síntomas cardinales incluyen disminución de agudeza visual unilateral, estrabismo adquirido, fotofobia y cefalea, pudiendo asociarse a signos de

hipertensión endocraneana cuando existe compromiso del sistema nervioso central concomitante.

El diagnóstico se sustenta en la correlación clínico-serológica e imagenológica, siendo la ecografía ocular en modo B y el Doppler una herramienta esencial para visualizar el cisticerco intraocular y evaluar la extensión del daño retiniano. La resonancia magnética contrastada complementa el estudio al caracterizar el compromiso orbitario y descartar neurocisticercosis concurrente.

Presentamos el caso de un paciente pediátrico con cisticercosis ocular que debutó con desprendimiento crónico de retina, vitreitis y parálisis del III par craneal, con el objetivo de destacar la importancia del diagnóstico diferencial en niños con pérdida visual progresiva en zonas endémicas, y de socializar el abordaje multidisciplinario que permitió establecer un plan terapéutico integral.

2. Presentación de caso

Paciente masculino de 4 años 6 meses de edad, mestizo, zurdo, procedente de Guayaquil, Ecuador,



sin antecedentes patológicos personales de relevancia, con esquema de vacunación completo. Antecedente familiar de diabetes mellitus insulino dependiente (abuela paterna), hipertensión arterial (abuelos paternos y maternos), taquiarritmias maternas y leucemia en tía paterna (fallecida).

Ingresó al Hospital IESS Ceibos por anisocoria y cefalea en estudio, siendo referido posteriormente al Hospital Roberto Gilbert Elizalde el 09/02/2026 por limitada capacidad resolutiva.

El cuadro clínico inicia en noviembre de 2025 con estrabismo divergente de ojo derecho acompañado de cefalea de leve a moderada intensidad, de tipo pulsátil, holocraneana, con exacerbaciones nocturnas que provocaban despertares por dolor de gran intensidad, asociados a mareos eventuales y fotofobia. A partir de diciembre de 2025, la madre nota que el paciente choca frecuentemente con objetos ubicados en su campo visual derecho, lo que sugiere pérdida del campo visual homolateral.

En enero de 2026, evaluado por médico particular quien solicita TC cerebral, reportando pequeña burbuja de 3 mm en tejido conjuntivo periocular derecho. Posteriormente es valorado en hospital de referencia donde se identifican alteraciones a nivel de retina derecha con posible desprendimiento, iniciándose manejo con corticoterapia oral, colirio de prednisona y tropicamida, sin mejoría, por lo que se decide referencia a nivel terciario.

Al ingreso a emergencias se evidenció estrabismo divergente de ojo derecho, anisocoria con dilatación pupilar derecha de 6 mm y pupila izquierda de 4 mm, ambas reactivas a la luz; sin embargo, posterior al retiro de tropicamida (midriático), la anisocoria se resolvió, orientando este hallazgo a efecto farmacológico y no a lesión orgánica pupilar. Se constató además cadena ganglionar cervical derecha, adenopatía axilar izquierda e inguinal derecha, pequeñas, móviles, no dolorosas. Tensión arterial al ingreso: 101/60 mmHg (P50-90 para la edad).

En la rehistoria clínica la madre refirió además sudoración nocturna y

dolor en región anterior de ambas piernas, negando pérdida de peso.

Los resultados de laboratorio al ingreso y durante la evolución se detallan en la Tabla 1. Destacan: biometría hemática sin citopenias, PCR negativa, perfil de órganos dentro de rangos normales,

alfafetoproteína y LDH normales. El hallazgo determinante fue la serología externa positiva para anticuerpos IgG frente a *Cisticerco/T. solium* (título 2.24, valor de referencia positivo >2.0), en contexto de área endémica.

Tabla 1. Exámenes de laboratorio al ingreso.

