

Hidatidosis cerebral pediátrica con secuela visual irreversible tras resección quirúrgica: reporte de caso

Pediatric cerebral hydatid cyst with irreversible visual sequelae after surgical resection: case report

Katterine Cerron Ventocilla¹, Luis Arellan-Bravo^{1,2}, Jean Pierre Via y Rada Saenz¹ y Marshory Gabriella Nacion Garcia^{1,3}

¹Escuela Académico Profesional de Medicina Humana, Universidad Continental. Huancayo, Perú.

²Seguro Social de Salud EsSalud. Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé. Huancayo, Perú.

³Sociedad Científica Médico Estudiantil Continental (SOCIMEC). Huancayo, Perú.

Se cuenta con consentimiento informado escrito del padre, madre o tutor legal del paciente para la publicación del caso y de las imágenes clínicas, de acuerdo con los requisitos de la revista.

Financiamiento: Los autores no recibieron financiamiento externo para la elaboración, análisis o publicación del manuscrito.

Conflicto de interés: Los autores declaran no tener conflicto de interés relacionados con este manuscrito.

Recibido: 21 de abril de 2026 / Aceptado: 10 de agosto de 2026

Correspondencia a: Luis Arellan-Bravo
larellan@continental.edu.pe

ISSN 0717-6341



Resumen

La equinococosis quística es una zoonosis desatendida, endémica en regiones rurales y ganaderas de Latinoamérica. Aunque el compromiso cerebral es infrecuente, tiene relevancia clínica por su asociación con hipertensión intracraneal, deterioro neuro-oftalmológico y secuelas permanentes. Se presenta el caso de un varón de 12 años, procedente de una zona rural altoandina de Huancayo, Perú, con antecedentes de contacto estrecho con canes y exposición a ganado. El menor consultó por cefalea progresiva y disminución de la agudeza visual. Las imágenes evidenciaron una lesión quística intraaxial parieto-occipital izquierda, con efecto de masa y desviación de la línea media, compatible con un quiste hidatídico cerebral. Se realizó una craneotomía con exéresis completa. El diagnóstico se confirmó por Western blot e histopatología que informó escasas membranas hidatídicas. Recibió albendazol durante seis meses. La evolución neurológica fue favorable, sin déficit motor; aunque con una atrofia óptica bilateral como secuela. En áreas endémicas, la cefalea progresiva asociada a deterioro visual debe motivar una neuroimagen temprana y referencia neuroquirúrgica prioritaria. El abordaje integral debe incluir el diagnóstico de imágenes, serología e histología, y acciones bajo el enfoque “Una Salud”.

Palabras clave: equinococosis quística; hidatidosis cerebral; pediatría; neurocirugía; albendazol; Perú.

Abstract

Cystic echinococcosis is a neglected zoonosis endemic to rural and livestock-raising regions of Latin America. Despite the infrequency of brain involvement, it is clinically significant due to its association with intracranial hypertension, neuro-ophthalmologic deterioration, and permanent sequelae. This is a case report of a 12-year-old boy from a rural high-Andean area of Huancayo, Peru, with a history of close contact with dogs and exposure to livestock. The child presented with a progressive headache and reduced visual acuity. The images revealed a left parietooccipital intraaxial cystic lesion with mass effect and midline shift, consistent with a cerebral hydatid cyst. A craniotomy was performed with complete resection. The diagnosis was confirmed by Western blot and histopathology, which revealed few hydatid cysts. He was given albendazole for six months. Neurological recovery was favorable, with no motor deficits; although bilateral optic atrophy remained as a sequela.

In endemic areas, a progressive headache associated with visual deterioration must prompt early neuroimaging and priority referral to a neurosurgeon. A comprehensive approach must include diagnostic imaging, serology, and histology, as well as actions based on the “One Health” approach.

Keywords: cystic echinococcosis; cerebral hydatid cyst; pediatrics; neurosurgery; albendazole; Peru.

Introducción

La equinococosis quística es una zoonosis producida por la fase larvaria de *Echinococcus granulosus* sensu lato. El ciclo de transmisión involucra cánidos como hospederos definitivos y animales herbívoros, especialmente ovinos, bovinos y camélidos, como intermediarios; el ser humano se infesta accidentalmente por la ingestión de huevos eliminados en las heces de perros parasitados. Por ello, la enfermedad persiste en zonas rurales y ganaderas donde coexisten crianza domiciliaria de animales, faenamiento informal, acceso limitado a control veterinario y contacto estrecho con perros^{1,2}.

