

UNIVERSIDAD CAMILO JOSÉ CELA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

FACULTAD DE SALUD



Tesis Doctoral

**PREDICCIÓN DE DETERIORO COGNITIVO EN
PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS EN
DOS HOSPITALES ECUATORIANOS**

AUTOR

Jorge Luis Anaya González

DIRECTOR

Dr. Francisco López Muñoz, PhD.

TUTOR

Dr. Francisco López Muñoz, PhD.

Madrid, 2023



**ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO
FACULTAD DE SALUD**

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

TESIS DOCTORAL

**PREDICCIÓN DE DETERIORO COGNITIVO EN
PACIENTES CON NEUROCYSTICERCOSIS EN
DOS HOSPITALES ECUATORIANOS**

AUTOR

Jorge Luis Anaya González

DIRECTOR

Dr. Francisco López Muñoz

TUTOR

Dr. Francisco López Muñoz

Madrid, 2023.

A Babá Èlégbára: siempre él primero
A mi hija, Daniela: mi motivo
A mis padres, Jorge y Ángeles: mis guías
A mi esposa, Erlen: mi fortaleza
A Francisco: por cumplir
A mis amigas: Adriana y Giselle

Universidad Camilo José Cela
Escuela Internacional de Doctorado
Facultad de Salud
Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

PREDICCIÓN DE DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES CON NEUROCYSTICERCOSIS EN DOS HOSPITALES ECUATORIANOS

Tesis doctoral presentada por Jorge Luis Anaya González, para optar al grado de Doctor por la Universidad Camilo José Cela (Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud).

Director

Francisco López Muñoz, Doctor en Medicina (PhD)

Tutor

Francisco López Muñoz, Doctor en Medicina (PhD)

Madrid, 2023



AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR DE TESIS

D. FRANCISCO LÓPEZ MUÑOZ, DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA Y PROFESOR TITULAR DE LA FACULTAD DE SALUD DE LA UNIVERSIDAD CAMILO JOSÉ CELA, MADRID.

CERTIFICA

Que, D. Jorge Luis Anaya González, licenciado en Medicina por el Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana (actual Universidad de Ciencias Médicas de La Habana), ha realizado bajo mi dirección el trabajo de investigación titulado "PREDICCIÓN DEL DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS EN DOS HOSPITALES ECUATORIANOS". Considero que se trata de un trabajo bien elaborado, de actualidad, y que reúne todas las condiciones necesarias y de calidad suficientes, por lo que autorizo a ser defendido en lectura pública como TESIS DOCTORAL.

En Madrid, a 16 de septiembre de 2022.



Dr. D. Francisco López Muñoz

AGRADECIMIENTOS

A mi familia, que ha vivido y sufrido este proceso de formación doctoral y de la realización de la investigación en medio de una pandemia que lo hizo todo más complejo y, aun así, siempre estuvieron ahí para mí, con paciencia y dedicación.

A mis amigas Dra. Adriana Miniet, Dra. Giselle Serrano y Dra. Yaimara Álvarez por sus consejos, observaciones, revisiones y, sobre todo, por el apoyo que siempre me dieron.

A mi tutor y director, Dr. Francisco López-Muñoz, con quien he compartido conocimientos todos estos años y he aprendido de su ciencia y sus aportes. Es un gusto leerlo en cada artículo.

A la Dra. Mirna Marrero (Neurología) y la Dra. Laudelina Moreira (Imagenología), por su ayuda profesional en esta investigación.

A la Universidad Técnica del Norte, mi casa universitaria, por el apoyo y sustento.

A la Universidad Camilo José Cela por su acogida.

A todos los que de una forma u otra han contribuido al desarrollo de las investigaciones en la Universidad Técnica del Norte, Hospital San Vicente de Paúl y Hospital IESS-Ibarra, especialmente a los pacientes que dieron su consentimiento a participar en el estudio, por su apoyo a la ciencia.

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE GENERAL	vi
LISTADO DE ABREVIATURAS Y SIGLAS	x
LISTADO DE ILUSTRACIONES	xii
LISTADO DE CUADROS	xii
LISTADO DE FIGURAS	xiii
ARTÍCULO I.....	xiii
ARTÍCULO III	xiii
LISTADO DE TABLAS	xiv
ARTÍCULO I.....	xiv
ARTÍCULO II.....	xiv
ARTÍCULO III	xiv
OTROS RESULTADOS.....	xv
RESUMEN	xvi
ABSTRACT	xviii
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 Taenias.....	1
1.1.1 Generalidades	1
1.1.2 Morfología	3
1.1.3 Ciclo de vida.....	10
1.2 Neurocisticercosis	14
1.2.1 Epidemiología.....	14
1.2.2 Diagnóstico.....	16
1.2.2.1 Manifestaciones clínicas	16
1.2.2.2 Inmunodiagnóstico	23
1.2.2.3 Neuroimagen	27
1.2.2.4 Criterios para diagnóstico de NCC.....	28

1.2.3 Tratamiento.....	29
1.2.3.1 Praziquantel.....	30
1.2.3.2 Albendazol.....	31
1.2.4 Deterioro cognitivo.....	34
1.2.4.1 <i>Minimental State Examination</i> (MMSE).....	35
1.3 Justificación.....	39
2. OBJETIVOS E HIPÓTESIS.....	41
3. METODOLOGÍA.....	43
3.1 Diseño de la investigación.....	43
3.2 Contexto de la investigación.....	43
3.3 Población y muestra.....	44
3.4 Instrumentos de recolección de información.....	44
3.5 Clasificación de variables.....	45
3.6 Análisis estadístico.....	48
3.7 Consideraciones éticas.....	48
4. RESULTADOS.....	51
4.1 ARTÍCULO 1.....	53
RESUMEN.....	54
ABSTRACT.....	55
Introducción.....	56
Pacientes y métodos.....	57
Población y muestra.....	57
Criterios de selección.....	58
Métodos.....	58
Resultados.....	59
Discusión.....	65

Conclusiones.....	68
Bibliografía	69
4.2 ARTÍCULO 2.....	73
RESUMEN	74
ABSTRACT.....	75
Introducción	76
Métodos	78
Resultados.....	81
Discusión	85
Bibliografía	89
4.3 ARTÍCULO 3.....	93
RESUMEN	94
ABSTRACT.....	95
Introducción	96
Métodos	97
Resultados.....	99
Discusión	103
Bibliografía	107
4.4 OTROS RESULTADOS.....	111
5. DISCUSIÓN GENERAL.....	113
6. CONCLUSIONES.....	121
7. BIBLIOGRAFÍA.....	123
8. ANEXOS	137
Anexo 1: Instrumento para recolección de datos generales, clínicos y tomográficos.....	138
Anexo 2: Instrumento de evaluación del estado cognitivo.....	139
Anexo 3: Consentimiento Informado.....	140

Anexo 4: Aprobación del Comité de Ética (CEISH-UTN).....	141
Anexo 5: Artículos publicados:.....	142

LISTADO DE ABREVIATURAS Y SIGLAS

ad hoc: Para este propósito.

ASL: *Arterial Spin Labeling* (Marcado arterial de espín en 3D).

ATP: *Adenosine Triphosphate* (Adenosin trifosfato).

CC: Cisticercosis.

CDC: *Desease Control Center* (Centro de control de enfermedades).

CISS: *Constructive interference in steady state* (Interferencia Constructiva en Estado Estable en 3D).

CT: *Computed Tomography* (tomografía computarizada).

EITB: *Enzyme-linked Immunoelctrotransfer Blot Techniques* (técnica de electroinmunotransferencia ligada a enzimas).

ELISA: *Enzyme-Linked Immuno Assay* (Inmunoensayo ligado a enzimas).

FDA: *Food and Drug Admnistration* (Administración de alimentos y medicamentos).

FIESTA: *Fast Imaging Employing Steady-state Acquisition* (secuencias rápidas que emplean adquisición de estado estacionario).

HIC: Hipertensión intracraneal.

HSVP: Hospital San Vicente de Paúl.

IC: Intervalo de confianza.

IESS: Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.

LCR: Líquido cefaloraquídeo.

LLGP-EITB: *Lentil Lectin-bound Glycoproteins-Enzyme-linked Immunoelctrotransfer Blot* (electroinmunotransferencia ligada a enzimas de glicoproteínas unidas a lecitina de lentejas).

LTT: *Lymphocytes transformation test* (Prueba de transformación de linfocitos).

MMSE: *Minimental State Examination* (Mini examen de estado mental).

MRI: *Magnetic Resonance Imaging* (resonancia magnética nuclear).

NCC: Neurocisticercosis.

SNC: Sistema Nervioso Central.

OR: *Odds Ratio* (cociente de probabilidad).

PIC: Presión intracraneal.

PROXSCAL: Escalamiento multidimensional de proximidad de datos.

RR: Riesgo relativo.

SPSS: *Statistical Package for the Social Sciences.*

SWI: *Susceptibility weighted imaging* (Imágenes ponderadas por susceptibilidad).

VPN: Valor predictivo negativo.

VPP: Valor predictivo positivo.

LISTADO DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1: <i>Taenia solium</i> . Estadio adulto	4
Ilustración 2: Características estructurales del scólex. <i>Taenia solium</i>	5
Ilustración 3: Diferencia morfológica entre <i>Taenia solium</i> y <i>Taenia saginata</i>	5
Ilustración 4: <i>Taenia solium</i> . Sistema reproductor (hermafrodita).	7
Ilustración 5: Proglótide grávida de <i>T. solium</i> . Útero central y ramas uterinas laterales.	7
Ilustración 6: Huevos de <i>Taenia solium</i>	8
Ilustración 7: Huevos <i>T. solium</i> . Diferentes vistas.	9
Ilustración 8: <i>Taenia saginata</i> . Ciclo biológico.	12
Ilustración 9: <i>Taenia solium</i> . Ciclo biológico (<i>taeniasis</i>).	13

LISTADO DE CUADROS

Cuadro 1: Criterios diagnósticos de NCC.	28
Cuadro 2: Clasificación de variables sociodemográficas y clínicas.	45
Cuadro 3: Clasificación de variables tomográficas.	46
Cuadro 4: Clasificación de variables cognitivas	47
Cuadro 5: Descripción de las publicaciones.	52

LISTADO DE FIGURAS

ARTÍCULO I

Figura 1. Síntomas61

Figura 2. Signos clínicos.....61

ARTÍCULO III

Fig. 1- Análisis de escalamiento multidimensional (PROXSCAL) *101

LISTADO DE TABLAS

ARTÍCULO I

Tabla I: Características generales de la población y hallazgos tomográficos.....	62
Tabla II: Relación entre manifestaciones clínicas y tomográficas.....	63
Tabla III: Análisis multivariado. Resumen de regresión logística binaria. ..	64

ARTÍCULO II

Tabla 1- Interpretación del puntaje obtenido en el MMSE.....	80
Tabla 2- Distribución de los pacientes con diagnóstico de NCC según características generales.....	81
Tabla 3- Distribución de pacientes con diagnóstico de NCC según signos tomográficos.	82
Tabla 4- Valoración cognitiva según MMSE en pacientes con diagnóstico de NCC.....	83
Tabla 5- Asociación entre estado cognitivo y hallazgos tomográficos.....	84
Tabla 6- Análisis multivariado. Factores tomográficos y deterioro cognitivo.	84

ARTÍCULO III

Tabla 1- Matriz de distancias entre factores. Escalamiento multidimensional (PROXSCAL)*.....	100
Tabla 2- Instrumento predictivo de deterioro cognitivo en pacientes con neurocisticercosis.	102
Tabla 3- Precisión pronóstica de los factores incluidos en el instrumento.	103

OTROS RESULTADOS

Tabla_ 1: Asociación entre estado cognitivo y manifestaciones clínicas. ... 111

Tabla_ 2: Análisis multivariado. Manifestaciones clínicas y deterioro cognitivo. 112

RESUMEN

La neurocisticercosis (NCC) es una parasitosis con gran variedad de manifestaciones clínicas y neuropsiquiátricas, con diferente magnitud y gravedad, que afectan su pronóstico y calidad de vida. Con el objetivo de proponer un instrumento que permita la predicción del deterioro neurocognitivo en pacientes adultos con neurocisticercosis se desarrolló esta investigación, también con el propósito de describir las características sociodemográficas, clínicas y tomográficas de la población analizada, así como de establecer la relación entre estas características.

Para esto, se siguió una metodología descriptiva, correlacional y prospectiva. Se estudió una población conformada por 93 pacientes adultos, atendidos en el servicio de neurología de dos hospitales ecuatorianos, durante un año. Se recolectó la información de los pacientes que accedieron a participar, en la consulta de neurología de ambos hospitales, incluyendo aspectos relacionados con las características generales de los pacientes, sus manifestaciones clínicas y los hallazgos tomográficos. Una vez obtenido el consentimiento de estos por escrito, se realizó una valoración del estado neurocognitivo utilizando el *Minimental State Examination* de Folstein.

Para el análisis estadístico se utilizó el Programa SPSS v22.0, con el que se determinaron estadísticos descriptivos e inferenciales. Para la elaboración del instrumento se seleccionaron las variables que se relacionaron con la aparición de deterioro cognitivo en el análisis bivariado ($p < 0,05$). Como técnica de análisis multivariado, se realizó un escalamiento multidimensional (PROXSCAL) ($s\text{-stress} < 0,001$ y coeficiente de congruencia de Tucker $> 0,999$).

Los resultados de esta investigación fueron presentados como un compendio de tres artículos. En el primer artículo se determinó que la población analizada se caracterizó por tener una edad promedio de 54 años, de género femenino (58,1%), instrucción secundaria (26,9%), sin antecedentes patológicos personales (61,3%). Los elementos clínicos más frecuentes fueron: cefalea (77,4%), convulsiones (41,9%), alteraciones de la marcha (15,1%) y del

equilibrio (10,8%). Los hallazgos tomográficos indicaron que las lesiones tuvieron un tamaño promedio de \bar{x} : 9,1 mm \pm 6,7 mm, con tamaño < 1 cm (67,7%), lesiones únicas (54,8%), de ubicación supratentorial (93,5%), en los lóbulos parietal derecho (19,4%) e izquierdo (15,1%), subaracnoideas (46,2%) y parenquimatosas (36,7%), estadio nodular calcificado (55,9%) y nodular granulomatoso (31,2%).

En el segundo artículo se determinó la correlación entre el estado cognitivo y los hallazgos tomográficos en pacientes con NCC. Se calculó la prevalencia de deterioro neurocognitivo (9,7%). Las áreas de mayor afectación fueron: lenguaje (54,8%), recuerdo diferido (50,5%), cálculo (38,7%). La demencia se asoció principalmente con el tamaño de la lesión mayor de un 1 centímetro [RR: 7,35; IC 95 %: 1,62-33,3], seguido del número de lesiones (múltiples o racemosa) y la topografía mixta.

En el tercer artículo se propuso un instrumento predictivo de deterioro neurocognitivo a partir de siete variables (4 clínicas y 3 tomográficas), con los que se obtiene una puntuación desde 0-7 puntos para la predicción de deterioro cognitivo en pacientes adultos con NCC, con una probabilidad de: 0-1 punto: 75,3%; 2-3 puntos: 95%; \geq 4 puntos: 96%.

Se concluyó que las características sociodemográficas, clínicas y tomográficas de la población analizada no difieren de lo descrito en la literatura especializada, y que el instrumento propuesto, a pesar de sus limitaciones, puede mejorar la calidad de la atención de los pacientes con NCC, al orientar el manejo preventivo.

Palabras clave: Neurocisticercosis, deterioro cognitivo, predicción, demencia.

ABSTRACT

Neurocysticercosis (NCC) is associated with a variety of clinical and neuropsychiatric manifestations, with different magnitude and severity, with variable effects on its prognosis and quality of life. With the aim of proposing an instrument that allows the prediction of neurocognitive deterioration in adult patients with NCC, this research was carried out, in which it was also intended to describe the sociodemographic, clinical, and tomographic characteristics of the analyzed population; as well as to establish the relationship between these characteristics.

For this, a descriptive, correlational, and prospective methodology was followed. A population consisting of 93 adult patients, cared for in the neurology service of two Ecuadorian hospitals, for one year was studied. Information was collected from the patients who agreed to participate in the neurology consultation at both hospitals, including aspects related to the general characteristics of the patients, their clinical manifestations, and the tomographic findings, once their written consent had been obtained. An assessment of neurocognitive status was also performed using the Folstein Minimental State Examination.

For the statistical analysis, the SPSS v22.0 program was used, with which descriptive and inferential statistics were determined. For the elaboration of the instrument, the variables that were related to the appearance of cognitive deterioration in the bivariate analysis were selected ($p < 0.05$). As a multivariate analysis technique, a multidimensional scaling (PROXSCAL) was performed (s -stress < 0.001 and Tucker's coefficient of congruence > 0.999).