PARÁMETRO	RESULTADO	INTERPRETACIÓN
Hb (g/dL)	12.1	—
Hto (%)	35.1	—
Leucocitos (/mm ³)	6,150	—
Neutrófilos (%)	25.5	—
Linfocitos (%)	62.2	—
Monocitos (%)	9.1	—
Plaquetas (/mm ³)	245,000	—
PCR (mg/dL)	0.34	Normal
LDH (U/L)	202	Normal
TGO (U/L)	33	Normal
TGP (U/L)	21	Normal
Urea (mg/dL)	33.1	Normal
Creatinina (mg/dL)	0.48	Normal
Glucosa (mg/dL)	88	Normal
Na (mmol/L)	137.7	Normal
K (mmol/L)	4.3	Normal
Cl (mmol/L)	103	Normal
Calcio (mg/dL)	9.5	Normal
Ácido úrico (mg/dL)	3.7	Normal
TP (seg)	11	Normal
TTP (seg)	21.9	Normal
Alfafetoproteína (ng/mL)	1.08	Normal
TORCH (IgG/IgM)	Negativos (externos)	—
Toxoplasma	Negativo (externo)	—
Citomegalovirus	Negativo (externo)	—
Toxocara	Negativo (externo)	—
Cisticerco IgG (<i>T. solium</i>)	2.24 (Positivo >2.0)	POSITIVO
Anticuerpos <i>Bartonella</i> spp	En proceso	—
Cultivo de orina	Sin crecimiento bacteriano	Negativo
EGO	Normal	Normal

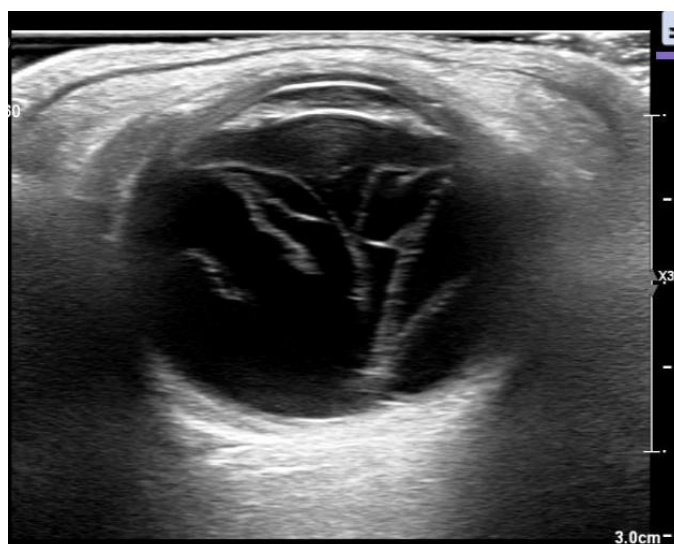
En la Tabla 2 se resumen los hallazgos imagenológicos del paciente.

Tabla 2. Resultados de estudios de imagen.

ESTUDIO	HALLAZGOS PRINCIPALES
TC cerebro s/c y c/c	Sin evidencia de lesiones intracraneales. Pequeña burbuja de 3 mm en tejido conjuntivo periocular derecho (reporte externo).
Eco Doppler de globo ocular (OD)	Longitud axial conservada (20.5 mm). Segmento anterior, cristalino y procesos ciliares conservados. Segmento posterior: desprendimiento de retina con signos sugestivos

	de hemorragia vítrea y subretiniana. OI: características normales.
Ecografía modo B (Oftalmología)	OD: longitud axial 21.21 mm, vítreo hiperecogénico compatible con vitreitis, retina en embudo. OI: longitud axial 22.81 mm, vítreo ecosilente, retina aplicada.
RMN de órbita s/c y c/c	Alteración de señal del humor vítreo derecho, compatible con productos de degradación de hemoglobina. Leve realce del globo ocular derecho con contraste. Músculos extraoculares simétricos. Trayecto de nervios ópticos sin alteraciones. Probables restos hemáticos en humor vítreo derecho.