La equinococosis quística se reconoce como una enfermedad desatendida con impacto sanitario y económico. La Organización Mundial de la Salud ha señalado que, en regiones endémicas, la incidencia humana puede superar los 50 casos por 100 000 personas-año, mientras que la prevalencia puede alcanzar entre 5 y 10% en áreas de Argentina, Perú, África oriental y Asia; además, en mataderos de áreas hiperendémicas de Sudamérica, la infección en animales puede variar entre 20 y 95%¹.

En Latinoamérica, la enfermedad es más prevalente en Argentina, Chile, Uruguay, Perú y el sur de Brasil. En Perú, los departamentos de la sierra central y sur, entre ellos Junín, Huancavelica, Pasco, Cusco, Arequipa y Puno, han sido descritos como áreas de mayor carga^{2,3}. Las comunidades altoandinas de Perú central tienen elevada frecuencia de infección humana y seropositividad, lo que respalda la pertinencia epidemiológica de sospechar hidatidosis en niños con lesiones quísticas procedentes de entornos rurales⁴.

Las localizaciones más frecuentes son hepática y pulmonar. En contraste, el compromiso del sistema nervioso central es muy infrecuente, representando 1 a 2% de las infecciones por *E. granulosus*; sin embargo, es proporcionalmente mayor en población pediátrica^{5,6}. Los quistes hidatídicos cerebrales suelen ser supratentoriales y pueden comprometer regiones irrigadas por la arteria cerebral media, con predominio parietal o parieto-occipital⁷.

La presentación clínica depende del tamaño, localización y velocidad de crecimiento del quiste. En niños puede manifestarse por cefalea, vómitos, papiledema, convulsiones, trastornos visuales, signos de hipertensión intracraneal o déficits neurológicos focales^{6,7}. La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) suelen mostrar una lesión quística bien delimitada, homogénea, con escaso o nulo realce tras contraste y sin edema perilesional importante, aunque el efecto de masa puede ser marcado cuando el quiste es gigante^{8,9}.

El tratamiento de elección de la hidatidosis cerebral es la resección quirúrgica completa, idealmente con extracción íntegra del quiste, sin ruptura intraoperatoria, debido al riesgo de diseminación, reacción inflamatoria, recurrencia o anafilaxia^{10,11}. Albendazol se utiliza como terapia complementaria en escenarios seleccionados, particularmente cuando existe riesgo de ruptura, enfermedad residual, compromiso multiorgánico o recurrencia; no obstante, la evidencia específica en hidatidosis cerebral pediátrica es limitada y la duración debe individualizarse^{12,13}.

Se presenta el caso de un niño con un quiste hidatídico cerebral gigante, deterioro visual y atrofia óptica irreversible, pese a la resección completa.

Caso clínico

Varón de 12 años, procedente de una zona rural altoandina de Huancayo, Perú, ubicada aproximadamente a 3200 m.s.n.m. Como antecedente epidemiológico se identificó el contacto estrecho con canes y residencia en un entorno con actividad ganadera. No registraba antecedentes mórbidos, quirúrgicos ni familiares relevantes. No se documentó el antecedente de hidatidosis en familiares convivientes, evaluación serológica o por imágenes del grupo familiar, ni intervención veterinaria o ambiental en su domicilio.

El paciente presentó cefalea progresiva de varias semanas de evolución, asociada a disminución de la agudeza visual. Al ingreso se encontraba consciente, sin déficit motor ni sensitivo evidente. La evaluación oftalmológica inicial documentó compromiso grave de la agudeza visual. Por la combinación de cefalea progresiva, deterioro visual y procedencia de zona endémica, se solicitó una neuroimagen urgente. La TC cerebral evidenció una lesión quística intraaxial parieto-occipital izquierda de 81 × 65 mm, con efecto de masa, desviación de la línea media y herniación subfalcina (Figura 1). La RM cerebral confirmó una lesión quística de bordes definidos, homogénea, de señal similar al LCR y sin realce poscontraste, compatible con un quiste hidatídico cerebral (Figura 2A y 2B).