The results of this research were presented as a compendium of three articles. In the first article it was determined that the analyzed population was characterized by having an average age of 54 years, female (58.1%), secondary education (26.9%), without personal pathological history (61.3%). The most frequent clinical elements were headache (77.4%), seizures (41.9%), gait disturbances (15.1%) and balance (10.8%). The tomographic findings indicated that the lesions had an average size of \bar{x} : 9.1 mm \pm 6.7 mm with size < 1 cm

(67.7%), single lesions (54.8%), supratentorial location (93.5%), in the right (19.4%) and left (15.1%) parietal lobes, subarachnoid (46.2%) and parenchymal (36.7%) calcified nodular stage (55.9%) and granulomatous nodular stage (31.2%).

In the second article it was determined that the prevalence of neurocognitive deterioration was 9.7%. Affected areas: language (54.8%), delayed recall (50.5%), calculation (38.7%). In the third article, a predictive instrument of neurocognitive deterioration was proposed based on seven variables (4 clinical and 3 tomographic), with which a score from 0-7 points is obtained for the prediction of cognitive deterioration in adult patients with NCC, with a probability of: 0-1 point: 75.3%; 2-3 points: 95%; ≥ 4 points: 96%.

It was concluded that the sociodemographic, clinical, and tomographic characteristics of the analyzed population do not differ from what is described in the specialized literature and that the proposed instrument, despite its limitations, could improve the quality of care for patients with NCC by guiding preventive management.

Keywords: Neurocysticercosis, cognitive impairment, prediction, dementia.

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Taenias

1.1.1 Generalidades

Las especies de *Taenias* del género *Taenia* pertenecen a la familia *Taenidae* del orden *Cyclophyllidea* y de la clase *Céstodes*, *Phylum: Platyhelminthes*. Morfológicamente son gusanos aplanados y alargados. Son considerados parásitos hermafroditas con ciclos de vida complejos que infectan tanto a animales como a humanos, causando teniasis y cisticercosis (1–3).

Se conoce que en el Antiguo Egipto se les llamaba “gusanos planos”, tal como se recoge en el Papiro de Ebers, Heródoto y Teofrasto. En 1770, Nicolás Andry de Boisregars describió algunas características morfológicas de la *T. saginata* a través de dibujos. En el siglo XVIII, se demostró la relación del parásito con el estado larvario presente en huéspedes intermediarios por Johannes Goeze. Ya en el siglo XIX se describe que la infestación por *T. saginata* provoca una enfermedad denominada taeniasis y que está en relación con el consumo de carne bovina contaminada con las larvas del parásito. A esta conclusión llegó también Eduardo Perroncito en Italia en el año 1877. Algunas de las diferencias estructurales entre los diferentes tipos de *Taenias* fueron descritas por el médico alemán Friedrich Küchenmeister (4).

La especie *T. solium* fue descrita por primera vez a principios del siglo XIV por Carlos Linneo, quien describió sus características en el año 1758 en “*Systema Naturae*” décima edición. El término *solium* se deriva del vocablo árabe *soltz*, que se traduce al español como: cadena, lo cual fue motivado al observar la unión de las proglótides, que formaban estróbilos de hasta cinco metros. Algunos términos han sido utilizados para hacer referencia a la *T. solium*, tales como: lombriz solitaria o *Taenia* del cerdo, *Taenia cucurbitina* (Pallas, 1766), *T. pellucida* (Goeze, 1782) y *Taenia africana* (Von Linstow, 1900) (5–7).

La enfermedad se identificó claramente como parasitaria en 1698, cuando Marcelo Malpighi describió la naturaleza de los quistes examinados y reconoció el *escólex*. Karl Theodor Ernst Von Siebold descubrió en 1835, descubrió algunas características de los huevos de Taenia con el apoyo del microscopio. De esta forma se conoce que los embriones presentan seis ganchos rostelares y que tienen forma esférica (5).

En el continente americano la *T. Solium* es un parásito importado a través de cerdos domesticados que fueron traídos por los conquistadores, a partir de lo cual comenzó a causar estragos por las enfermedades ocasionadas. Poco a poco se fue esparciendo por todo el continente, identificándose áreas geográficas de alta prevalencia. Este parásito no es exclusivo de las áreas endémicas, también se ha convertido en una helmintiasis re-emergente en países desarrollados. La enfermedad por *T. solium* afecta a la población rural y urbana de manera autóctona y a través de la migración en otras zonas. En las áreas rurales predomina la contaminación por factores como la pobreza, las malas prácticas higiénicas y la convivencia de las personas con animales de corral en condiciones de insalubridad, lo que permite que se complete el ciclo del parásito. En el escenario urbano y el extranjero la contaminación se debe a la presencia de personas parasitadas provenientes de zonas endémicas, quienes provocan la transmisión parasitaria (huevos) a convivientes; en el caso de los manipuladores de alimentos en las calles se hace más probable la propagación (5).

Desde el punto de vista clínico, Pierre-Joseph Van Beneden demostró en 1853 que la *T. solium* es la causa de la cisticercosis; lo hizo al alimentar cerdos con huevos del parásito. Friedrich Kuchenmeister realizó un experimento muy controversial desde el punto de vista ético, cuando introdujo cisticercos en la comida de un recluso que había sido condenado a muerte. Luego, al realizar la autopsia, encontró gusanos adultos en el intestino del cadáver. De esta forma, demostró la posibilidad que tiene un cisticerco de convertirse en un céstodo

adulto. En 1854, Aloys Humbert se auto-infectó con 13 cisticercos, y al siguiente año expulsó proglótides en las heces (3,5).

La parasitación causada por la *Taenia* muestra tasas de prevalencia variables, que dependen de algunos factores sociales, económicos y culturales. El comportamiento higiénico-dietético de los seres humanos define fundamentalmente su persistencia, al garantizar que se cierre el ciclo de vida del parásito, y, por ende, se produzca la infección. La teniasis humana continúa siendo un problema de salud, no solo en áreas endémicas, sino también en otras zonas geográficas donde se han diagnosticado nuevos casos (2).

Las *Taenias* se desarrollan en tres estadios, huevo, larva y parásito adulto, causando enfermedades comúnmente conocidas como teniasis y cisticercosis en hospedadores definitivos e intermedios, respectivamente. La infección intestinal con la forma adulta del parásito (*Taenias*) se denomina taeniasis, mientras que la infección causada por las formas larvarias se denomina cisticercosis (CC). El parásito adulto se desarrolla solo en el intestino del ser humano, mientras que los cisticercos o metacéstodos se desarrollan en estructuras del sistema nervioso central (SNC), el músculo esquelético y el hígado, tanto de animales como en el hombre. Los seres humanos son hospedadores definitivos de los tipos de *Taenias* antes mencionadas que pueden provenir de algunos animales que funcionan como hospedadores intermediarios, y por lo tanto, las enfermedades que éstas producen se consideran de tipo zoonóticas. Se han descrito tres *Taenias* de importancia clínica que suelen causar enfermedades en seres humanos: *Taenia solium* (conocida como *Taenia* porcina), *Taenia saginata* (*Taenia* bovina) y *Taenia Diphyllbothrium* (*Taenia* asiática) (2,3,8,9).

1.1.2 Morfología

La *Taenia solium* adulta es de forma acintada y de color blanco marfil, tiene una longitud que varía entre 1,5 y 3 metros y puede alcanzar hasta los 12

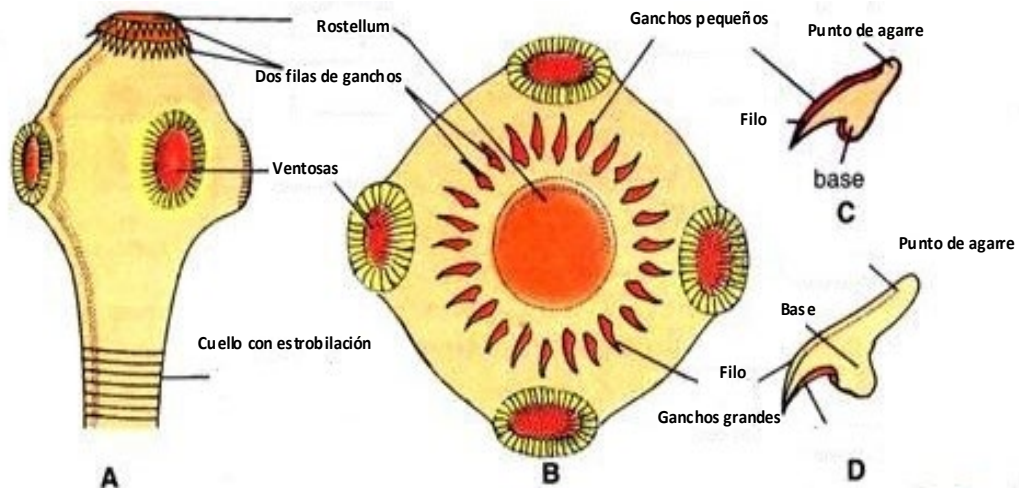
metros; se caracteriza por poseer una cabeza (*scólex*), un cuello y un cuerpo (*strobilo*) (Ilustración 1). El *scólex* mide 1 mm de diámetro, es de forma globular, presenta 4 ventosas circulares y está provista de un *rostelum* coronado con una doble hilera de ganchos alternados grandes y pequeños en forma de uña de gato (130-180 mm de largo) (Ilustración 2). El cuello es corto y mide 5-10 mm de largo. El strobilo presenta una hilera de segmentos conocidos como proglótides (1000 a 2000), se organizan en sentido cefalocaudal en proglótides inmaduras, maduras y grávidas. Estas estructuras le permiten la fijación del parásito a la mucosa yeyunal y la locomoción. La *T. saginata*, a diferencia de la *T. solium*, no posee *rostelum* ni ganchos (Ilustración 3) (1,7,10,11).

Ilustración 1: *Taenia solium*. Estadio adulto



Fuente: Tello, R. Céstodos Teoría, Helmintos – Céstodos. 2012. [en internet]. Disponible en: <https://www.slideshare.net/josearancel/cestodos-13080304>

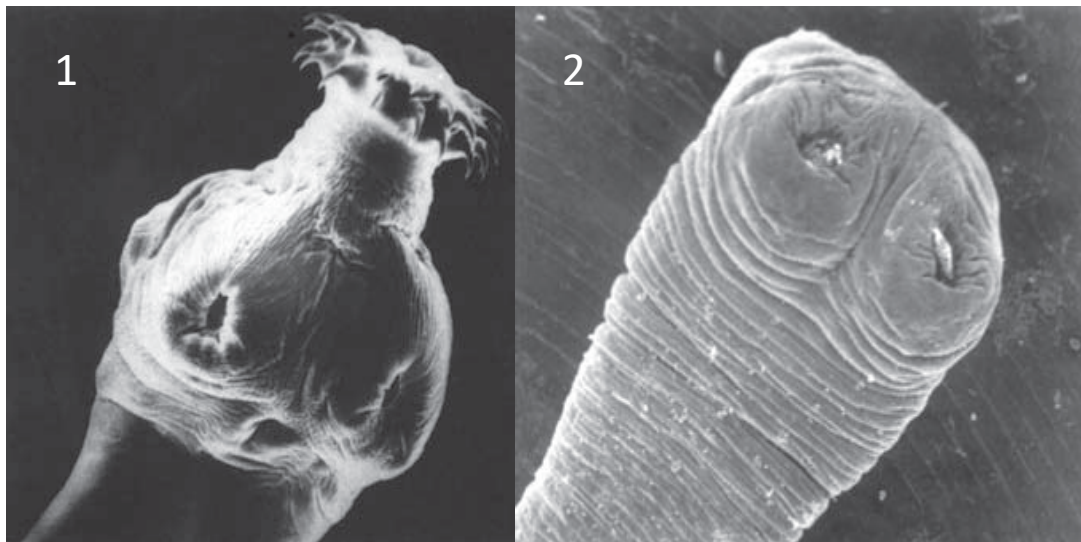
Ilustración 2: Características estructurales del *scólex*. *Taenia solium*.



A: *Scólex* agrandado. B: Vista frontal del *scólex*. C: gancho pequeño (menor). D: Gancho grande (mayor).

Fuente: Karki, G. *Taenia solium*; morphology, life cycle, pathogenesis, clinical infection, lab diagnosis, treatment, prevention and epidemiology [Internet]. Online Biology Notes. 2019. Disponible en: <https://www.onlinebiologynotes.com/taenia-solium-morphology-life-cycle-pathogenesis-clinical-infection-lab-diagnosis-treatment-prevention-and-epidemiology/>

Ilustración 3: Diferencia morfológica entre *Taenia solium* y *Taenia saginata*.

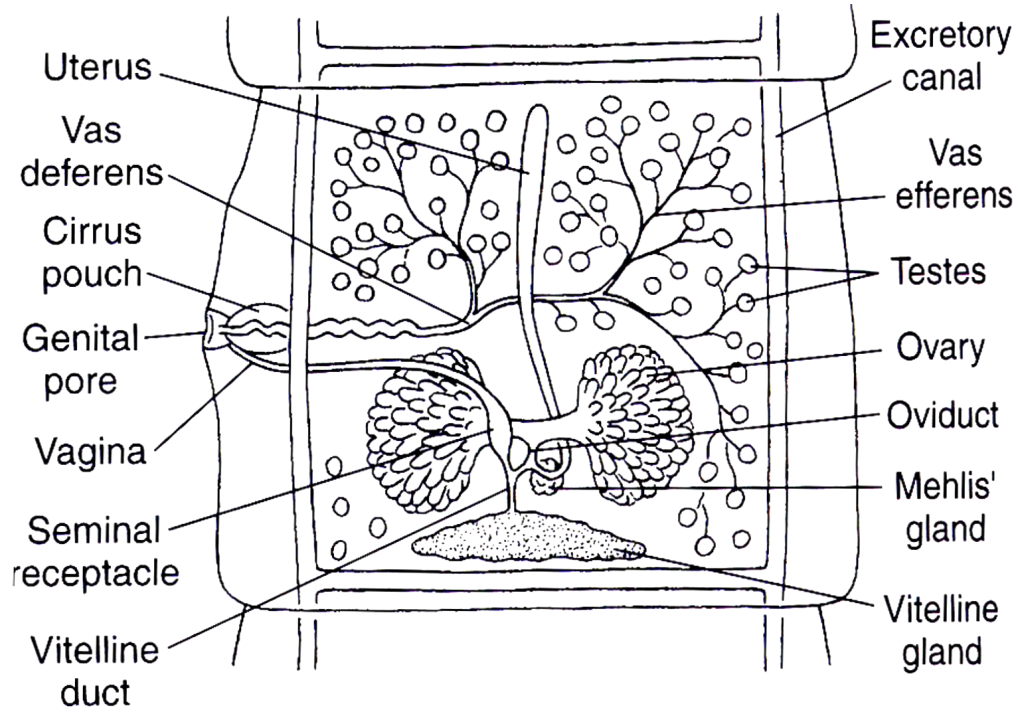


Fuente: Larralde C, de Aluja AS. Cisticercosis guía para profesionales de la salud. 2ª Ed. México DF: Fondo de Cultura Económica, 2007, p. 23.

A pesar de que las proglótides son segmentos independientes desde el punto de vista funcional, están unidas entre sí estructuralmente, y son resultado del proceso de estrobilación (producción de proglótides), las cuales están recubiertas por un tegumento bien estructurado que constituye un tejido sincitial que tiene como función la secreción y absorción. En las formas inmaduras existe un parénquima con predominio de fibras musculares lisas y glucógeno, pero a medida que se desarrollan los órganos genitales se van haciendo menos abundantes. El tejido muscular presente en las proglótides justifica los constantes movimientos que caracterizan a este parásito. La fuente principal de energía para estos céstodos es la glucosa proveniente de partículas de glucógeno contenidas en las proglótides (1,10–12).

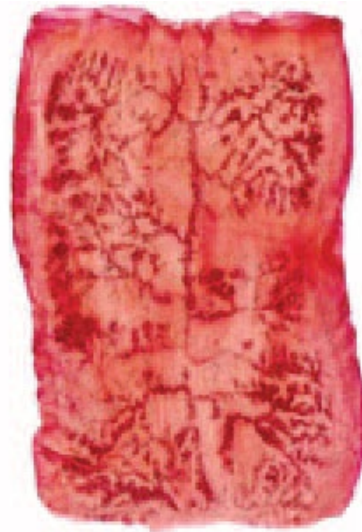
Las proglótides maduras tienen forma cuadrangular con poros genitales unilaterales, de labios gruesos, ubicados cerca de la mitad de cada segmento y alternados en ambos lados. El sistema reproductor masculino consta de testículos con 150 -200 folículos distribuidos en las proglótides y conectados a un conducto eferente que se conecta a un conducto deferente, el mismo que se abre al atrio genital común a través de un cirro. El sistema reproductor femenino está formado por dos ovarios; aunque puede existir un tercero (lóbulo accesorio) y se encuentra en la parte posterior del segmento, unido mediante un oviducto al ootipo donde se abre también, el conducto receptáculo seminal; el ootipo se introduce en el útero, que está constituido por un conducto único y central del que se desprenden entre 12 a 30 ramas laterales (Ilustración 4). Las proglótides grávidas son alargadas y miden aproximadamente 12 x 6 mm de diámetro, tienen un aspecto negro-grisáceo y transparente cuando está completamente desarrollado (Ilustración 5), y presentan un útero grande que pueden albergar entre 30 000 y 50 000 huevos por anillo. La abertura vaginal no está protegida por un esfínter muscular. El segmento grávido se expulsa de forma pasiva, en cadenas de 5 a 6 a la vez y no individualmente (1,10–12).