Figura 1. Ecografía ocular modo B, en donde se evidencia, desprendimiento de retina, estructura hiperecogénica central en morfología en V que converge hacia el polo posterior.



Fondo de ojo OD con vitreitis (vítreo hiperecogénico) y retina en embudo. Evaluación por retinólogo quien descartó resolución quirúrgica inmediata, catalogándolo como candidato a vitrectomía + láser + peeling de forma electiva ambulatoria, una vez superado el proceso infeccioso. Seguimiento en 3 meses. En consulta ambulatoria posterior: agudeza visual OD sin percepción luminosa; OI: 20/20. Biomicroscopía OD: degeneración calcárea, sinequias posteriores, vitreitis.

Diagnóstico de parálisis del III par craneal derecho con pupilas reactivas, con probable origen isquémico en contexto de proceso inflamatorio-autoinmune; también considerados: traumático, congénito-idiopático. Se descartó origen compresivo por normalidad de la neuroimagen. Se solicitó RMN de cráneo y órbita con gadolinio más angiorrresonancia.

Confirmó diagnóstico de cisticercosis como causa del desprendimiento de retina. Infectología indicó inicio de

albendazol 15 mg/kg/día VO dividido cada 12 horas por 14 días, con corticoterapia sistémica concomitante (prednisona 1 mg/kg/día VO) para reducir respuesta inflamatoria asociada a la muerte del parásito. Solicitó además anticuerpos para *Bartonella* spp.

Durante la hospitalización (09/02/2026 – 15/02/2026, 6 días), el paciente mantuvo condiciones clínicas estables, afebril, sin datos de respuesta inflamatoria sistémica, con adecuada tolerancia oral y diuresis conservada. No se evidenció deterioro neurológico adicional.

El tratamiento instaurado incluyó: hidratación endovenosa con solución salina 0.9% a flujo basal, paracetamol 10-15 mg/kg/dosis IV PRN como analgésico, y corticoterapia oral (prednisona 1 mg/kg/día) iniciada el 12/02/2026. El albendazol 15 mg/kg/día VO (dividido en 2 dosis) fue iniciado el 13/02/2026, manteniéndose la prednisona de forma simultánea durante los 14 días del ciclo antiparasitario.

Al alta el paciente se encontraba activo, reactivo, afebril, con adecuada hidratación,

neurológicamente conservado conforme a su basal. Se indicó continuar medicación oral ambulatoria, con controles en los servicios de Oftalmología, Infectología, Neurología y Reumatología. La vitrectomía + láser + peeling de ojo derecho quedó programada de forma electiva ambulatoria.

3. Resultados y discusión

La cisticercosis por *Taenia solium* es la zoonosis parasitaria más frecuente del sistema nervioso central a nivel mundial y una causa importante de epilepsia adquirida en países en desarrollo. La afectación ocular, si bien representa un porcentaje menor de los casos (estimado entre 13-46% de los casos de cisticercosis sintomática en algunas series latinoamericanas), conlleva un pronóstico visual severo cuando se compromete el segmento posterior, como ocurrió en nuestro paciente.

El caso presentado ilustra los desafíos diagnósticos que implica la cisticercosis ocular en pediatría. La triada inicial —estrabismo adquirido, cefalea con despertares nocturnos y pérdida de campo visual unilateral



progresiva— fue inicialmente interpretada como posible lesión compresiva intracraneal, dado que la cefalea holocraneana nocturna constituye una red flag neurológica clásica. La evaluación sistemática que incluyó marcadores tumorales (alfetoproteína, LDH), TC cerebral y neuroimagen avanzada (AngioRMN) permitió descartar esta hipótesis y redirigir el diagnóstico hacia una etiología infecciosa/parasitaria.