Figura 1. Tomografía computarizada cerebral inicial, corte axial. Lesión quística intraaxial en los lóbulos parietal y occipital izquierdos, con efecto de masa, desviación de la línea media y herniación subfalcina, compatible con quiste hidatídico cerebral.

El diagnóstico diferencial incluyó un absceso cerebral, quiste aracnoideo, neurocisticercosis quística gigante, tumor quístico glial o metastásico, quiste epidermoide y otras lesiones quísticas intracraneales. La ausencia de realce, la morfología esférica bien delimitada, el contenido homogéneo similar al LCR, con escaso edema perilesional y el antecedente epidemiológico favorecieron la sospecha de una hidatidosis cerebral.

Como estudio de extensión, la ecografía abdominal no evidenció compromiso hepático ni esplénico y la radiografía de tórax fue normal. Entre los exámenes de laboratorio destacaba una hemoglobina de 13,5 g/dL, hematocrito de 40%, leucocitos de 8.500 células/mm³, eosinófilos 8,5% y proteína C reactiva de 0,58 mg/dL.

En el día 9 de hospitalización se realizó una craneotomía con exéresis completa del quiste. El estudio anatomopatológico de la muestra quirúrgica informó la presencia de escasas membranas hidatídicas, sin evidencia de malignidad. En la evaluación macroscópica se consignó 200 cc de líquido transparente. No se identificó remanente quístico en el control posoperatorio. La serología para hidatidosis mediante Western blot fue positiva.

La neuroimagen, el antecedente epidemiológico y la serología positiva fueron concordantes con el diagnóstico de una hidatidosis cerebral. No obstante, no se dispuso de estudio molecular del tejido quístico para identificación de especie o genotipo dentro del complejo *E. granulosus* sensu lato, lo que es una limitación para la caracterización microbiológica y epidemiológica del caso.

Se había iniciado albendazol antes del acto quirúrgico debido a

la alta sospecha clínica. Posteriormente, tras la exéresis completa del quiste, se mantuvo como tratamiento adyuvante durante seis meses, con vigilancia clínica y de función hepática. El control tomográfico posoperatorio temprano mostró una cavidad quirúrgica sin remanente quístico (Figura 3A). En el control radiológico tardío, a los cinco meses después del procedimiento, se mantenía una cavidad occipital izquierda de aspecto secuelar, sin evidencia de recurrencia quística ni colecciones asociadas (Figura 3B).

La evolución neurológica fue favorable, sin déficit motor ni signos de recurrencia radiológica. Sin embargo, la evolución visual fue desfavorable. En los controles oftalmológicos se documentaron palidez del nervio óptico, alteraciones campimétricas persistentes y atrofia óptica bilateral, con agudeza visual aproximada de 20/200, compatible con una secuela visual irreversible.

Discusión

La principal contribución de este reporte es evidenciar que, en la hidatidosis cerebral pediátrica, el éxito anatómico de la resección no siempre se traduce en recuperación funcional. El paciente presentó un quiste gigante parieto-occipital con efecto de masa y deterioro visual preoperatorio; a pesar de lograrse la exéresis completa y ausencia de recurrencia radiológica, persistió una atrofia óptica bilateral. Esta secuela grave subraya la necesidad de reconocer de forma temprana la hipertensión intracraneal y el compromiso neurooftalmológico en niños procedentes de zonas endémicas.