Ilustración 4: *Taenia solium*. Sistema reproductor (hermafrodita).



Fuente: Tello, R. Céstodos Teoría, Helmintos – Céstodos. 2012. [en internet]. Disponible en: <https://www.slideshare.net/josearancel/cestodos-13080304>

Ilustración 5: Proglótide grávida de *T. solium*. Útero central y ramas uterinas laterales.

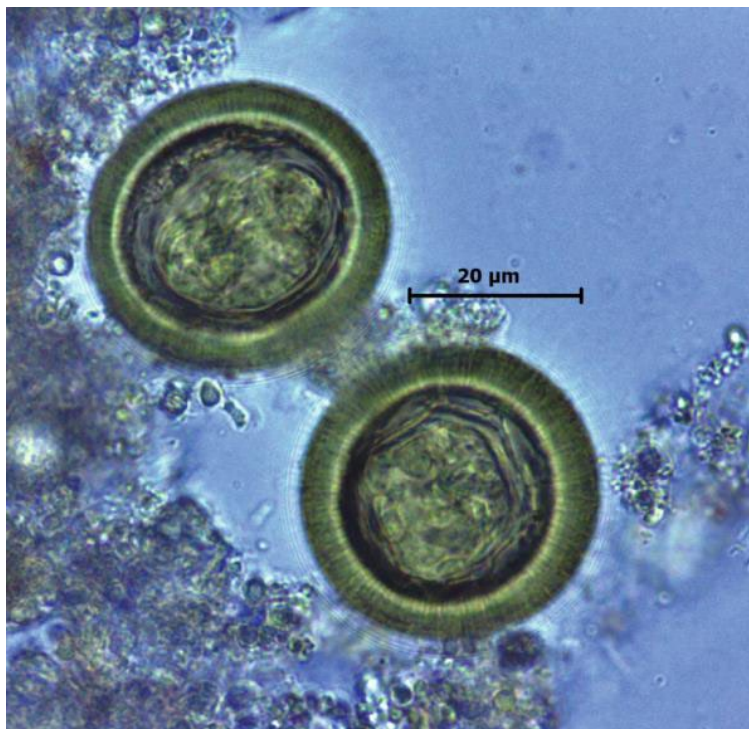


Fuente: Larralde C, de Aluja AS. Cisticercosis guía para profesionales de la salud. 2ª Ed. México DF: Fondo de Cultura Económica, 2007, p. 25.

En las proglótides grávidas los huevos del parásito se encuentran en distintos grados de maduración; solo la mitad de éstos contienen oncosferas desarrolladas por completo con posibilidad de ser infectantes, pero esto no significa que el resto no sean viables, sino que tienen la capacidad de madurar fuera del huésped una vez expulsados, al permanecer con posibilidad de infectar durante varias semanas y en diferentes ambientes (1).

Desde el punto de vista estructural, los huevecillos de la *T. solium* presentan forma esférica y un diámetro promedio entre 31-43 μm , tienen una apariencia a la vista del microscopio de color amarillo parduzco y se observa un borde radiado que tiende a desaparecer. En su interior se puede apreciar un hexacanto que corresponde al embrión del parásito (Ilustración 6). Morfológicamente son similares a los de otras especies de *taenidos* e idénticos a los de *T. saginata* y *T. saginata asiática*; por este motivo en la visión microscópica es difícil determinar a qué especie pertenecen (1,5,11,13,14).

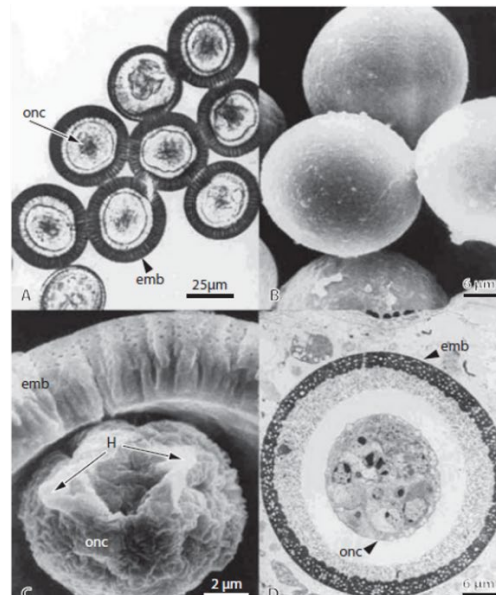
Ilustración 6: Huevos de *Taenia solium*.



Fuente: Del Brutto O, García H. Cysticercosis of the human nervous system. New York, Springer, 2014, p.140.

Las fuertes envolturas que poseen los huevos de la *T. solium* garantizan la supervivencia de la oncosfera en el medio al que se encuentren expuestos. Cada proglótide grávida de *T. solium* contiene en su interior cientos de huevos (Ilustración 7), que pueden dar lugar a cisticercos viables en el huésped intermediario, ya sea el cerdo o el ser humano. Para que un huevo tenga capacidad infectante es necesario que previamente haya pasado por el estómago, ya que los jugos gástricos y la bilis permitirán la liberación de la oncosfera. Las larvas pueden vivir durante unos 8 meses en los músculos del cerdo, y solo pueden convertirse en adultos cuando las ingiere el humano. Una vez que se ingieren los huevos o proglótides, las oncosferas eclosionan en el intestino, invaden la pared intestinal, ingresan al torrente sanguíneo y migran a múltiples tejidos y órganos, donde maduran en cisticercos durante 60 a 70 días. El quiste está separado del tejido del hospedador por una fina cápsula de colágeno, y la cavidad del quiste se llena con un líquido claro rico en albúmina y sales (1,3,10,11,14).

Ilustración 7: Huevos *T. solium*. Diferentes vistas.



a) huevos en fresco observados en el microscopio de luz; b) huevos intactos observados en el microscopio electrónico de barrido; c) corte de un huevo inmaduro observado en el microscopio electrónico de barrido; d) corte de un huevo observado en el microscopio electrónico de transmisión. Onc: oncosfera; emb: embrioforo; H: ganchos oncosferales.

Fuente: Larralde C, de Aluja AS. Cisticercosis guía para profesionales de la salud. 2ª Ed. México DF: Fondo de Cultura Económica, 2007, p. 27.

1.1.3 Ciclo de vida

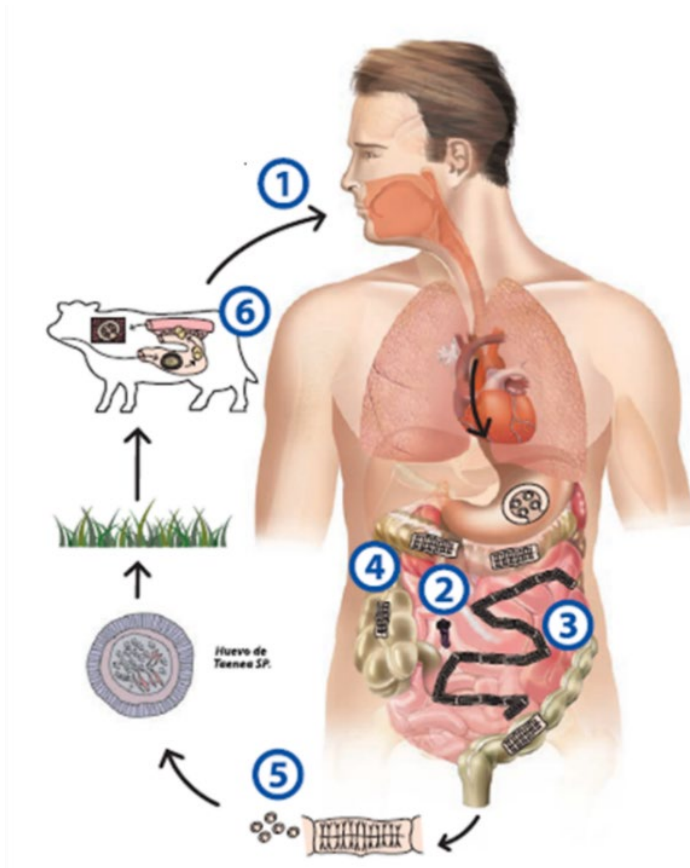
El ciclo de vida de la *Taenia* es heteroxeno y similar en las tres especies infectantes para el ser humano (Ilustración 8 e Ilustración 9), por lo que es necesario que existan dos hospedadores para que se pueda completar. El ser humano puede actuar tanto como huésped intermedio como definitivo. La ingestión de carne de cerdo cruda o con escasa cocción, y que además se encuentra infectada por la forma larvaria de *T. solium* (cisticercos), es la manera en que se desarrolla la taeniasis en el hombre, siendo éste hospedador definitivo del parásito adulto, y el cerdo, el huésped intermediario, completándose así una parte del ciclo evolutivo. Cuando el cisticerco llega al tubo digestivo del ser humano ocurre la evaginación del escólex. Como se describió en la morfología del parásito, los ganchos y ventosas presentes en el escólex permiten que éste se adhiera a la mucosa intestinal posibilitando así la nutrición, desarrollo y maduración de la *Taenia*. De esta manera comienza un proceso de elongación hasta formarse el parásito adulto que resulta en una *Taenia* de 5 a 7 metros. Al madurar, la *Taenia solium* se auto fecunda, partiendo del principio de reproducción de estos helmintos que son hermafroditas (Ilustración 4). Los segmentos distales son los primeros en madurar y cada uno contiene entre 50.000 y 60.000 huevos. Las proglótides maduras (Ilustración 5) se separan del cuerpo del parásito adulto y durante el proceso de defecación, el hombre puede eliminar proglótides grávidas y huevos al exterior (4,5,7,15).

Los cerdos criados sin condiciones sanitarias y que no se encuentran en corrales, ingieren heces que contienen estos huevos, que se convierten en cisticercos y luego se alojan en sus tejidos. El hombre puede auto infectarse por vía ano-mano-boca cuando se manipulan los alimentos contaminados con heces; a través de contacto sexual anal-oral con personas contagiadas con cisticercos y también mediante la regurgitación de proglótides grávidas en las personas que presentan una taeniasis (4,5,16).

Después de que los humanos ingieren de forma accidental óvulos contenidos en las heces humanas contaminadas, se produce la eclosión de las oncosferas, bajo la acción de los ácidos gástricos y la bilis, liberando los cisticercos que invaden los vasos sanguíneos del intestino y que se diseminan hacia el tejido subcutáneo, los músculos y el cerebro, causando así la cisticercosis (16).

Casi todos los casos de CC humana son causados en la etapa larvaria (metacéstodo) de la *T. solium*. Sin embargo, hay informes de al menos ocho especies adicionales de *Taenia*, incluida *T. crassiceps*, que ocasionalmente resultan en cisticercosis en humanos. *T. solium* es la especie más frecuente con un huésped definitivo humano, que causa CC, incluida la NCC en humanos. Si bien no se han identificado casos humanos de CC debidos a *T. saginata* o *T. asiática*, todavía se especula que *T. asiática* podría causar CC hepática en personas residentes en áreas en las que es endémica. La teniasis suele ser asintomática, aunque se notifican síntomas dispépticos que incluyen náuseas, anorexia y dolor abdominal leve. Los cisticercos de *Taenia solium* se desarrollan principalmente en el SNC, los ojos, el músculo estriado, el músculo cardíaco y el tejido subcutáneo. En el cerebro, la mayoría de las larvas se encuentran en el parénquima. Las manifestaciones clínicas son pleomórficas y dependen de la ubicación, el número y el estadio del parásito y la respuesta inmunitaria del huésped (6,17).

Ilustración 8: *Taenia saginata*. Ciclo biológico.



- 1) Ingesta de carne de res con Cisticerco.
- 2) Liberación de escólex y fijación a la pared intestinal.
- 3) Desarrollo de la *Taenia* adulta.
- 4) Liberación de proglótidos maduros.
- 5) Expulsión de huevos y proglótidos que son ingeridos por el ganado..
- 6) Ciclo en el ganado

Fuente: Orta N, Guna M, Pérez J, Cardona C. Parasitología documentos científicos [Internet]. Control Calidad SEIMC. 2004 [citado 2022 abr 26]. Disponible en: <https://www.seimc.org/documentos-cientificos/infecciones-por-microorganismo/parasitologia>

Ilustración 9: *Taenia solium*. Ciclo biológico (*taeniasis*).

CICLO BIOLÓGICO *T. SOLIUM*



Fuente: Elaborado por el autor.

1.2 Neurocisticercosis

La NCC se define como la infección del SNC del ser humano, causada por la forma larvaria del metacésto *Taenia solium* (17). Esta enfermedad es común en áreas endémicas y ocurre cuando las larvas se enquistan en el cerebro u otra parte del SNC, después de lo cual transcurre por algunos estadios evolutivos (vesicular, coloidal, granulomatosa y calcificada) (18,19).

1.2.1 Epidemiología

Las enfermedades causadas por *T. solium* (*taeniasis* y NCC) fueron ampliamente endémicas en la mayor parte de Europa hasta la primera década de 1900 y siguen siendo endémicas en amplias áreas del mundo, incluida la mayor parte de América Latina (20,21), África (22), el sudeste asiático (23), el subcontinente indio (24) y partes de China(25). En estas regiones, la infección del cerebro humano por cisticercos representa aproximadamente la tercera parte de los casos de epilepsia. La movilidad humana y la inmigración hacen que la NCC sea una carga para la salud, incluso en regiones no endémicas, como los Estados Unidos y Europa / Reino Unido (26).

Se plantea que esta enfermedad se encuentra relacionada con entornos de pobreza, justificado en la falta de higiene y el pobre acceso a los suministros de agua potable, lo que favorece la contaminación del agua y los alimentos con huevos de *T. solium* contenidas en las heces fecales humanas, otro factor es la precariedad de los hábitos higiénico-dietéticos. En los países donde aún la NCC es endémica se pueden encontrar cerdos vagabundos expuestos a ingerir alimentos contaminados con heces humanas, lo que lleva a incrementar incidencia de NCC en el ganado porcino. El complejo taeniasis-cisticercosis, al establecerse en una población, alcanza alta estabilidad epidemiológica favorecida por factores, incluida la durabilidad de los huevos y la posibilidad de que una sola *Taenia* infecte a varios individuos, incluido el portador de esta,

lo que ha contribuido sustancialmente a las dificultades en el control de infecciones (27).

Las presentaciones clínicas y radiológicas de NCC, revelan contrastes entre naciones de los diversos continentes. Por ejemplo, la India manifiesta mayor número de casos de NCC sintomática, originada por un solo tipo de cisticerco parenquimatoso aislado; en contraste, en América Latina son más frecuente los cisticercos localizados en los ventrículos o en el espacio subaracnoideo. Este hallazgo puede revelar una relación entre disposiciones genéticas, que varían entre territorios, diversidad de estilos de vida humanos y diferencias genéticas entre poblaciones de parásitos (28).

En el Ecuador, Paucar (29) constató que la NCC tiene una incidencia mayor en las regiones de mayor altura y menor temperatura, en comunidades rurales, sin acceso a un alto nivel de instrucción, agua potable tratada o servicios de educación para la salud. También se concluyó en el trabajo mencionado que la NCC tenía una relación directa con la presencia de convulsiones y epilepsia de aparición reciente en adultos sin estos antecedentes. En otra investigación realizada en la región costera del Ecuador, se observó que la NCC se asoció con un incremento de la mortalidad y años de vida ajustados a discapacidad en sujetos de las provincias de Guayas y Manabí (30).

Por otra parte, Herrera (31) describe que, en el Ecuador, existe una prevalencia de NCC de 0,2% luego de analizar una serie de 105 casos diagnosticados con NCC, donde predominaron los hombres (64,8%). En el 56,2% de los casos, las convulsiones fueron el motivo por el que acudieron al departamento de emergencias.

1.2.2 Diagnóstico

El diagnóstico de NCC es multifactorial, basado en métodos clínicos, de neuroimagen, inmunológicos e histológicos, así como elementos de exposición con sustento epidemiológico (32).