Un aspecto relevante de este caso es la resolución farmacológica de la anisocoria tras el retiro de tropicamida, subrayando la importancia de una anamnesis farmacológica precisa: la midriasis unilateral en el contexto de uso de colirios midriáticos puede simular una parálisis del III par craneal con compromiso pupilar, generando alarma diagnóstica innecesaria. Una vez descartado el efecto farmacológico, la parálisis del III par fue confirmada por Neurología con pupilas simétricas, atribuyéndose a proceso isquémico inflamatorio secundario a la infección parasitaria.

El diagnóstico de cisticercosis ocular fue respaldado por la serología positiva para anticuerpos IgG frente

a *T. solium* (título 2.24), la ecografía ocular modo B con vitreitis y retina en embudo, el eco Doppler ocular que confirmó desprendimiento crónico con hemorragia vítrea y subretiniana, y la RMN de órbita contrastada con señal anómala del humor vítreo compatible con restos hemáticos. La congruencia de estos hallazgos, en un contexto clínico y epidemiológico apropiado (zona endémica, historia de exposición potencial a agua contaminada o alimentos poco cocidos), establece el diagnóstico con alta probabilidad.

En cuanto al tratamiento, la evidencia actual respalda el uso de albendazol como agente antiparasitario de primera línea en la cisticercosis, a dosis de 15 mg/kg/día en dos tomas por 14 días. La corticoterapia simultánea es fundamental para mitigar la respuesta inflamatoria desencadenada por la muerte del parásito, la cual podría exacerbar el daño tisular ocular. El retinólogo determinó que la resolución quirúrgica (vitrectomía + láser + peeling) podía diferirse hasta la superación del proceso infeccioso activo, lo cual es consistente con el principio de no intervenir sobre un

ojo inflamado para minimizar el riesgo de complicaciones.

Desde una perspectiva epidemiológica, este caso refuerza la necesidad de integrar la cisticercosis ocular en el algoritmo diagnóstico del niño con pérdida visual unilateral de origen indeterminado en regiones endémicas. La identificación de adenopatías cervicales, axilares e inguinales, junto con sudoración nocturna y dolor en extremidades inferiores, obligó al equipo tratante a mantener en el diferencial otros diagnósticos de mayor gravedad (linfoma, neuroblastoma), los cuales fueron descartados de forma sistémica y ordenada, demostrando la importancia del razonamiento clínico estructurado en el paciente pediátrico complejo.

4. Conclusiones

Se presenta el caso de un paciente pediátrico de 4 años 6 meses con cisticercosis ocular manifestada como desprendimiento crónico de retina con hemorragia vítrea y subretiniana, vitreitis y parálisis del III par craneal, diagnosticado mediante correlación clínico-serológica-imagenológica en el Hospital

Roberto Gilbert Elizalde de Guayaquil, Ecuador.

El reconocimiento de esta entidad en países endémicos exige mantener un índice de sospecha elevado frente a pérdida visual unilateral progresiva en la infancia. El abordaje multidisciplinario integrando pediatría, oftalmología, infectología, neurología y reumatología es indispensable para establecer el diagnóstico diferencial, diseñar un plan terapéutico adecuado y programar la corrección quirúrgica de las secuelas oftalmológicas en el momento óptimo. La educación sanitaria sobre la cadena de transmisión de *T. solium* sigue siendo la estrategia preventiva más costo-efectiva en estos contextos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en relación con este artículo.

Financiamiento

Este reporte de caso no recibió financiamiento externo de ninguna institución pública ni privada.

Consentimiento informado

Se obtuvo consentimiento informado por escrito del representante legal del paciente para la publicación de



los datos clínicos de este caso, preservando la confidencialidad de la identidad del menor de acuerdo con las normas éticas internacionales.