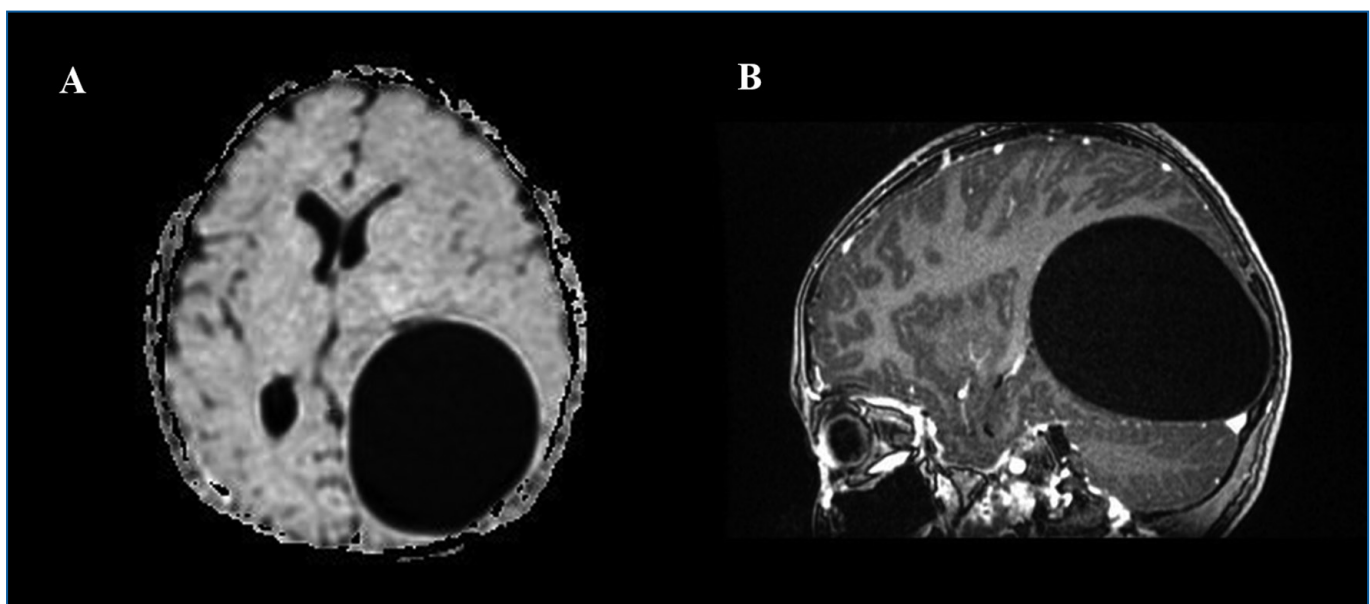


Figura 2. A. Resonancia magnética cerebral, corte axial. B. Resonancia magnética cerebral, corte sagital. Lesión quística intraaxial parieto-occipital izquierda, de bordes definidos, con señal homogénea similar al líquido cefalorraquídeo y sin realce con contraste, con efecto de masa persistente (Figuras 2 y 3).