1.2.2.1 Manifestaciones clínicas

Con mucha frecuencia, la CC se presenta de forma asintomática y la infestación en la mayoría de los tejidos rara vez se nota. Esta enfermedad puede afectar a múltiples tejidos en el ser humano. Esta enfermedad puede afectar a múltiples tejidos en el ser humano, pero su agente causal, puede ser destruido por el sistema inmunológico del huésped; sobreviviendo sólo en el SNC y el aparato ocular de su hospedero, que resultan localizaciones impermeables a estas respuestas. Son más usuales los quistes en lugares como el musculo, el tejido celular subcutáneo, el ojo y diferentes estructuras del SNC. De todas las opciones, la afectación por NCC tiene la morbilidad más alta, mientras que los quistes larvarios localizados en otros lugares suelen destruirse sin causar sintomatología alguna, por lo que el diagnóstico suele ser accidental en algunos pacientes (33).

Los síntomas neurológicos son la presentación clínica más común en la cisticercosis. Es probable que esto se deba a una mayor expresión clínica de los quistes en el SNC, en comparación con la infección en otros órganos donde el quiste habitualmente no se detecta. Incluso en el SNC, una gran proporción de infecciones se volverán asintomáticas u oligosintomáticas y, por lo tanto, no se diagnosticarán (34,35).

Los signos y síntomas de los pacientes con NCC, suelen ser pleomórficos. En algunos casos los pacientes cursan con una enfermedad asintomática, otras veces aparecen múltiples tipos de trastornos neurológicos, siendo los más característicos cefalea, crisis epilépticas, déficits neurológicos focales,

hipertensión intracraneal, deterioro cognitivo, e incluso se puede asociar a accidente cerebrovascular y demencia, entre otros (36–38). La NCC se relaciona comúnmente con crisis epilépticas en el 70 a 90% de los casos sintomáticos. De hecho, la NCC es una de las principales causas de epilepsia adquirida en adultos en zonas endémicas. Algunos investigadores plantean que los humanos infectados con NCC sufren crisis convulsivas, con variaciones entre el 19% y el 50% de los casos, lo que muestra inconsistencia en su incidencia (18,19,39).

En general las manifestaciones clínicas de la NCC son muy diversas, dependiendo de la cantidad, localización, tamaño de las lesiones, así como del estadio evolutivo de las larvas, además de la respuesta del huésped mediante la reacción inflamatoria y la respuesta inmunológica. De particular importancia, la ubicación del parásito dentro del parénquima cerebral (NCC intraparenquimatosa) es menos agresiva y se asocia con cefalea, convulsiones y epilepsia, mientras que las infecciones que se localizan en los ventrículos o espacios subaracnoideos (NCC extraparenquimatosa) se asocian con hipertensión intracraneal y constituyen un factor importante de morbilidad y mortalidad (40,41).

La NCC tiene un curso clínico impredecible, aunque se incluye como una condición comórbida asociada con la epilepsia. En los pacientes con NCC es fundamental diferenciar entre convulsiones sintomáticas agudas provocadas y convulsiones recurrentes no provocadas (es decir, epilepsia). La crisis epiléptica es la manifestación inicial más frecuente de la NCC; suele ser focal, con o sin generalización secundaria y pueden ocurrir en cualquier etapa evolutiva del parásito. La respuesta inmune del huésped, que produce edema o gliosis alrededor de los quistes, unido a la calcificación, son los mecanismos que originan la epilepsia en la NCC. Los quistes parenquimatosos múltiples se asocian con crisis epilépticas más frecuentes, que pueden ser el resultado de quistes transicionales o en degeneración, pero siempre como consecuencia de la respuesta inflamatoria. La edad tiene una gran influencia en la respuesta

inmunitaria del huésped, lo cual tiene relación con la mayor frecuencia de crisis epilépticas en edades pediátricas que en los adultos (13,42-44).

En algunos estudios revisados, los autores plantean que existen inconsistencias clínicas en el vínculo causal entre la epilepsia y las lesiones por NCC, estando implícito en la mayoría de los estudios como una relación causal; pero asumir una causalidad por altas tasas de co-ocurrencia es poco prudente. La ubicación del parásito puede estar alejada de la región epileptogénica aparente, y no existe una correlación clara entre la carga de las lesiones y la gravedad de la epilepsia. Aunque el mecanismo por el cual las lesiones calcificadas provocan convulsiones o epilepsia es polémico, se ha atribuido a gliosis perilesional residual, que da lugar a focos epileptógenos crónicos. Las lesiones calcificadas se encuentran con frecuencia en estudios de imagen de individuos asintomáticos, y los estudios de países latinoamericanos informan que la mayoría son lesiones incidentales, lo que cuestiona la verdadera epileptogenicidad de las lesiones calcificadas. Sin embargo, se ha demostrado que existe una mayor probabilidad de presentar crisis epilépticas en pacientes con lesiones calcificadas en comparación con los controles sin epilepsia. Además de la gliosis perilesional, el edema perilesional asociado con lesiones calcificadas también se ha relacionado con la aparición episódica de edema que rodea la lesión después de las convulsiones (44,45).

La localización anatómica de las lesiones cerebrales figura de manera influyente en el cuadro clínico que se presenta; por ejemplo, las convulsiones y la cefalea son mayoritariamente ocasionadas por los quistes intraparenquimatosos, mientras que la hidrocefalia e hipertensión intracraneal aparecen secundariamente a la presencia de quistes en los espacios subaracnoideos y los ventrículos (18,36).

1.2.2.1.1 NCC intraparenquimatosa

Se plantea que la presencia de lesiones por NCC es más común en el parénquima cerebral por un mayor depósito de quistes que ocurren en las uniones que separan la sustancia gris de la sustancia blanca; esto se atribuye a la acumulación de metacéstodos en los pequeños vasos sanguíneos terminales que convergen en esta zona. No obstante, el pronóstico en la NCC de localización parenquimatosa es más favorable que la extraparenquimatosa. La cefalea y las crisis epilépticas, al ser las manifestaciones más consistentes, tienen tendencia a la resolución de manera independiente y con el tiempo (46).

Además, en pacientes con enfermedad intraparenquimatosa se han informado, en ocasiones, síntomas del orden psiquiátrico; sin embargo, la mayoría de los estudios han encontrado que esto es una ocurrencia rara, que se presenta entre el 6 y el 15% de los casos de esta localización (47,48).

De acuerdo con la investigación de Carpio *et al.* (49), los criterios para el diagnóstico definitivo de NCC intraparenquimatosa son:

- Quiste parenquimatoso con diagnóstico patológico.
- Quistes parenquimatosos activos únicos o múltiples con, al menos, un quiste con escólex en CT (*computed tomography*) o MRI (*magnetic resonance imaging*).
- Múltiples vesículas parenquimatosas sin escólex asociadas con, al menos, uno de los siguientes:
 - Convulsiones: tónico-clónicas focales o generalizadas.
 - Prueba inmunológica ELISA (*enzyme-linked immunoassay*) y EITB (*Enzyme-linked immunoelectrotransfer blot techniques*) positiva en suero o LCR (líquido cefalorraquídeo).
- Cualquier combinación del cisticerco parenquimatoso en diferentes estadios evolutivos: vesicular con o sin escólex, degenerativo (coloidal o nodular) y calcificado.

Los criterios para NCC intraparenquimatosa probable (49) incluyen:

- Calcificación o vesícula parenquimatosa única (sin escólex) o quistes en degeneración, estableciendo diagnósticos diferenciales con otras etiologías, asociados con al menos dos de las siguientes:
 - Convulsiones: tónico-clónicas focales o generalizadas.
 - Localización de quistes subcutáneos o musculares confirmada por biopsia.
 - Prueba inmunológica positiva en suero o LCR (ELISA, EITB).
 - Películas de rayos X simples que muestran calcificaciones en "forma de cigarro".
 - Persona que vive, o ha vivido, o ha viajado con frecuencia a países endémicos.
- Múltiples calcificaciones parenquimatosas en una persona que vive, o ha vivido, o ha viajado con frecuencia a países endémicos y cuyo estado clínico excluye otras etiologías de calcificaciones.

1.2.2.1.2 NCC extraparenquimatosa

Las manifestaciones clínicas de la NCC extraparenquimatosa expresan una forma más grave de la enfermedad que las asociadas con la enfermedad parenquimatosa debido a las estructuras que se afectan en esta modalidad. En general, la enfermedad extraparenquimatosa tiene un peor pronóstico que la parenquimatosa, ya que la carga parasitaria tiende a ser mayor y el crecimiento de los cisticercos individuales está menos restringido y tiende a ser más irregular. En estos casos existe menor respuesta al tratamiento médico; asociándose con tasas más altas de morbilidad y mortalidad (50).

La localización más común de NCC extraparenquimatosa son los espacios subaracnoideos y meninges asociadas. En casos graves, la NCC subaracnoidea puede desencadenar una inflamación masiva en esta área, teniendo consecuencias graves como la aracnoiditis; aunque esto ocurre en un porcentaje ínfimo de los casos. Otro ejemplo es el desarrollo de hidrocefalia

que conduce a un aumento brusco de la presión intracraneal (PIC), siendo este el síntoma predominante de la localización extraparenquimatosa que tiene múltiples efectos de gravedad significativa. El engrosamiento de las meninges inflamadas y el edema también pueden afectar los nervios circundantes y provocar el atrapamiento de componentes del SNC, como el quiasma óptico y los nervios craneales, con una variedad de parálisis nerviosas y deficiencias visuales (51).

Uno de los mecanismo que explica la hidrocefalia es la obstrucción del flujo de líquido cefalorraquídeo (LCR). Algunos autores plantean que la causa puede deberse a una gran carga de parásitos en el espacio subaracnoideo o por depósito de quistes en el sistema ventricular (52), otros mencionan que este fenómeno se asocia con un aumento de la celularidad y la concentración de proteínas en el LCR y descartan el número de parásitos como etiología del bloqueo del flujo de LCR (53). El pronóstico de la enfermedad subaracnoidea también se ve afectado por el desarrollo ocasional de un grupo de quistes en proliferación, formados a través de la agregación de vesículas anormales, conocidos como "quiste racemoso". El crecimiento irrestricto de un quiste racemoso puede llevar a la invasión de varios espacios cerebrales y no solo aumenta la probabilidad de obstrucción de las vías del LCR, sino que ocasiona reacciones inflamatorias graves (52,53).

Una de las presentaciones poco comunes de la NCC es la de tipo racemosa, esta variedad se refiere a los quistes de *Taenia solium* en proliferación aberrante. Los quistes se disponen de manera multilocular dando una apariencia de "racimos de uvas", de ahí su nombre, también presentan membranas no encapsuladas que rodean los quistes. Es común observar estos quistes en los ventrículos cerebrales, las cisternas supraselares, silvianas y cuadrigeminales o alrededor del tronco cerebral rostral; es típica la ausencia de escólex. En los estudios de imagen no se observa realce de contraste o. Entre las consecuencias de esta forma de NCC se encuentran el efecto de masa, atrapamiento de pares craneales o aracnoiditis, lo que da como resultado inflamación meníngea o la

hidrocefalia, y con menor frecuencia, infartos de vasos pequeños secundarios a endarteritis oclusiva. El diagnóstico por imagen se realiza con MRI, ya que se identifican con poca frecuencia en la TC (54). Carrillo (55) menciona que las secuencias clásicas de MRI dificultan el diagnóstico de la NCC racemosa. En su investigación el autor contrasta la sensibilidad de las secuencias clásicas de MRI, con las secuencias rápidas que emplean adquisición de estado estacionario (FIESTA). De esta forma demuestra que este método de MRI en 3D posee una sensibilidad del 87,2% para establecer el diagnóstico de quistes de *T. solium* ubicados en las cisternas basales del espacio subaracnoideo. Con el empleo de FIESTA 3D se garantiza el diagnóstico en el doble de los casos con respecto al uso de secuencias clásicas de MRI, pues facilita identificar la membrana del quiste y permite establecer la diferencia en la intensidad de la señal entre este y el LCR.

Como se mencionó anteriormente, el espectro clínico de la NCC racemosa es variado. Suele adoptar una forma meníngea, intraventricular o subaracnoidea (cisternal). Es común el aumento de la presión intracraneal en la forma meníngea. Provoca además meningitis generalizada con formación de adherencias que ocluyen el paso del LCR y por consiguiente hidrocefalia. Aunque es más raro, en estos casos puede aparecer vasculitis y afección de los nervios craneales por causa del exudado inflamatorio, lo que resulta en alteraciones neurológicas focales (56).

La afectación del nervio oculomotor puede causar diplopía y parálisis de los músculos extrínsecos del ojo. Si existe daño del nervio óptico y el quiasma pueden causar disminución de la visión y defectos del campo visual. El plexo coroideo es la vía de entrada de las oncosferas a los ventrículos y el espacio subaracnoideo (cisternal). La presencia de quistes en estas zonas provoca oclusión del flujo del LCR lo que depara en episodios agudos de ventriculomegalia que actúa como masa expansiva progresiva dentro de la cavidad craneana. La muerte de la larva causa ependimitis, y ésta, a su vez, causa obstrucción de la salida ventricular e hidrocefalia (57).

Puede aparecer también hipertensión intracraneal por hidrocefalia secundaria a meningitis basal y ependimitis que causan el bloqueo del flujo y reabsorción de LCR. La NCC, en particular las formas subaracnoideas, pueden producir infarto cerebral de tipo isquémico y hemorragia cerebral; ésta última en menor frecuencia. Otra complicación muy peligrosa es la arteritis, la cual no es infrecuente. La afectación de vasos sanguíneos cerebrales de pequeño tamaño y medianos es un hallazgo común en las formas subaracnoideas, los cuales pueden ser causa de infartos (58).

De forma general, el diagnóstico definitivo de NCC (49) extraparenquimatosa incluye, al menos, uno de los elementos siguientes:

- Quiste extraparenquimatoso con diagnóstico patológico
- Uno o más quistes extraparenquimatosos en secuencias especiales de RM con escólex en al menos uno de ellos
- Uno o más quistes extraparenquimatosos en secuencias especiales de RM sin escólex, asociados con al menos dos de los siguientes:
 - Hidrocefalia
 - LCR inflamatorio
 - Prueba inmunológica de LCR positiva (ELISA, EITB).
 - Presencia de calcificaciones únicas o múltiples o quiste vesicular o degenerativo parenquimatoso

1.2.2.2 Inmunodiagnóstico

1.2.2.2.1 Anticuerpos

Varios informes utilizan la seropositividad inferida del ensayo de EITB como un indicador definitivo de la infección activa por NCC, a pesar de las inexactitudes aceptadas de este método y de que la presencia de anticuerpos de *T. solium* no especifica de manera concluyente la enfermedad activa, ni la afectación del SNC.

La prueba de referencia para la detección de anticuerpos es el LLGP-EITB, que utiliza una mezcla de antígeno de glicoproteína purificada con lectina de lentejas, que separada mediante electroforesis en gel, se transfiere a papel de nitrocelulosa y luego se corta en tiras. Una tira se coloca en un recipiente que contiene la muestra (generalmente suero o LCR) y se incuba. Luego se agrega anticuerpo anti-IgG humano de cabra conjugado para revelar reacciones antígeno-anticuerpo. Las reacciones a uno o más de los siete antígenos LLGP son consideradas positivas (59).

La EITB tiene una sensibilidad cercana al 98% para pacientes con dos o más parásitos vivos en el sistema nervioso, y no reacciona de forma cruzada con infecciones heterólogas. La sensibilidad en el suero es levemente más alta que la del LCR para la enfermedad parenquimatosa. Una serología negativa en pacientes con más de un quiste debería conducir a la evaluación de diagnósticos alternativos. Por el contrario, en el contexto de un solo quiste, la sensibilidad de la EITB cae del 60% al 50%. Un EITB negativo en pacientes con un solo quiste en degeneración o calcificado no descarta la presencia de NCC (60).

Hernández *et al.* (61), observaron una mayor sensibilidad de la prueba ELISA frente a la EITB al comparar ambos métodos diagnósticos mientras que los estudios de especificidad no demostraron diferencias estadísticamente significativas entre ellos. Por otro lado, White *et al.* (16) recomiendan el empleo de la EITB para el diagnóstico de la NCC basado en estudios randomizados, donde se demostró la pobre sensibilidad y especificidad que ofrece el método ELISA para este fin. Existen otros criterios basados en costos y disponibilidad de estas pruebas (61).

Es difícil distinguir entre exposición, infección inactiva e infección activa con el empleo de las pruebas de detección de anticuerpos. El valor de predicción positiva en casos con cisticercos viables es bajo, producto que en los casos con lesiones calcificadas se obtienen reacciones de anticuerpos positivas, además

en zonas endémicas la seroprevalencia poblacional es alta; en pacientes con lesiones cerebrales únicas la sensibilidad de estas pruebas es (59).

La LLGP-EITB presenta algunos inconvenientes para realizar diagnóstico serológico de cisticercosis, a pesar de esto se considera el método de elección en estos casos. Para la obtención de los antígenos es necesario quistes frescos provenientes de ganado porcino infectado y el procedimiento para la elaboración es complicado. Por esto se ha promovido la producción de formas recombinantes de los siete antígenos de diagnóstico LLGP para producir pruebas más simples y reproducibles (15,16). Por otro lado, los costos de este método son muy elevados por lo que en la práctica su uso no es sostenible para ser aplicado en poblaciones de países donde la NCC es endémica.