Bibliografía

1. García HH, Nash TE, Del Brutto OH. Clinical symptoms, diagnosis, and treatment of neurocysticercosis. *Lancet Neurol.* 2014;13(12):1202–1215. doi:10.1016/S1474-4422(14)70094-8
2. Mannan A, Panda S, Padhy P, et al. Ocular cysticercosis: a comprehensive review. *Surv Ophthalmol.* 2022;67(3):589–612.
3. Del Brutto OH. Neurocysticercosis: a review. *ScientificWorldJournal.* 2012;2012:159821. doi:10.1100/2012/159821
4. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Taeniasis/cisticercosis. Washington D.C.: OPS; 2020. Disponible en: <https://www.paho.org>
5. Sundaram PM, Jayakumar N, Noronha V. Extraocular cysticercosis — an unusual clinical presentation and review of literature. *Orbit.* 2004;23(4):263–267.
6. Goyal M, Sharma P, Sharma A. Ocular cysticercosis: clinical presentations and management. *J Clin Ophthalmol.* 2020;8(3):105–110.
7. White AC Jr, Coyle CM, Rajshekhar V, et al. Diagnosis and treatment of neurocysticercosis: 2017 clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH). *Clin Infect Dis.* 2018;66(8):e49–e75. doi:10.1093/cid/cix1108
8. Rath S, Honavar SG, Naik M, et al. Orbital cysticercosis: clinical manifestations, diagnosis, management, and outcome. *Ophthalmology.* 2010;117(3):600–605.e1.
9. Agrawal R, Tunás S, Gonzalez MA, et al. Ocular cysticercosis: report of 3 cases and review of the literature. *Ocul Immunol Inflamm.* 2015;23(1):80–84. doi:10.3109/09273948.2014.884595
10. Murthy R, Vemuganti GK, Honavar SG, Naik M, Reddy V. Extraocular cysticercosis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 2003;40(4):216–225. doi:10.3928/0191-3913-20030701-06
11. Bhatt CJ, Shah PA, Bhatt AB, Khandelwal S. Ocular cysticercosis — a study of 15 cases. *Indian J Ophthalmol.* 1991;39(1):20–21.
12. Garcia HH, Gonzalez AE, Evans CAW, Gilman RH;



- Cysticercosis Working Group in Perú. *Taenia solium* cysticercosis. *Lancet*. 2003;362(9383):547–556. doi:10.1016/S0140-6736(03)14117-7
13. Sekhar GC, Lemke BN. Orbital cysticercosis. *Ophthalmology*. 1997;104(10):1599–1604. doi:10.1016/S0161-6420(97)30097-2
 14. Varma D, Bhatt DK, Bhosale PA, et al. Management of posterior segment intraocular cysticercosis. *Eye (Lond)*. 2007;21(3):321–326. doi:10.1038/sj.eye.6702217
 15. Pushker N, Bajaj MS, Balasubramanya R. Ocular and orbital cysticercosis. *Acta Ophthalmol Scand*. 2001;79(4):408–413. doi:10.1034/j.1600-0420.2001.790418.x
 16. Vijayalakshmi P, Krishnadas R, Ramasamy K, Kim R. Paediatric retinal detachment: an overview. *Indian J Ophthalmol*. 2004;52(4):279–292.
 17. Morales NM, Agapejev S, Morales RR, Padula NA, Lima MM. Clinical aspects of neurocysticercosis in children. *Pediatr Neurol*. 2000;22(4):287–291. doi:10.1016/S0887-8994(99)00148-7
 18. Bhende M, Biswas J, Bhende PS. Intraocular cysticercosis: diagnosis and management. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2019;8(2):115–122. doi:10.22608/APO.2018470
 19. Yazar S, Altuntas F, Sahin I, Atambay M. Dysphagia caused by intraocular cysticercosis and review of the literature. *World J Gastroenterol*. 2006;12(26):4283–4285. doi:10.3748/wjg.v12.i26.4283
 20. Arias EJ, Ling JD, McCulley TJ. Third cranial nerve palsy: an updated review with attention to the pupil. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2021;21(12):66. doi:10.1007/s11910-021-01157-w