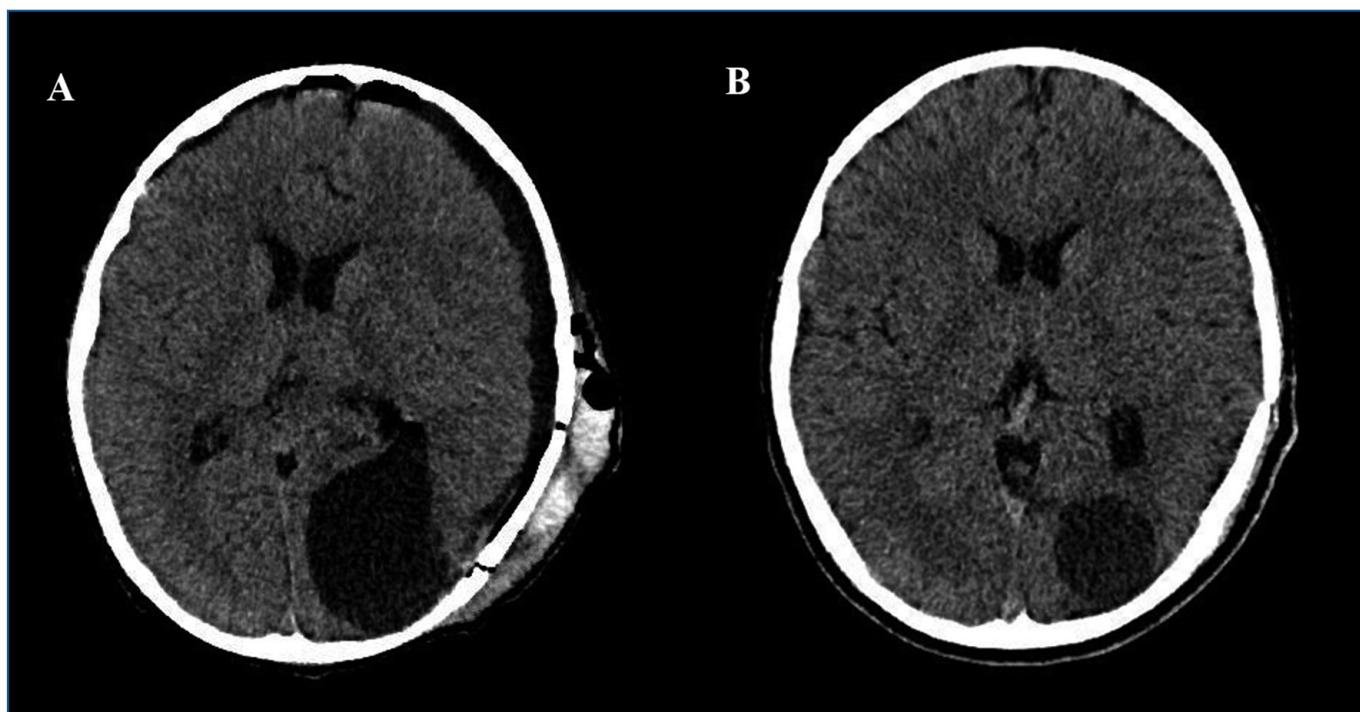


Figura 3. A. Tomografía computarizada posoperatoria temprana, corte axial. Cavidad posquirúrgica parieto-occipital izquierda, sin restos de lesión quística ni sangrado agudo. **B.** Tomografía computarizada de control tardío, corte axial. Cavidad posquirúrgica occipital izquierda de aspecto secular, sin evidencia de recurrencia quística ni colecciones asociadas (Figura 4).

El caso también tiene interés epidemiológico. La equinocosis quística continúa siendo un problema de salud pública en regiones ganaderas de Sudamérica. En la sierra central peruana, la transmisión sostenida se relaciona con el ciclo perro-ganado-humano, el faenamiento informal y la limitada implementación de medidas veterinarias regulares¹⁻⁴. En este contexto, el antecedente de residencia rural altoandina, contacto estrecho con canes y exposición a actividad ganadera aumenta la plausibilidad epidemiológica del diagnóstico.

La localización cerebral es infrecuente en comparación con las formas hepática y pulmonar, representando 1 y 2% de las infecciones por *E. granulosus*, con mayor frecuencia relativa en niños y adolescentes^{5, 6}. La localización supratentorial parieto-occipital del presente caso es concordante con reportes pediátricos, en los que las lesiones suelen ser únicas, grandes y de crecimiento lento hasta causar hipertensión intracraneal.

Desde el punto de vista diagnóstico, los estudios de neuroimagen fueron altamente sugerentes. El hallazgo de una lesión esférica, homogénea, bien delimitada, con intensidad similar al LCR, ausencia de realce poscontraste y escaso edema perilesional fueron compatibles con un quiste hidatídico cerebral^{8,9}. Estas características las distinguen de otros diagnósticos diferenciales como abscesos, tumores quísticos, quistes aracnoideos, neurocisticercosis y quistes epidermoides. Sin embargo, estas alternativas

diagnósticas deben considerarse, especialmente ante la ausencia de confirmación histológica o molecular.

La confirmación microbiológica de la equinocosis quística puede apoyarse en la serología, histopatología y diagnóstico molecular. La serología tiene rendimiento variable según la localización, viabilidad del quiste, carga antigénica y órgano afectado; por ello, una prueba de Western blot positiva respalda el diagnóstico, pero debe interpretarse junto con la neuroimagen, los antecedentes epidemiológicos y la evaluación de la pieza quirúrgica. En localizaciones extrahepáticas, como el sistema nervioso central, su sensibilidad puede ser menor que en la enfermedad hepática, por lo que una serología negativa no excluye el diagnóstico.

En este caso, el estudio anatomopatológico aportó evidencia directa al identificar escasas membranas hidatídicas en la pieza quirúrgica y descartar una neoplasia. Si bien no se constató la presencia de protoescolices, ganchos, capa germinal, ni tampoco se dispuso de técnicas moleculares o secuenciación para identificar la especie o genotipo dentro del complejo *E. granulosus* sensu lato, esta limitación no compromete la congruencia clínico-radiológica y anatomopatológica del diagnóstico.