1.2.2.2.2 Antígenos

Un punto importante en la detección de antígenos es que son específicos de las formas activas, por lo que son muy útiles no solo como método diagnóstico de NCC, sino también en el seguimiento de pacientes con formas severas de la enfermedad (62–64)

Los antígenos de diagnóstico LLGP comprenden tres familias de proteínas: GP50, T24 / T42 y la familia de 8 kDa. GP50 es el más grande de los antígenos LLGP. Aunque no se han reportado reacciones cruzadas definidas a ninguno de los LLGP, una banda 'falsa' puede aparecer ligeramente por encima de GP50 y genera un problema de interpretación al leer las tiras, incluso en pacientes sin evidencia de exposición a *T. solium*. Por lo tanto, su presencia como una sola banda reactiva debe tomarse con precaución (65).

En este sentido, GP50 y GP39-42 son los antígenos más inmunodominantes, que inducen una respuesta IgG vigorosa; ambos son proteínas de membrana. GP24 es una forma monomérica mientras que GP42-39 es una forma homodimérica de la misma proteína. Ambos ya se han producido como

recombinantes (rGP50 y rT24H) en un sistema de expresión eucariota, con buenos resultados diagnósticos en EITB y en ELISA, así como en una nueva técnica patentada, Quick ELISA. En general, rT24H se comporta ligeramente mejor que rGP50, pero ningún antígeno solo alcanza la sensibilidad y especificidad del conjunto LLGP nativo combinado (66).

Otras pruebas de inmunodiagnóstico incluyen la prueba de transformación de linfocitos (LTT), con un 94% de sensibilidad y un 96% de especificidad. Requiere separación de linfocitos, tiempo de incubación prolongado y un revelador radiactivo. Su uso se propuso en pacientes con una sola lesión cerebral y parece ofrecer una buena alternativa para evaluar la exposición de un huésped a un antígeno determinado, pero probablemente no diferenciará los casos activos de los inactivos, porque el ensayo se basa en la presencia de células T de memoria (67).

1.2.2.2.3 Perfil de anticuerpos según el tipo de NCC

La presencia de anticuerpos específicos no indica definitivamente una infección por cisticercosis activa, ya que los anticuerpos pueden resultar de la exposición del paciente al parásito o de NCC que no recibió tratamiento en etapas tempranas y la enfermedad mantuvo su curso normal. De hecho, se puede encontrar un resultado LLGP-EITB positivo hasta en un 20% a 25% de algunas poblaciones rurales donde el parásito es endémico y todos estos escenarios están presentes (68).

Cuando hay endemidad, las respuestas transitorias de anticuerpos son relativamente comunes, tanto en humanos como en cerdos, lo que sugiere que la exposición es frecuente y no necesariamente da como resultado una seropositividad sostenida. Sin embargo, la fuerza de la respuesta de anticuerpos y el perfil particular de reacciones individuales de LLGP pueden proporcionar información útil en el entorno clínico. Las respuestas positivas de anticuerpos en personas asintomáticas de poblaciones donde el parásito es

endémico se caracterizan generalmente por reacciones débiles contra GP50 solamente o contra GP50 y GP42-39. Por el contrario, las reacciones de anticuerpos en casos clínicos son mucho más fuertes y con frecuencia involucran a todas las familias LLGP (66).

1.2.2.3 Neuroimagen

El diagnóstico de NCC se basa en la neuroimagen, ya sea una CT con contraste o MRI del cerebro con gadolinio. La neuroimagen en NCC proporciona datos sobre número, tamaño, localización, inflamación perilesional y estadio de las lesiones, así como información sobre alteraciones colaterales como hidrocefalia u otros signos (69). La CT representó un avance importante en el diagnóstico de NCC, al permitir la visualización de estructuras intracraneales, incluidas las lesiones de NCC, y fue seguida por el advenimiento de la MRI. Una dificultad inherente al diagnóstico radiológico es la notable heterogeneidad de los hallazgos de la NCC en términos de número, tamaño, carácter y ubicación de los quistes. Por lo tanto, la MRI convencional mejorada con gadolinio del cerebro, a menudo no proporciona un diagnóstico definitivo de NCC (70).

Recientemente, las nuevas técnicas de resonancia magnética, como la interferencia constructiva en estado estable (CISS) 3D, las imágenes ponderadas por susceptibilidad (SWI) y el etiquetado del espín arterial (ASL) han generado esperanzas de una mejor diferenciación de la NCC de otras causas de lesiones con realce de anillo (71). La resonancia magnética proporciona una definición de imagen mucho mejor, así como la capacidad de evaluar la vista en diferentes planos espaciales (clásicamente axial, sagital y coronal) y resuelve problemas relacionados con la hiperdensidad bruta de las estructuras óseas en la TC, debido a la fuerte señal de calcio, que dificultan el diagnóstico de pequeñas lesiones próximas al cráneo o en la fosa posterior. Sin embargo, la misma señal fuerte para el calcio en la TC permite una sensibilidad

mucho mayor para observar calcificaciones cerebrales (72,73). En el Cuadro 1 se resumen los criterios diagnósticos de NCC.

1.2.2.4 Criterios para diagnóstico de NCC.

Cuadro 1: Criterios diagnósticos de NCC

CRITERIOS ABSOLUTOS
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Demostración histológica del parásito a partir de una biopsia de una lesión cerebral o de la médula espinal. ▪ Visualización de cisticerco subretiniano. ▪ Demostración concluyente de un escólex dentro de una lesión quística en estudios de neuroimagen.
CRITERIOS IMAGENOLÓGICOS
<p><u>Criterios mayores</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Lesiones quísticas sin un escólex discernible. ▪ Mejora de lesiones. ▪ Lesiones quísticas multilobuladas en el espacio subaracnoideo. ▪ Calcificaciones cerebrales parenquimatosas típicas.
<p><u>Criterios confirmatorios</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Resolución de lesiones quísticas después del tratamiento farmacológico. ▪ Resolución espontánea de pequeñas lesiones individuales. ▪ Migración de quistes ventriculares documentada en estudios secuenciales de neuroimagen.
<p><u>Criterios menores</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hidrocefalia obstructiva (simétrica o asimétrica) o realce anormal de las leptomeninges basales.
CRITERIOS CLÍNICOS / DE EXPOSICIÓN
<p><u>Criterios mayores</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Detección de anticuerpos específicos contra el cisticerco o antígenos del cisticerco mediante métodos de inmunodiagnóstico estandarizados. ▪ Cisticercosis fuera del sistema nervioso central. ▪ Evidencia de un contacto doméstico con infección por <i>T. solium</i>.
<p><u>Criterios menores</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Manifestaciones clínicas sugestivas de NCC. ▪ Personas que provienen o viven en un área donde la cisticercosis es endémica.

Fuente: García, H. Neurocysticercosis. Lima, Perú. *Neurologic Clinics*: 2018; p. 8.

El diagnóstico definitivo se define por:

- 1 criterio absoluto.
- 2 criterios principales de neuroimagen más cualquier criterio clínico / de exposición.
- 1 criterio principal de neuroimagen y 2 de confirmación más cualquier criterio clínico / de exposición.
- 1 criterio principal de neuroimagen más 2 criterios clínicos / de exposición (incluido al menos un criterio clínico / de exposición importante), junto con la exclusión de otras patologías que produzcan hallazgos de neuroimagen similares.

El diagnóstico probable se define por:

- 1 criterio principal de neuroimagen más 2 criterios clínicos / de exposición.
- 1 criterio menor de neuroimagen más al menos un criterio principal de exposición / clínico.

1.2.3 Tratamiento

La elección del tratamiento para la NCC depende de las manifestaciones clínicas y la ubicación, número, tamaño y estadio de los cisticercos. La quimioterapia antihelmíntica para los casos sintomáticos casi nunca es una emergencia médica. El enfoque de la terapia inicial es el control de las convulsiones, el edema, la hipertensión intracraneal o la hidrocefalia, cuando se presenta una de estas afecciones.

En determinadas circunstancias, puede estar indicado una derivación ventricular u otro procedimiento neuroquirúrgico. En raras ocasiones, la NCC, especialmente las lesiones grandes o subaracnoideas (racemosas), puede presentarse con una amenaza inminente de hernia intracraneal, una emergencia neuroquirúrgica. La terapia con antihelmínticos, debido a que

mata los quistes viables y provoca una respuesta inflamatoria, en realidad puede aumentar los síntomas de manera aguda. La coadministración de corticosteroides que atraviesan la barrera hematoencefálica se utiliza para mitigar estos efectos.

La NCC se puede tratar con albendazol o praziquantel, y aunque ha habido cambios en las dosis recomendadas, aun así, siguen siendo los únicos medicamentos disponibles para el tratamiento de la enfermedad. Estos medicamentos no son totalmente efectivos cuando existen antecedentes de malabsorción.

1.2.3.1 Praziquantel

El praziquantel es un agente antihelmíntico con actividad contra un amplio espectro de trematodos y céstodos, usado predominantemente en el tratamiento de la esquistosomiasis, trematodos hepáticos y cisticercosis. Se ha informado que la terapia con praziquantel causa elevaciones de las aminotransferasas séricas durante la terapia, pero la lesión hepática clínicamente aparente después de su uso es rara, si es que ocurre (74). Es un derivado heterocíclico de prazinoisoquinolina con un amplio espectro de actividad contra varios trematodos (*Fasciola*, *Schistosoma*) y céstodos (*Taenia*). Se cree que actúa interfiriendo con el transporte de calcio en el tegumento, lo que da como resultado la parálisis de los gusanos parásitos, con la consiguiente pérdida de adherencia al tejido, degradación y expulsión (75).

El praziquantel está disponible para uso humano en tabletas de 600 mg. Los efectos secundarios son comunes pero transitorios, e incluyen malestar abdominal, náuseas, vómitos, vértigo, dolores musculares, somnolencia, dolores de cabeza y fatiga. Algunos de los síntomas se deben a sus efectos sobre los parásitos. Los eventos adversos graves incluyen deterioro clínico transitorio, arritmias cardíacas, reacciones de hipersensibilidad y erupción cutánea. El tratamiento se ha asociado con elevaciones de los niveles séricos

de aminotransferasas. Rara vez se ha asociado con una lesión hepática clínicamente aparente, que generalmente acompaña reacciones de hipersensibilidad, como erupción cutánea y fiebre. Es de elección en embarazadas (categoría B) y se considera seguro en menores de edad. Tiene una tasa de absorción oral del 80%. Se prescribe habitualmente en dosis de 50 mg/kg/día durante 10 a 14 días, con rápida absorción por vía oral (76).

1.2.3.2 Albendazol

El albendazol es un medicamento antihelmíntico aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) para el tratamiento de una variedad de infecciones parasitarias por gusanos. Tiene numerosas indicaciones, como la enfermedad hidatídica quística del hígado, pulmón y peritoneo, resultante de la forma larvaria de la tenia del perro, *Echinococcus granulosus*. También está aprobado para el tratamiento de la NCC parenquimatosa secundaria a lesiones activas causadas por la infección con formas larvarias de la tenia del cerdo, *Tenia solium* (77).

Adicionalmente, es útil en el tratamiento de la enfermedad por oxiuros causada por *Enterobius vermicularis*, tricuriasis (*Trichuris trichiuria*), la filiariasis, la ascariasis (*Ascaris lumbricoides*) y la giardiasis resistente al metronidazol (*Giardia duodenalis*). Finalmente, se puede prescribir como tratamiento para triquinosis (*Trichinella spiralis*), anquilostomas (*Ancylostoma spp*; *Necator spp.*) y estrongiloidiasis (*Strongyloides stercoralis*) (78).

También ha sido objeto de una investigación reciente como un posible agente anticancerígeno debido a su toxicidad limitada para las células normales, pero alta toxicidad tanto para las células tumorales como parasitarias. Estudios recientes han creado nanoformulaciones de albendazol y han conjugado el fármaco con nanoportadores para mejorar la solubilidad y aumentar la administración del fármaco a las células tumorales (79). Debe evitarse durante

la gestación (categoría C) y en menores de 2 años está permitido su uso ajustando la dosis. La tasa de absorción del medicamento al administrarse por vía oral es menor al 5%, pudiéndose aumentar hasta llegar al 25% si se administra el medicamento con comidas ricas en grasa (80).

Este fármaco actúa mediante la degeneración selectiva de los microtúbulos citoplasmáticos en las células intestinales y tegumentarias de los helmintos y larvas intestinales. El metabolito se une a la subunidad B-tubulina de los microtúbulos del helminto y, por tanto, inhibe la polimerización de los microtúbulos. También causa una utilización deficiente de la glucosa y provoca una disminución en las reservas de glucógeno del parásito. Las altas concentraciones de este fármaco inhabilitan las vías metabólicas parasitarias, como el ciclo de Krebs, al inhibir enzimas clave, como la malato deshidrogenasa. Se produce una disminución posterior en la producción de adenosín trifosfato (ATP), provocando así un agotamiento de la energía, lo que conduce a la inmovilización del parásito y a la posterior muerte (78).

Por lo general la dosis de administración del albendazol es de 15 mg/kg/día durante 10 a 14 días, en dos frecuencias diarias y es recomendable acompañarlo con alimentos ricos en grasas. El tratamiento con este fármaco puede extenderse hasta por treinta días en casos de intraparenquimatosa o en casos graves de la enfermedad. Se plantea que en términos de disminución del número de cisticercos vivos se observan mejores resultados con la administración de albendazol en comparación con el praziquantel; además se consigue reducción de la inflamación parenquimatosa cuando se administran dosis de albendazol de 15 mg/kg/día por 10 días combinado con 6 mg de dexametasona, por consiguiente, la frecuencia de crisis convulsivas disminuye gradualmente luego del tratamiento (81).

Los efectos adversos más comunes de este fármaco son cefaleas e incremento de las enzimas hepáticas hasta en el 20% de los casos (82). Otros efectos indeseables menos frecuentes son dolor abdominal, náuseas, vómitos y fiebre.

Un pequeño porcentaje de pacientes puede experimentar una reacción de hipersensibilidad, como urticaria y prurito. También se ha descrito alopecia como efecto indeseable raro del tratamiento con albendazol (83). Otros efectos secundarios graves incluyen la mielo-supresión, que se ha explicado por la inhibición de la beta-tubulina por parte del fármaco, que afecta a los microtúbulos del huésped y, por lo tanto, inhibe la actividad de células humanas en división activa, como los glóbulos blancos (84).

De forma general, el Centro para la Prevención y Control de Enfermedades (CDC) (85) establece los siguientes principios para el tratamiento de la NCC:

- La terapia antihelmíntica generalmente está indicada en pacientes con enfermedad sintomática que presentan múltiples cisticercos en estadios no calcificados.
- El tratamiento con antihelmínticos no beneficiará a los pacientes con gusanos muertos (quistes calcificados).
- La administración concomitante de corticoides, como la dexametasona, está indicada para evitar la respuesta inflamatoria que se produce por la degeneración de cisticercos vivos.
- La terapia anticonvulsiva convencional es el pilar del tratamiento de los trastornos convulsivos asociados a la NCC.
- Los quistes intraventriculares generalmente deben tratarse mediante extirpación quirúrgica (endoscópica si es posible). Los antihelmínticos están relativamente contraindicados, porque la respuesta inflamatoria resultante podría precipitar hidrocefalia obstructiva.

- En los casos de NCC subaracnoidea, generalmente se necesita tratamiento con antihelmínticos y corticoides. La derivación ventricular puede ser necesaria si se presenta hidrocefalia.

1.2.4 Deterioro cognitivo

Las alteraciones cognitivas suelen ocurrir en el 66% - 87,5% de los pacientes con NCC, según lo reportan los autores consultados, y se ha descrito un deterioro cognitivo grave o demencia en el 12,5% - 15,6% de los casos, aunque la demencia como única manifestación clínica o forma de presentación de la enfermedad es muy rara (86). Se ha descrito, además, que los dominios cognitivos que se afectan con más frecuencia son las funciones ejecutivas, la memoria verbal y las habilidades lingüísticas y visoespaciales. Otros cambios incluyen confusión, desorientación, alucinaciones e incoordinación psicomotora; incluso se han descrito episodios esquizofrénicos y maníacos. Las alteraciones cognitivas en la NCC pueden ser el resultado de varios factores que actúan de forma individual o en consonancia. Algunos autores las atribuyen a los mecanismos que se relacionan de forma directa a la enfermedad o secundarias a la epilepsia causada por la NCC, así como a la terapia antiepiléptica (86–89).

Además de las crisis convulsivas, el efecto de masa de las lesiones por cisticercos, con el correspondiente aumento de la presión intracraneal, existen otros mecanismos primarios propuestos para el deterioro cognitivo en la NCC, que incluyen la interacción entre la cantidad de cisticercos, su localización, las diferentes fases evolutivas, la respuesta inmunitaria del huésped, e incluso a la producción de citoquinas inflamatorias en el cerebro (36). En fin, las alteraciones de la esfera cognitiva se muestran de manera heterogénea y dependen de múltiples factores y con impacto en la calidad de vida de los pacientes (48).