El tratamiento quirúrgico continúa siendo el pilar del manejo de la hidatidosis cerebral. La extracción íntegra del quiste, preferentemente sin ruptura, busca disminuir el riesgo de diseminación, recurrencia y la reacción inflamatoria^{10,11}. En este paciente, el

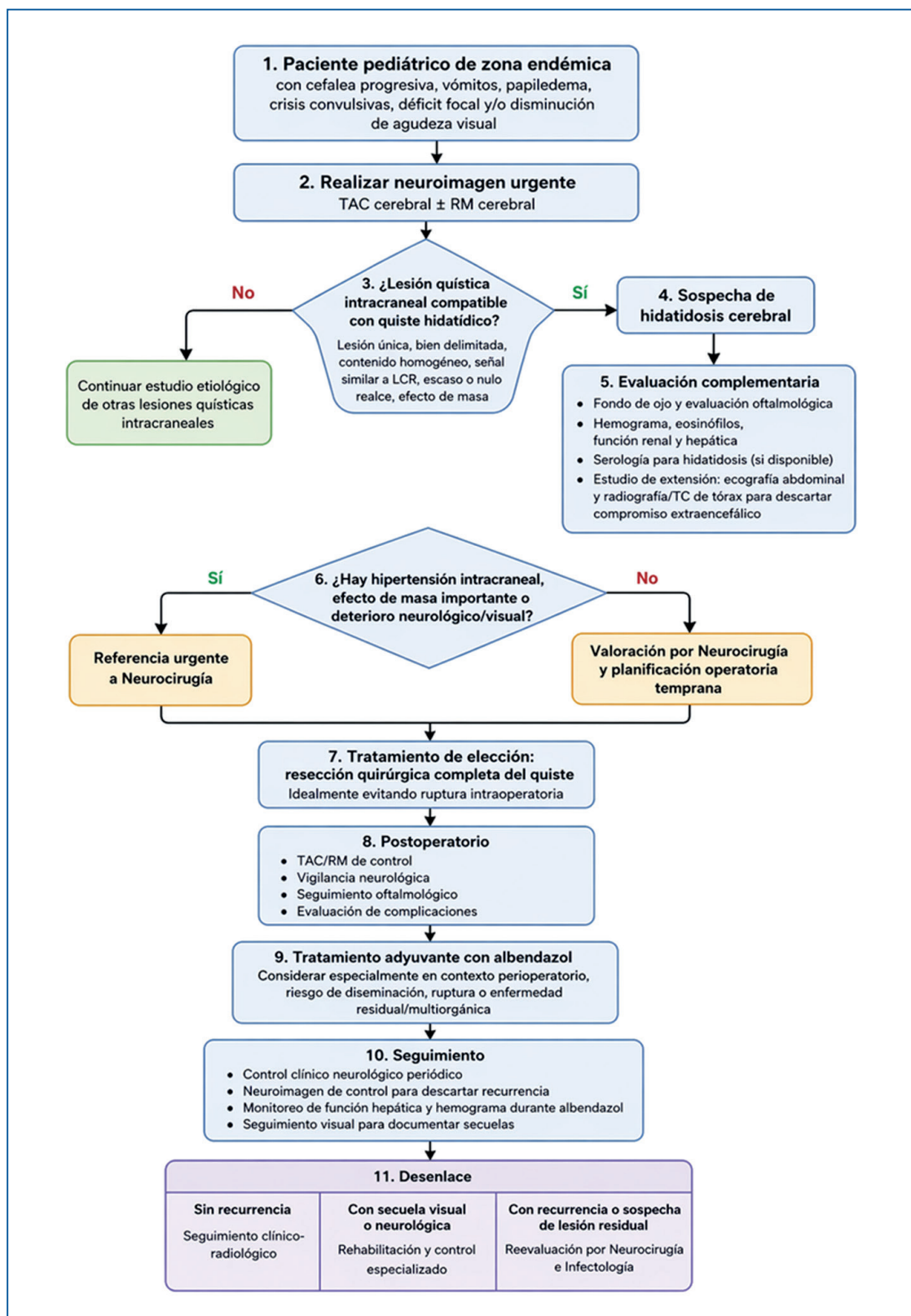


Figura 4. Algoritmo diagnóstico-terapéutico para el manejo de la hidatidosis cerebral en pacientes pediátricos (elaboración propia).

control posoperatorio mostró ausencia de remanente y el seguimiento tardío no evidenció recurrencia, lo que sugiere un control anatómico adecuado.