El grado de reversibilidad del deterioro cognitivo provocado por la NCC es polémico. Los autores consultados consideran que depende del mecanismo que lo desencadena y se han observado excelentes resultados en un número considerable de los casos estudiados. Sharma (86) describe la remisión de la demencia en una persona con diagnóstico de NCC racemosa, a la cual se le realizó un *shunt* ventrículo peritoneal para erradicar la hipertensión intracraneal, con lo cual reportó una mejoría del estado cognitivo. En cambio, en otros casos descritos en la literatura, la recuperación del estado cognitivo ha sido más lenta o incluso irreversible, con más frecuencia en pacientes con múltiples lesiones vasculares y parasitarias del parénquima (37,38).

Ante la presencia de síntomas de la esfera neurocognitiva, algunos autores comenzaron a evaluar a los pacientes mediante baterías neuropsicológicas. Levav *et al.* (88) fueron los primeros en evaluar el estado cognitivo en pacientes con NCC, para lo que utilizaron una batería neuropsicológica estándar; en este estudio, sus hallazgos fueron alteraciones del control de la motricidad e impulsividad, tomando como referencia los controles sin NCC. De Andrade *et al.* (89) realizaron un estudio más reciente, donde empleó una batería más completa para la evaluación de NCC en pacientes que presentaron crisis epilépticas y un grupo control sin esta sintomatología; los resultados pusieron de manifiesto un deterioro en múltiples dominios cognitivos en estos pacientes en comparación con los controles antes de la aplicación de tratamiento. Refieren, además, que no existe relación entre las alteraciones cognitivas encontradas con el uso de fármacos anticonvulsivantes y la presencia de crisis convulsivas.

1.2.4.1 *Minimental State Examination* (MMSE)

Al ser la NCC una enfermedad que afecta la esfera cognitiva, se hace necesaria su evaluación para garantizar una intervención temprana, pues los resultados serían más satisfactorios.

Dentro de las pruebas utilizadas para la evaluación de la esfera cognitiva se encuentra el Mini-Mental de Folstein (MMSE-F), que es una herramienta sencilla y amigable y de la cual se han realizado adaptaciones para determinadas poblaciones con características específicas. Su uso se extiende a nivel internacional para medir el deterioro cognitivo.

El MMSE se creó originalmente en Estados Unidos y se publicó en el año 1975 por Marshal F. Folstein, Susan Folstein y Paul R. McHung (90). El objetivo de estos investigadores fue proponer una prueba estandarizada, que además fuera sencilla y de rápida aplicación, para poder diferenciar las esferas cognitivas afectadas en trastornos funcionales y orgánicos que se manifestaban en pacientes con enfermedades psiquiátricas. De esta forma diseñaron y validaron este instrumento, que cuenta con una escala de puntuación que va del 0 a los 30 puntos.

En el año 1979 se realizó una adaptación de esta prueba para la población española propuesta por Lobo, a la cual se le añadieron algunas pruebas más de evaluación, y su puntuación más alta pasó de ser de 30, a 35 puntos. En el año 1999, Escribano (91) validó la prueba para una población española de bajo nivel educativo. Ya en 2001, Lobo publicó una revalidación de la prueba MMSE en castellano. Beaman *et al.* (92) en el 2010, publicaron la validación de una versión de la prueba MMSE en español, donde plantearon una sensibilidad de 0,97 y especificidad de 0,88 para detectar deterioro cognitivo en la población estudiada.

Con la aplicación de la prueba MMSE es posible detectar una demencia, o el riesgo de que aparezca, en pacientes con sintomatología del área neurológica, utilizando evaluaciones sistemáticas. Se considera una herramienta útil para estudiar la evolución de los pacientes con deterioro cognitivo.

De manera general, la prueba evalúa las siguientes esferas del área cognitiva según Lobo (93) en su adaptación:

Orientación témporo-espacial: Mide la capacidad del paciente para orientarse en el lugar donde se encuentra y en el momento en que se encuentra.

Atención, memoria y concentración: A través de ejercicios rápidos y sencillos donde el paciente debe memorizar elementos para luego evocar los recuerdos.

Cálculo matemático: Se evalúa a través de cálculos matemáticos sencillos e incluso la secuencia de series numéricas.

Lenguaje y percepción viso-espacial: En estas pruebas, los pacientes deben crear y repetir frases simples, entre otras cosas.

Cumplimiento de instrucciones básicas: Aquí se pretende medir la capacidad para comprender y ejecutar instrucciones elementales que son dadas por el evaluador.

Para la aplicación de esta prueba se necesitan algunas condiciones, de manera que los resultados sean los más fidedignos posibles, por lo que es imprescindible realizar la evaluación en un lugar cómodo, confortable y libre de distractores; de esta forma, se garantiza que el paciente sienta seguridad y pueda concentrarse en las instrucciones de la prueba. La prueba debe aplicarse de manera individual y sin límites de tiempo, para que el paciente no sienta presión por terminar, y hay que tomar en cuenta que los pacientes pueden ser de diferentes edades, e incluso de niveles educativos extremos. Por todo ello cada prueba debe ser aplicada tomando en cuenta estos particulares.

Se recomienda que el evaluador domine la forma en que se debe aplicar el instrumento de evaluación, transmitir tranquilidad y establecer empatía con el paciente. Cada instrucción que aparezca en la prueba debe ser leída al paciente de forma textual y con el ritmo adecuado, para lograr la asimilación de las instrucciones.

Previo a la aplicación de la prueba es recomendable que se entreviste al paciente para obtener datos generales de identidad y detectar cualquier otro síntoma referido por él. También es recomendable explicar el objetivo de la evaluación y los fines con que se utilizarán los datos y resultados obtenidos en la misma. De esta forma se obtendrá el consentimiento del paciente para realizar la prueba.

1.2.4.1.1 Puntuación en interpretación del MMSE (90,92,93).

La puntuación de la prueba permite estratificar los resultados para determinar el grado de deterioro cognitivo o el riesgo de que este aparezca. La puntuación máxima posible es de 30 puntos.

En caso de que la prueba sea aplicada a personas con algún tipo de discapacidad que impida responder de manera íntegra las preguntas, o seguir las instrucciones, se tomará en cuenta solo el puntaje obtenido en aquellas que haya podido realizar y se ponderará el resultado final mediante proporciones. Es importante la complementación de los resultados de la prueba con los datos obtenidos en el interrogatorio del paciente y la exploración física.

El puntaje total obtenido producto de la aplicación de la prueba permite estratificar los resultados de la siguiente manera:

- De 27 a 30 puntos: Sin deterioro cognitivo.
- De 25 a 26 puntos: Posible deterioro cognitivo.
- De 10 a 24 puntos: Deterioro cognitivo de leve a moderado.
- De 6 y 9 puntos: Deterioro cognitivo de moderado a severo.
- Menor a 6 puntos: Deterioro cognitivo severo.

Mediante la exploración de la esfera cognitiva empleando el MMSE es posible determinar el riesgo o la existencia de deterioro cognitivo en pacientes con NCC. A pesar de su elevada frecuencia, y de que se conoce su asociación con

algunos elementos clínicos e imagenológicos, no existe en la práctica clínica un instrumento que ayude a predecir el deterioro cognitivo en los pacientes al diagnosticarse NCC, contar con uno sería de gran utilidad porque permitiría establecer estrategias terapéuticas y de seguimiento de manera oportuna en los pacientes con la enfermedad y acordes al nivel de riesgo identificado en la evaluación.

1.3 Justificación

La NCC es una parasitosis de alta prevalencia en zonas endémicas que se desarrolla en entornos característicos, lo que propicia su diseminación entre la población expuesta y dificulta su erradicación. En la actualidad, ha aumentado la propagación de esta enfermedad a otros países, a pesar de los controles sanitarios y migratorios, por lo que se ha convertido en un problema de salud pública preocupante.

En la NCC se han podido identificar múltiples trastornos neuropsicológicos, como delirios, cambios sensoriales perceptivos, ansiedad, depresión y trastornos de la personalidad. Esto denota un cambio en la calidad de vida de los pacientes, un aumento de estados depresivos e incluso deterioro cognitivo moderado que generalmente no se asocia con la gravedad de la enfermedad o con alguna forma de presentación en particular. La presencia de PIC elevada se asocia con estos síntomas, lo que no sucede con otras comorbilidades como quistes cerebrales parenquimatosos y convulsiones. Particularmente en pacientes con NCC parenquimatosa, se han identificado episodios psicóticos caracterizados por confusión, ideas delirantes, agitación psicomotora, comportamiento agresivo y alucinaciones visuales (94).

Una intervención de salud pública adecuada y orientada al proceso evolutivo de la enfermedad podría prevenir, controlar y posiblemente erradicar esta infección y sus consecuencias. Las medidas que deben tomarse incluyen tratamiento farmacológico antiparasitario masiva en las poblaciones afectadas

o de forma individual en sujetos infectados. También la educación sanitaria debe ser priorizada para promover hábitos higiénico-dietéticos adecuados, así como el tratamiento de cerdos infectados utilizando fármacos antiparasitarios (albendazol o praziquantel) o inmunización de cerdos infectados mediante vacunación. La NCC constituye un problema de salud prevalente en áreas endémicas, siendo extensible a otras regiones mediante la importación de casos, lo cual hace necesaria su erradicación, lo que podría reducir la aparición de complicaciones, como las crisis convulsivas y el deterioro cognitivo (95).

Se ha descrito por muchos investigadores las manifestaciones neuropsiquiátricas en las personas con NCC, pero se ha analizado la relación entre las manifestaciones clínicas y hallazgos tomográficos en el contexto de la población ecuatoriana. En consecuencia, el problema que motivó el desarrollo de esta investigación nace de un vacío en el conocimiento luego de revisar la evidencia disponible acerca de la correlación entre el deterioro cognitivo, las manifestaciones clínicas y los signos tomográficos en los pacientes con esta enfermedad. Por esta razón surge la necesidad de investigar el grado de correlación existente entre las variables.

Proponer un instrumento predictivo de deterioro neurocognitivo en pacientes adultos con NCC, permitirá identificar de forma temprana el riesgo de esta complicación y establecer acciones preventivas y terapéuticas enfocadas en la prevención y manejo de ésta, lo que concede gran importancia a esta investigación.

2. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

El objetivo principal o general de la presente tesis doctoral fue proponer un instrumento que permitiera la predicción del deterioro neurocognitivo en pacientes adultos con neurocisticercosis.

Para esto, se trazaron los siguientes objetivos específicos y/o secundarios:

- Describir las manifestaciones clínicas y hallazgos imagenológicos en una serie de pacientes adultos con NCC atendidos en dos hospitales ecuatorianos.
- Establecer la relación entre variables clínicas y tomográficas con el estado cognitivo en estos pacientes.
- Diseñar un instrumento predictivo de deterioro cognitivo en estos pacientes, a partir de los elementos clínicos y tomográficos obtenidos durante su valoración inicial.

Las hipótesis que trataron de dar respuesta a los objetivos planteados en esta tesis doctoral fueron las siguientes:

H₁: Existe relación entre las manifestaciones clínicas y hallazgos tomográficos con el estado cognitivo en pacientes con NCC.

H₂: Es posible predecir la aparición de deterioro cognitivo en pacientes con NCC a partir de la combinación de los hallazgos clínicos y tomográficos durante su valoración inicial.

3. METODOLOGÍA

3.1 Diseño de la investigación

Se realizó un estudio observacional, correlacional, multifactorial, multivariante y de corte transversal, con el propósito de diseñar y proponer un instrumento predictivo de deterioro cognitivo en los pacientes con NCC. Para ello, se planificó la presente tesis doctoral, en su modalidad de la compilación de tres artículos científicos desarrollados por el autor. En los tres artículos se siguió una metodología observacional, correlacional y prospectiva. El carácter descriptivo de la investigación se evidencia porque en los dos primeros artículos se describen las características clínicas y tomográficas de los pacientes analizados, sin realizar ningún tipo de intervención sobre estas variables. El aspecto correlacional de la investigación se manifestó al buscar correlaciones entre manifestaciones clínicas y tomográficas con el deterioro cognitivo. Por último, el diseño prospectivo respondió al hecho del seguimiento realizado a los pacientes desde el diagnóstico hasta un año después de este. Una vez realizado el análisis multivariante y de reducción de factores, se realizó un escalamiento multidimensional (PROXSCAL), mediante el cual se determinó la proximidad de las variables de estudio, su recategorización dicotómica, rendimiento pronóstico y los valores predictivos positivo y negativo.

3.2 Contexto de la investigación

La investigación se desarrolló en el contexto del servicio de neurología de dos hospitales ecuatorianos: Hospital San Vicente de Paúl (HSVP) y Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) de Ibarra; ambos se encuentran en la ciudad de Ibarra, provincia de Imbabura, en la sierra norte del Ecuador. Desde mayo de 2019 a mayo de 2020 se realizó el proceso diagnóstico de los pacientes atendidos, y desde mayo de 2020 a mayo de 2021

se realizó el seguimiento evolutivo de la enfermedad y la evaluación neurocognitiva de cada uno.

3.3 Población y muestra

La población de estudio estuvo conformada por los 93 pacientes adultos que fueron diagnosticados con NCC y atendidos en los hospitales San Vicente de Paúl y Hospital del IESS Ibarra, durante el periodo de estudio. La muestra estuvo conformada por la totalidad de la población.

3.4 Instrumentos de recolección de información

La información fue obtenida por el autor en la consulta de neurología, mediante un instrumento elaborado *ad hoc* (**Anexo 1**), que indagó sobre la información sociodemográfica, clínica y tomográfica de los pacientes. Para la evaluación neurocognitiva, que se describe en el artículo 2, se utilizó el MMSE de Folstein (**Anexo 2**) (90). La prueba fue aplicada a partir de mayo del 2020 a cada paciente, garantizando que hubiera pasado aproximadamente un año desde su diagnóstico. En cada uno de los artículos se describen con detalles los instrumentos utilizados para estos fines.

3.5 Clasificación de variables

Cuadro 2: Clasificación de variables sociodemográficas y clínicas

Instrumento: Historia clínica			
Variables sociodemográficas			
Variable: Edad Clasificación: Cuantitativa discreta Definición operacional: edad cronológica por años cumplidos			
Dimensión	Años		
Variable: Sexo Clasificación: Cualitativa nominal dicotómica Definición operacional: Sexo biológico			
Categoría	Femenino	Masculino	
Variable: Ocupación Clasificación: Cualitativa nominal politómica Definición operacional: Desempeño laboral			
Categoría	Ama de casa Jubilado	Obrero Estudiante	Intelectual
Variable: Nivel de Instrucción Clasificación: Cualitativa nominal politómica Definición operacional: Nivel de estudios culminados			
Categoría	Primaria Secundaria	Bachiller Universitario	
Variables clínicas			
Variable: Antecedentes familiares de NCC Clasificación: Cualitativa nominal dicotómica Definición operacional: Antecedentes de familiares o convivientes que hayan padecido de NCC			
Categoría	Presenta	No presenta	
Variables: Síntomas (Asintomático, dismnesia, vértigos, cefalea, parestesia, otros trastornos neurológicos) Clasificación: Cualitativa nominal dicotómica Definición operacional: Referencia del síntoma en el interrogatorio			
Categoría	Presenta	No presenta	
Variables: Signos (Hiperreflexia, HIC, meningitis, alteraciones sensitivas, alteraciones del equilibrio, alteraciones de la marcha, hipotonía, reducción de la fuerza muscular, crisis epilépticas, afasia, disartria) Clasificación: Cualitativa nominal dicotómica Definición operacional: Constatación del signo durante la exploración física			
Categoría	Presenta	No presenta	

Cuadro 3: Clasificación de variables tomográficas.