Se inició la administración de albendazol en el periodo preoperatorio ante la sospecha clínico-radiológica de hidatidosis cerebral. El tratamiento se prolongó por seis meses como tratamiento adyuvante, bajo vigilancia clínica y de la función hepática. Su uso perioperatorio está justificado ante el riesgo de diseminación, enfermedad residual, ruptura intraoperatoria, resección incompleta o compromiso multiorgánico. En la hidatidosis cerebral pediátrica no existen ensayos clínicos controlados que definan el momento exacto de inicio ni la duración óptima; por ello, la indicación debe individualizarse considerando el riesgo de recurrencia, la seguridad hepática y el seguimiento del paciente. En este caso, la duración de seis meses se fundamentó en el tamaño y localización del quiste con el fin de reducir el riesgo de recurrencia, reconociendo que la evidencia disponible es observacional con datos extrapolados de otras localizaciones.

El desenlace visual adverso puede explicarse por el daño previo de la vía óptica secundario a la hipertensión intracraneal sostenida. El papiledema prolongado puede evolucionar hacia atrofia óptica y pérdida visual permanente^{14,15}. Por tanto, la ausencia de recurrencia radiológica no garantiza la recuperación neurooftalmológica. Esta enseñanza es especialmente relevante en niños, en quienes la demora diagnóstica puede atribuirse inicialmente a una cefalea inespecífica, problemas refractivos o barreras de acceso a neuroimagen.

El manejo de la hidatidosis no debe limitarse al acto quirúrgico. En zonas endémicas, el enfoque de “Una Salud” exige educación sanitaria, desparasitación periódica de perros, control de vísceras infectadas, reducción del faenamiento informal, vigilancia de ganado y evaluación de convivientes cuando existe exposición compartida. En el presente caso, no se documentó el estudio sistemático del grupo familiar ni intervención ambiental o ganadera, lo que limita el alcance epidemiológico del reporte y representa una oportunidad perdida para cortar la cadena de transmisión y prevenir nuevos casos.

Finalmente, se presenta un algoritmo diagnóstico-terapéutico de elaboración propia de manejo de la hidatidosis cerebral con el fin de orientar la sospecha clínica, evaluación complementaria, referencia neuroquirúrgica, confirmación diagnóstica y seguimiento en pacientes pediátricos procedentes de áreas endémicas (Figura 4).

Conclusiones

La hidatidosis cerebral debe considerarse en el diagnóstico diferencial de lesiones quísticas intracraneales en niños y adolescentes procedentes de áreas endémicas, con antecedentes de exposición epidemiológica.

La novedad del caso radica en su localización cerebral en un paciente con procedencia altoandina, con una secuela visual irreversible pese a la resección completa y ausencia de recurrencia radiológica.

El diagnóstico requiere integrar la neuroimagen, serología y estudio anatomopatológico, y cuando sea posible, debe complementarse con el diagnóstico molecular. El pronóstico visual, depende de la detección y referencia neuroquirúrgica tempranas.

Finalmente, se debe activar una intervención de salud pública bajo el enfoque “Una Salud” para minimizar el impacto epidemiológico.

Uso de inteligencia artificial: Los autores declaran que el manuscrito fue revisado críticamente y aprobado por todos los autores. Cualquier apoyo editorial automatizado, si fue utilizado, se limitó a la mejora lingüística y de formato, sin sustituir el análisis clínico, la interpretación de los datos ni la responsabilidad autoral.

Agradecimientos: Al equipo asistencial del Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé por su participación en la atención del paciente. Asimismo, expresamos nuestro reconocimiento al personal de Pediatría, Neurocirugía, Oftalmología y Enfermería por su apoyo durante el diagnóstico, tratamiento y seguimiento clínico.

Referencias bibliográficas

1. World Health Organization. Echinococcosis. Geneva: WHO; 2021. Fecha de acceso: 18 de abril de 2026. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/echinococcosis>
2. Pan American Health Organization. Hydatidosis / echinococcosis. Washington, DC: PAHO; 2025. Fecha de acceso: 18 de abril de 2026. Disponible en: <https://www.paho.org/en/topics/hydatidosis-echinococcosis>
3. Pavletic CF, Larrieu E, Guarnera EA, Casas N, Irabedra P, Ferreira C, et al. Cystic echinococcosis in South America: a call for action. *Rev Panam Salud Publica* 2017; 41: e42. doi: 10.26633/RPSP.2017.42.
4. Gavidia CM, Gonzalez AE, Zhang W, McManus DP, Lopera L, Ninaquispe B, et al. Diagnosis of cystic echinococcosis, central Peruvian Highlands. *Emerg Infect Dis* 2008; 14(260-6. doi: 10.3201/eid1402.061101.
5. Erşahin Y, Mutluer S, Güzelbağ E. Intracranial hydatid cysts in children. *Neurosurgery* 1993; 33: 219-24. PMID: 8367043.
6. Padayachy LC, Ozek MM. Hydatid disease of the brain and spine. *Childs Nerv Syst* 2023; 39: 751-8. doi:10.1007/s00381-022-05770-7.
7. Assamadi M, Benantar L, Hamadi H, Ksiks O, El Hadwe S, Aniba K. Cerebral hydatid cyst in children: a case series of 21 patients and review of literature. *Neurochirurgie* 2022; 68: 618-26. doi: 10.1016/j.neuchi.2022.07.005.
8. Bükte Y, Kemaloglu S, Nazaroğlu H, Ozkan U, Ceviz A, Simsek M. Cerebral hydatid disease: CT and MR imaging findings. *Swiss Med Wkly* 2004;134: 459-67. doi: 10.57187/smw.2004.10711.
9. Trueba-Argamasilla AA, Iborra-Bendicho MA, Simón-Páez M, Ros-de San Pedro J, Segovia-Hernández M. Cerebral echinococcosis: case report and literature review. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed)* 2023; 41: 107-10. doi: 10.1016/j.eimcc.2022.07.004.
10. Izci Y, Tüzün Y, Seğer H, Gönül E. Cerebral hydatid cysts: technique and pitfalls of surgical management. *Neurosurg Focus* 2008; 24: E15. doi: 10.3171/FOC/2008/24/6/E15.
11. Ciurea AV, Fountas KN, Coman TC, Machinis TG, Kapsalaki EZ,

- Fezoulidis NI, et al. Long-term surgical outcome in patients with intracranial hydatid cyst. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006; 148: 421-6. doi: 10.1007/s00701-005-0679-z.
12. Centers for Disease Control and Prevention. Clinical treatment of echinococcosis. Atlanta: CDC; 2024. Fecha de acceso: 18 de abril de 2026. Disponible en: <https://www.cdc.gov/echinococcosis/hcp/clinical-care/index.html>
13. Brunetti E, Kern P, Vuitton DA; Writing Panel for the WHO-IWGE. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Trop* 2010; 114: 1-16. doi: 10.1016/j.actatropica.2009.11.001.
14. Gospe SM 3rd, Bhatti MT, El-Dairi MA. Anatomic and visual function outcomes in paediatric idiopathic intracranial hypertension. *Br J Ophthalmol* 2016; 100: 505-9. doi: 10.1136/bjophthalmol-2015-307043.
15. Reier L, Fowler JB, Arshad M, Hadi H, Whitney E, Farmah AV, et al. Optic disc edema and elevated intracranial pressure: a comprehensive review of papilledema. *Cureus* 2022; 14: e24915. doi: 10.7759/cureus.24915.
16. Moro PL, Budke CM, Schantz PM, Vasquez J, Santivañez SJ, Villavicencio J. Economic impact of cystic echinococcosis in Peru. *PLoS Negl Trop Dis* 2011; 5: e1179. doi: 10.1371/journal.pntd.0001179.
17. Lucas JR, Arias CA, Balcázar-Nakamatsu SS, Rodríguez AP, Alroy KA, Gavidia CM. Economic effect of confiscation of cattle viscera infected with cystic echinococcosis, Huancayo Province, Peru. *Emerg Infect Dis* 2019; 25: 2278-80. doi: 10.3201/eid2512.181039.
18. Sanchez L, Mayta H, Jara LM, Verástegui M, Gilman RH, Gómez-Puerta LA, et al. *Echinococcus granulosus* sensu stricto and *E. canadensis* are distributed in livestock of highly endemic area in the Peruvian highlands. *Acta Trop* 2022; 225: 106178. doi: 10.1016/j.actatropica.2021.106178.