Instrumento: Informe tomográfico			
Variables tomográficas			
Variable: Ubicación Clasificación: Cualitativa nominal politómica Definición operacional: Características de las lesiones en la tomografía			
Categoría	Supratentorial	Infratentorial	Combinada
Variable: Localización lobular Clasificación: Cualitativa nominal politómica Definición operacional: Características de las lesiones en la tomografía			
Categoría	Frontal Parietal	Occipital Difusa	Temporal
Variable: Estadio Clasificación: Cualitativa ordinal Definición operacional: Características de las lesiones en la tomografía			
Escala	No quístico Vesicular	Vesicular coloidal Nodular calcificado	Nodular granulomatoso
Variable: Topografía Clasificación: Cualitativa nominal politómica Definición operacional: Características de las lesiones en la tomografía			
Categoría	Parenquimatosa	Subaracnoidea	Ventricular
Variable: Localización ventricular Clasificación: Cualitativa nominal politómica Definición operacional: Características de las lesiones en la tomografía			
Categoría	Laterales	III IV	No ventricular
Variable: Número de lesiones Clasificación: Cualitativa ordinal Definición operacional: Características de las lesiones en la tomografía			
	Única (<2)	Múltiple (2 a 10)	Miliar (> 10)
Variable: Tamaño de las lesiones Clasificación: Cualitativa ordinal Definición operacional: Características de las lesiones en la tomografía			
Escala	< 1 cm	1 a 2 cm	> 2cm

Cuadro 4: Clasificación de variables cognitivas

Instrumento: Mini Mental State Examination		
Variables cognitivas		
Variable: Deterioro cognitivo Clasificación: Cualitativa ordinal Definición operacional: Grado de deterioro cognitivo según puntuación del MMSE		
Escala	Sin deterioro Posible deterioro	Demencia leve a moderada Demencia moderada a severa Demencia severa
Variable: Orientación temporal Clasificación: Cualitativa nominal dicotómica Definición operacional: Alteración de la orientación temporal según MMSE		
Categoría	No alterada	Alterada
Variable: Orientación espacial Clasificación: Cualitativa nominal dicotómica Definición operacional: Alteración de la orientación espacial según MMSE		
Categoría	No alterada	Alterada
Variable: Fijación del recuerdo inmediato Clasificación: Cualitativa nominal dicotómica Definición operacional: Alteración de la fijación del recuerdo inmediato según MMSE		
Categoría	No alterada	Alterada
Variable: Atención y cálculo Clasificación: Cualitativa nominal dicotómica Definición operacional: Alteración de la atención y cálculo según MMSE		
Categoría	No alterada	Alterada
Variable: Recuerdo diferido Clasificación: Cualitativa nominal dicotómica Definición operacional: Alteración del recuerdo diferido según MMSE		
Categoría	No alterada	Alterada
Variable: Lenguaje Clasificación: Cualitativa nominal dicotómica Definición operacional: Alteración de la fijación del recuerdo inmediato según MMSE		
Categoría	No alterada	Alterada

3.6 Análisis estadístico

Se utilizó el programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) v22.0. Se determinaron estadísticos descriptivos e inferenciales. Se calcularon medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas y frecuencias absolutas, relativas y porcentajes para las variables cualitativas. Como pruebas de contraste de hipótesis se utilizaron la prueba de chi cuadrado, *odd ratio* (OR; IC 95%) y el riesgo relativo (RR; IC 95%), considerando significación estadística cuando el valor de $p < 0,05$. Se emplearon dos técnicas de análisis multivariante: la regresión logística binaria y el escalamiento multidimensional (PROXSCAL). En cada uno de los artículos se hace descripción detallada del análisis estadístico realizado.

3.7 Consideraciones éticas

Esta investigación fue realizada siguiendo los principios de la bioética, o sea, la beneficencia, la no maleficencia, la autonomía y el consentimiento informado, atendándose a la legislación nacional e internacional vigente para estos fines. El desarrollo de este trabajo no implicó intervenciones o procedimientos médicos, sino que se tomó la información a partir de los expedientes clínicos de los pacientes derivada del proceso de atención médica y mediante la aplicación del MMSE en consulta. Previamente, se solicitó por escrito su autorización, mediante la firma de un documento de consentimiento informado (**Anexo 3**). Se realizó un acuerdo de confidencialidad entre las instituciones implicadas para el tratamiento seguro de la información recolectada. Se siguió el debido proceso para la aprobación del proyecto de investigación por parte del Comité de Ética de la Investigación en Seres Humanos (CEISH-UTN) (96), organismo que autorizó su desarrollo luego del análisis de toda la documentación (**Anexo 4**), tal como se instituye en la legislación del Ecuador, es legítimo el uso de datos personales con objetivos científicos, pero se debe tomar en cuenta que es un derecho de las personas

que la información producto de la atención médica sea utilizada con carácter confidencial, para lo cual se requiere de autorización del paciente mediante consentimiento informado, o de la institución que actúa como custodio a través de convenio de confidencialidad.

La base legal que sustenta este proceso se detalla a continuación:

Declaración de Helsinki (97)

Constitución de la República del Ecuador (98)

Art. 18 numeral 2, que prescribe:

“Acceder libremente a la información generada en entidades públicas, o en las privadas que manejen fondos del Estado o realicen funciones públicas. No existirá reserva de información excepto en los casos expresamente establecidos en la ley. En caso de violación a los derechos humanos, ninguna entidad pública negará la información.”

Art. 66 numeral 19, que prescribe:

“El derecho a la protección de datos de carácter personal, que incluye el acceso y la decisión sobre información y datos de este carácter, así como su correspondiente protección. La recolección, archivo, procesamiento, distribución o difusión de estos datos o información requerirán la autorización del titular o el mandato de la ley.”

Ley Orgánica de Salud (99).

Art. 207, que señala:

“La investigación científica en salud, así como el uso y desarrollo de la biotecnología, se realizará orientada a las prioridades y necesidades

nacionales, con sujeción a principios bioéticos, con enfoques pluricultural, de derechos y de género, incorporando las medicinas tradicionales y alternativas.”

Art. 208, que señala:

“La investigación científica tecnológica en salud será regulada y controlada por la autoridad sanitaria nacional, en coordinación con los organismos competentes, con sujeción a principios bioéticos y de derechos, previo consentimiento informado y por escrito, respetando la confidencialidad.”

Otros documentos que integran el cuerpo legal de respaldo que regula el proceso de investigación con implicación de seres humanos donde se utilicen datos personales o bases nominales identificables, anonimizadas o seudonimizadas:

Ley Orgánica de Transparencia y Acceso a la Información Pública: Art. 5 y 6 (100).

Ministerio de Salud Pública. Acuerdo Ministerial Nro. 0015-2021: Reglamento para la aprobación, desarrollo, vigilancia y control de investigaciones observacionales y estudios de intervención en seres humanos (101).

Ministerio de Salud Pública. Acuerdo Ministerial Nro. 5216-2015: Reglamento para el Manejo de Información Confidencial en el Sistema Nacional de Salud (102).

4. RESULTADOS

Con esta compilación de artículos se describieron las características clínicas y tomográficas de una serie de 93 pacientes adultos con diagnóstico de NCC en el norte del Ecuador, con lo que se espera mejorar la atención médica a estos pacientes. Además, se propuso un instrumento predictivo de deterioro cognitivo, que debe ser validado y puesto en práctica en investigaciones posteriores y permitirá predecir, al momento del diagnóstico, el riesgo o probabilidad de que aparezca este desenlace, que tiene una gran implicación en la calidad de vida de los pacientes.

Los artículos que se incluyeron en esta tesis doctoral por compendio de artículos publicados son (**Anexo 5**):

Artículo 1: Correlación entre variables clínicas y tomográficas en pacientes con Neurocisticercosis. Sierra Norte Ecuatoriana 2019 – 2020.

Anaya J, López-Muñoz F, Carmona E, Miniet A. Correlación entre variables clínicas y tomográficas en pacientes con neurocisticercosis. Estudio en una cohorte de pacientes de la Sierra Norte ecuatoriana entre 2019 y 2020. *Revista de Neurología* 2022; 74 (12): 383-391.

Artículo 2: Correlación entre estado cognitivo y hallazgos tomográficos en pacientes con neurocisticercosis. Ecuador, 2019 – 2020

Anaya J, López-Muñoz F, Carmona E, Miniet A. Correlación entre estado cognitivo y hallazgos tomográficos en pacientes con neurocisticercosis. Ecuador, 2019 – 2020. *Medisur*, 2022; 20 (3): 409-419.

Artículo 3: Propuesta de una escala predictiva de deterioro cognitivo en pacientes adultos con neurocisticercosis.

Anaya J, López-Muñoz F, Carmona E, Miniet A, Moreira L. Propuesta de una escala predictiva de deterioro cognitivo en pacientes adultos con neurocisticercosis. *Medisur*, 2022; 20 (4): 607-616.

Cuadro 5: Descripción de las publicaciones.

Artículo	Correlación entre variables clínicas y tomográficas en pacientes con neurocisticercosis. Estudio en una cohorte de pacientes de la Sierra Norte ecuatoriana entre 2019 y 2020
Revista	<i>Revista de Neurología</i>
Fecha de publicación	16/06/2022
Factor de impacto JCR	1,235
Cuartil JCR	Q4
Doi	https://doi.org/10.33588/rn.7412.2021365
Artículo	Correlación entre estado cognitivo y hallazgos tomográficos en pacientes con neurocisticercosis. Ecuador, 2019 – 2020
Revista	<i>Medisur: Revista de Ciencias Médicas de Cienfuegos</i>
Fecha de publicación	01/05/2022
Factor de impacto JCR	0,01
Cuartil JCR	Q4
Disponible en:	http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/5238/3757
Artículo	Propuesta de una escala predictiva de deterioro cognitivo en pacientes adultos con neurocisticercosis.
Revista	<i>Medisur: Revista de Ciencias Médicas de Cienfuegos</i>
Fecha de publicación	01/07/2022
Factor de impacto JCR	0,01
Cuartil JCR	Q4
Disponible en:	http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/5462

JCR: Journal Citation Report

4.1 ARTÍCULO 1

Correlación entre variables clínicas y tomográficas en pacientes con neurocisticercosis. Estudio en una cohorte de pacientes de la Sierra Norte ecuatoriana entre 2019 y 2020.

Correlation between clinical and tomographic variables in patients with neurocysticercosis. A study in a cohort of patients in Sierra Norte, Ecuador, between 2019 and 2020.

Jorge L. Anaya-González, Francisco López-Muñoz, Erlen Carmona-Álvarez Builla, Adriana E. Miniet-Castillo

- Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Técnica del Norte. Imbabura, Ecuador (J.L. Anaya- González, E. Carmona-Álvarez Builla, A.E. Miniet-Castillo).
- Facultad de Salud. Universidad Camilo José Cela (J.L. Anaya-González, F. López-Muñoz).
- Unidad de Neuropsicofarmacología. Instituto de Investigación Hospital 12 de octubre. Madrid, España (F. López-Muñoz).

Correspondencia: Dr. Jorge L. Anaya-González. Imbabura, Ecuador.

E-mail: jorgeluisanayagonzalez@gmail.com

Aceptado tras revisión externa: 02.05.22.

Conflicto de intereses: Los autores de esta investigación declaran no tener conflicto de intereses.

RESUMEN

Introducción. La neurocisticercosis es la enfermedad parasitaria más frecuente en el sistema nervioso central de los humanos.

Objetivo. Establecer la correlación entre variables clínicas y tomográficas en pacientes con neurocisticercosis en la consulta de neurología del Hospital San Vicente de Paúl y el Hospital Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Ibarra durante 2020.

Pacientes y métodos. Investigación descriptiva, correlacional y transversal. Población y muestra: 93 pacientes. La información se recolectó en la consulta de neurología. Para el diagnóstico se utilizaron criterios clínicos e imagenológicos. Se calculó la *odds ratio* (OR) –intervalo de confianza al 95% (IC 95%)–. Para el análisis multivariado, se utilizaron modelos de regresión logística binaria. Se consideró significación estadística cuando $p < 0,05$.

Resultados. Síntomas: cefalea (77,4%) y crisis epilépticas (41,9%). Hallazgos tomográficos: tamaño < 1 cm (67,7%), lesión única (54,8%) y lesión supratentorial (93,5%). Hubo varias correlaciones clínico tomográficas en el análisis bivariado: la presencia de crisis epilépticas se asoció con lesiones de tamaño > 1 cm (OR: 9,65; IC 95%: 3,48-26,7), el estadio vesicular + ventricular coloidal + nodular (OR: 3,9; IC 95%: 1,64-9,28) y la topografía parenquimatosa (OR: 5,03; IC 95%: 2,03-12,4) ($p < 0,05$). La cefalea y la reducción de la fuerza muscular se asociaron con topografía parenquimatosa y estadio de las lesiones, respectivamente ($p < 0,05$).

Conclusiones. A pesar de cursar con un amplio espectro clínico, la presencia de crisis epilépticas, cefalea y reducción de la fuerza muscular parece ser la manifestación más representativa, por lo que debería evaluarse su inclusión en el desarrollo de puntuaciones pronósticas que permitan evaluar el enfoque diagnóstico y evolutivo por estudio de imagen en investigaciones posteriores.

Palabras clave. Cefalea. Crisis epilépticas. Estado de lesiones. Lóbulos cerebrales. Neurocisticercosis. Tomografía.

ABSTRACT

Introduction. Neurocysticercosis (NCC) is the most frequent parasitic disease in the central nervous system of humans.

Objective. to establish the correlation between clinical and tomographic variables in patients with neurocysticercosis in the neurology consultation of Hospital San Vicente de Paúl and Hospital IESS Ibarra, during the year 2020.

Patients and methods. descriptive, correlational and cross-sectional research. Population and sample: 93 patients. The information was collected in the neurology consultation. Clinical and imaging criteria were used for diagnosis. Odds Ratio (OR; 95% CI) was calculated. For multivariate analysis, binary logistic regression models were used. Statistical significance was considered when the value of $p < 0.05$.

Results. Symptoms: headache (77.4%), epilepsy (41.9%). Tomographic findings: size < 1 cm (67.7%), single lesion (54.8%), supratentorial (93.5%). There were several clinical / tomographic correlations in the bivariate analysis, the presence of epilepsy was associated with lesions of size > 1 cm (OR: 9.65; 95% CI: 3.48-26.7), the vesicular + ventricular colloidal stage + nodular (OR: 3.90; 95% CI: 1.64-9.28) and parenchymal topography (OR: 5.03; 95% CI: 2.03-12.4) ($p < 0.05$). In the multivariate analysis, epilepsy was not associated with tomographic aspects such as the size, stage and topography of the cysticerci ($p < 0.05$). Headache and reduced muscle strength were associated with parenchymal topography and stage of lesions respectively ($p < 0.05$).

Conclusions. Despite having a wide clinical spectrum, the presence of epilepsy, headache, and reduced muscle strength seem to be the most representative manifestations, so their inclusion in the development of prognostic scores should be evaluated, which allow evaluating the approach diagnostic and evolutionary in subsequent research.

Key words. Brain lobes. Epilepsy. Headache. Injury status. Neurocysticercosis. Tomography.

Introducción

La neurocisticercosis (NCC) es una enfermedad de alta prevalencia en América Latina. Los estudios realizados en áreas rurales de México muestran una alta prevalencia de cisticercosis humana que oscila entre el 3,7 y el 12,2%. En Perú, la prevalencia de cisticercosis humana oscila entre el 5 y el 24%. Finalmente, otros países latinoamericanos han encontrado altas tasas de cisticercosis, como Bolivia (22,6%), Ecuador (10,4%) y Guatemala (17%). Las condiciones sanitarias de estas áreas predisponen a una elevada prevalencia de NCC [1-3].

El diagnóstico de NCC incluye una evaluación inicial: anamnesis y examen físico, seguida de la realización de exámenes de laboratorio [4,5]. Los estudios de neuroimagen son indispensables para el diagnóstico definitivo o probable. Éstos incluyen la resonancia magnética y la tomografía computarizada, simple o de contraste, para clasificar a los pacientes con NCC que son serológicamente positivos [6]. Con estos exámenes se establecieron criterios mayores, menores y confirmatorios para el diagnóstico de NCC, según Del Brutto *et al.* [7].

Por lo general, los cisticercos vivos se asocian con escasa sintomatología en el sistema nervioso central; sin embargo, la reacción inmune generada en el huésped por los cisticercos muertos o en degeneración provoca una reacción inflamatoria causante de los síntomas y signos de la enfermedad, los cuales son dependientes de múltiples variables, como el número, el tamaño y/o la respuesta inmunológica del huésped. Entre los síntomas más frecuentes se encuentran la cefalea recurrente y las crisis epilépticas cuando los quistes se alojan en el parénquima cerebral; el aumento de la presión intracraneal, los signos meníngeos, las alteraciones de la marcha y las conductas anómalas constituyen los otros síntomas referidos clínicamente. En casos raros de NCC racemosa y masiva (más de 10 lesiones), pueden existir consecuencias graves, como encefalitis focal, edema y vasculitis [8].

El proceso inflamatorio incrementa la presión intracraneal de forma aguda y puede llegar a bloquear el flujo de líquido cefalorraquídeo, causando hidrocefalia. Los quistes también pueden alojarse en los espacios extraparenquimatosos del cerebro, como el sistema ventricular o el espacio subaracnoideo, lo que incrementa la presión intracraneal de forma aguda y el bloqueo del flujo de líquido cefalorraquídeo, causando hidrocefalia. La parálisis de nervios craneales y el infarto espinal pueden ser parte del espectro clínico de la NCC, aunque de manera infrecuente [9].

El problema que dio origen a esta investigación surge de un vacío en la evidencia acerca de la correlación clínicotomográfica en el momento del diagnóstico de los pacientes con NCC en el contexto de la población ecuatoriana; por este motivo, fue necesario investigar qué grado de correlación existe entre las diferentes manifestaciones clínicas de la enfermedad y los hallazgos tomográficos.

El objetivo de este trabajo fue establecer la correlación entre variables clínicas y tomográficas en pacientes con NCC en la consulta de neurología del Hospital San Vicente de Paúl y el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Ibarra durante el período de mayo de 2019 a mayo de 2020.

Pacientes y métodos

Se realizó una investigación descriptiva, correlacional y transversal para determinar las alteraciones clínicas y tomográficas en pacientes con NCC atendidos en ambos hospitales. Para ello, se estudió a todos los pacientes con diagnóstico de NCC mediante examen clínico y estudios tomográficos.

Población y muestra

La población de estudio corresponde con todos los pacientes con diagnóstico de NCC atendidos en la consulta de neurología del Hospital San

Vicente dePaúl y el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Ibarra durante el período de mayo de 2019 a mayo de 2020. Para la muestra, se incluyó a la totalidad de la población, 93 pacientes.

Criterios de selección

Se incluyó a los pacientes de cualquier edad o sexo, con diagnóstico definitivo de NCC, según los criterios descritos por Del Brutto *et al* [7]:

- Criterios absolutos.
- Criterios imagenológicos (mayores y menores).
- Criterios clínicos/de exposición (mayores y menores).

Se excluyó a los pacientes que no cooperaron con el estudio por voluntad o por alteraciones mentales graves, y a menores de edad cuyos padres o representantes legales no otorgaron el consentimiento informado para participar en la investigación. Se eliminó a los pacientes que, una vez incluidos, abandonaron la atención en la consulta y seguimiento durante el tiempo del estudio.

Métodos

La información se recolectó en la consulta de neurología de ambos hospitales, después de explicar a los pacientes los pormenores del estudio y solicitar su consentimiento para participar en la investigación. Los autores recopilaron los aspectos relacionados con las características generales de los pacientes, sus manifestaciones clínicas y los hallazgos tomográficos de los expedientes clínicos de los pacientes.

Se realizaron correlaciones entre las variables clínicas y tomográficas. Como medidas de resumen para las variables cualitativas, se utilizaron las frecuencias absolutas y porcentajes; en las variables cuantitativas se utilizaron

el promedio y la desviación estándar. Para el análisis bivariado, se utilizó la *odds ratio* (OR) –intervalo de confianza al 95% (IC 95%)–. Para el análisis multivariado, se utilizaron modelos de regresión logística binaria, en los que se consideraron como variables dependientes los síntomas y signos neurológicos y, como cofactores, los signos tomográficos que obtuvieron significación estadística en el análisis bivariado. En ambos análisis, se consideró significación estadística cuando $p < 0,05$.

Para llevar a cabo el estudio, se le entregó a cada paciente una planilla de consentimiento con toda la información acerca del estudio, donde aceptaba o no participar y colaborar con la investigación. En ningún momento se realizaron procedimientos, maniobras, estudios o pruebas que se encuentren fuera del protocolo de atención de esta enfermedad establecidos por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador.

Resultados

Se incluyó a 93 pacientes con una edad promedio de 54 años (\bar{x} : $54,1 \pm 18,7$ años). Predominó el sexo femenino ($n = 54$; 58,1%), la instrucción secundaria ($n = 26,9\%$), los empleados ($n = 35$; 36,7%) y sin antecedentes patológicos personales ($n = 57$; 61,3%), y se constató el antecedente familiar de NCC en 10 pacientes (10,8%) (Tabla I). Se observó que la presencia de cefalea, sin importar su fenotipo, fue el síntoma predominante ($n = 72$; 77,4%). Las crisis epilépticas estuvieron presentes en el 41,9% de los casos ($n = 39$), seguido de las alteraciones de la marcha en el 15,1% ($n = 14$) y del equilibrio en el 10,8% de los pacientes ($n = 10$) (Figs. 1 y 2).

El tamaño promedio de las lesiones es \bar{x} : $9,1 \pm 6,7$ mm. En el 67,7% de los casos, las lesiones tenían menos de 1 cm de diámetro ($n = 63$); se trataba de lesiones únicas en el 54,8% de los casos ($n = 51$); de ubicación supratentorial en el 93,5% ($n = 87$); en los lóbulos parietal derecho ($n = 18$; 19,4%) e izquierdo ($n = 14$; 15,1%); y se observaron lesiones en más de un

lóbulo en el 26,9% de los pacientes (n = 25). Pre- dominaron las lesiones subaracnoideas (n = 43; 46,2%) y las parenquimatosas (n = 35; 36,7%). El estadio nodular calcificado se identificó en el 55,9% de los casos (n = 52), y el nodular granulomatoso, en el 31,2% (n = 29) (Tabla I).

En el análisis bivariado, se observó que la probabilidad de tener crisis epilépticas se incrementó cuando las lesiones eran >1 cm (OR: 9,65; IC 95%: 3,48-26,7); en las lesiones parenquimatosas (OR: 5,03; IC 95%: 2,03-12,4); y en el estadio nodular (OR: 3,9; IC 95%: 1,64-9,28; p < 0,05).

La presencia de hiperreflexia e hipotonía en el examen físico se asoció con la NCC múltiple o miliar (p = 0,024), al igual que la presencia de reducción de la fuerza muscular (OR: 11,7; IC 95%: 1,41-98,4; p < 0,05). Por otra parte, la probabilidad de presentar vértigo en el momento de la evaluación fue hasta de 7,5 veces mayor en los pacientes con lesiones en el lóbulo frontal (OR: 12,8; IC 95%: 2,88-57,1; p < 0,001).

En cuanto al estadio de las lesiones, se observó que los pacientes con cisticercos en estadio vesicular, coloidal o nodular granulomatoso tuvieron más alteraciones de la marcha (OR: 3,87; IC 95%: 1,11- 13,4; p < 0,05). Adicionalmente, los pacientes con lesiones con topografía parenquimatosa tuvieron más cefalea (OR: 17,4; IC 95%: 2,28-140,5; p < 0,05).

En la tabla II se muestran solamente las variables que obtuvieron una correlación estadísticamente significativa en el análisis bivariado y multivariado. En el análisis multivariado, las crisis epilépticas no se asociaron con ninguna de las variables evaluadas (p > 0,5). La cefalea se asoció con la localización parenquimatosa (p < 0,05); sin embargo, es una asociación negativa, porque el exponente B es negativo (B = -2,567; IC 95%: 0,006-0,926). La reducción de la fuerza muscular también se asoció de forma inversa con la presencia de lesiones en estadio nodular calcificado

($B = -2,860$; IC 95%: 0,004-0,923; $p = 0,044$) y con el ventricular coloidal ($B = -2395$; IC 95%: 0,01-0,851) (Tabla III).

Figura 1. Síntomas

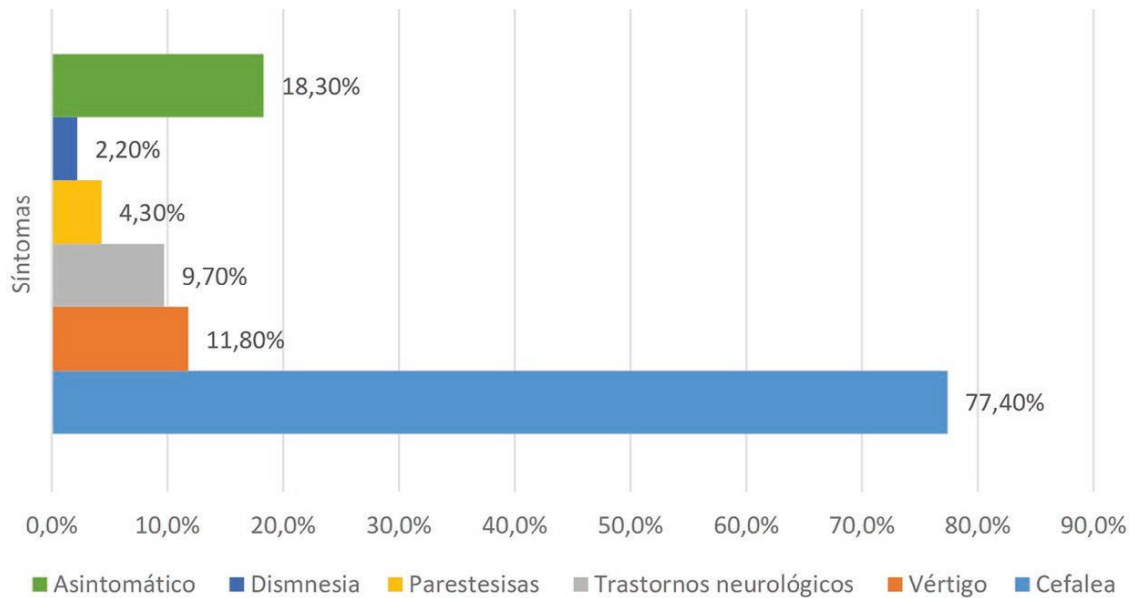


Figura 2. Signos clínicos

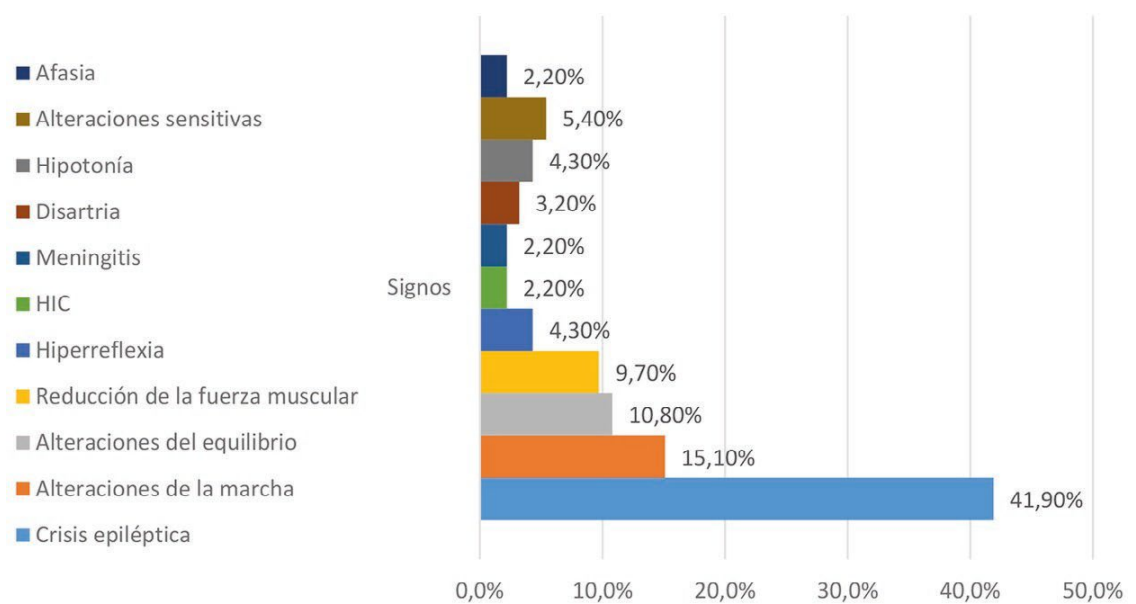


Tabla I: Características generales de la población y hallazgos tomográficos.

Población (n=93)		Miliar	14 (15,1)
Edad ($\bar{x} \pm DE$ años)	54,05 \pm 18,7	Ubicación de las lesiones	
Sexo femenino, n (%)	54 (58,1)	Supratentorial	87 (93,5)
Nivel de instrucción, n (%)		Infratentorial	3 (3,2)
Secundaria	25 (26,9)	Combinada	3 (3,2)
Bachiller	21 (22,6)	Localización de las lesiones	
Superior	11 (11,8)	Frontal	10 (10,8)
Ocupación, n (%)		Tronco encefálico	2 (2,2)
Ama de Casa	27 (29,0)	Parietal derecho	18 (19,4)
Desempleado	5 (5,4)	Parietal izquierdo	14 (15,1)
Empleado	35 (37,6)	Temporal derecho	3 (3,2)
Estudiante	5 (5,4)	Occipital	4 (4,3)
Jubilado	14 (15,1)	Interhemisférica	15 (16,1)
Profesional	7 (7,5)	Combinada	25 (26,9)
Antecedentes patológicos personales, n (%)		Otra	2 (2,3)
Enfermedades crónicas no transmisibles	33 (35,5)	Localización ventricular	
Enfermedades transmisibles	1 (1,1)	Lateral	1 (1,1)
Discapacidad	2 (2,2)	Cuarto ventrículo	2 (2,2)
Ninguno	57 (61,3)	Topografía de las lesiones	
Antecedentes familiares de neurocisticercosis, n (%)		Parenquimatosa	35 (36,7)
Sí	10(10,8)	Subaracnoidea	43 (46,2)
Signos tomográficos		Ventricular	3(3,2)
Tamaño de las lesiones ($\bar{x} \pm DE$, mm)	(9,1 \pm 6,74)	Mixta	12 (12,9)
< 1 cm	63 (67,7)	Estadio de las lesiones	
1-2 cm	23 (24,7)	Vesicular	10 (10,8)
> 2 cm	7 (7,5)	Vesicular coloidal	2 (2,2)
Número de lesiones		Nodular granulomatoso	29 (31,2)
Única	51 (54,8)	Nodular calcificado	52 (55,9)
Múltiples	28 (30,1)		

DE: desviación estándar.

Tabla II: Relación entre manifestaciones clínicas y tomográficas.

	Tamaño		OR	IC 95%		p
	>1 cm	< 1 cm		Inferior	Superior	
Cefalea	27 (37,5)	45 (62,5)	3,6	0,96	13,4	0,05
HIC	2 (100)	0 (0)	-	-	-	0,04
Crisis epiléptica	23 (59)	16 (41)	9,65	3,48	26,7	<0,001
Número de lesiones						
	Múltiple + Miliar	Única				
Hiperreflexia	4 (100)	0 (0)	-	-	-	0,024
Hipotonía	4 (100)	0 (0)	-	-	-	0,024
Reducción de la fuerza muscular	8 (88,9)	1 (11,1)	11,7	1,41	98,4	0,006
Ubicación de las lesiones						
	Infratentorial o Mixta	Supratentorial				
Meningitis	1 (50)	1 (50)	17,2	0,93	317,2	0,011
Localización Parietal						
	Sí	No				
Dismnesia	2 (100)	0 (0)	-	-	-	0,048
Localización Frontal						
	Sí	No				
Mareo/vértigo	5 (45,5)	6 (54,5)	12,8	2,88	57,1	<0,001
Localización Interhemisférica						
	Sí	No				
Crisis epilépticas	1 (2,56)	38 (97,4)	0,07	0,01	0,59	0,002
Estadio de las lesiones						
	Vesicular + vesicular coloidal + Nodular	Nodular calcificado				
Asintomático	2 (11,8)	15 (88,2)	0,13	0,03	0,59	0,003
Cefalea	36 (50)	36 (50)	3,20	1,06	9,66	0,033
Alteraciones sensitivas	5 (100)	0 (0)	-	-	-	0,01
Alteraciones de la marcha	10 (71,4)	4 (28,6)	3,87	1,11	13,4	0,025
Hipotonía	4 (100)	0 (0)	-	-	-	0,021
Reducción de la fuerza muscular	8 (88,9)	1 (11,1)	12,4	1,48	103,5	0,004
Crisis epilépticas	23 (59)	16 (41)	3,90	1,64	9,28	0,014
Topografía de las lesiones						
	Parenquimatosa	Extra parenquimatosa				
Asintomático	0 (0)	17 (100)	-	-	-	<0,001
Cefalea	34 (47,2)	38 (52,8)	17,9	2,28	140,5	<0,001
Parestesias	4 (100)	0 (0)	-	-	-	0,008
Crisis epilépticas	23 (59)	16 (41)	5,03	2,03	12,4	<0,001

HIC: hipertensión intracraneal; intervalo de confianza al 95%; OR: *odds ratio*.

Tabla III: Análisis multivariado. Resumen de regresión logística binaria.

		B	Wald	Sig.	Exp(B)	IC 95%		
						Inferior	Superior	
Dependiente: crisis epilépticas	Tamaño de la lesión	> 1 cm (1)	21,821	0	0,999	29,6	0	-
	Estadio	Nodular calcificado	-0,438	0,21	0,647	0,645	0,099	4,195
		Vesicular	-21,4	0	0,999	0	0	-
		Ventricular coloidal	-0,457	0,575	0,448	0,633	0,195	2,061
	Topografía	parenquimatosa	-1,126	0,749	0,387	0,324	0,025	4,156
		Subaracnoidea	0,051	0,001	0,971	1,053	0,067	16,657
		Ventricular	-0,294	0	1	0,745	0	-
	Localización	Lateral	19,904	0	1	44,08	0	-
		Acueductos	19,904	0	1	44,08	0	-
	Número de lesiones	Única	0,812	0,361	0,548	2,252	0,159	31,875
Múltiples		0,975	0,568	0,451	2,651	0,21	33,419	
Dependiente: Cefalea	Tamaño de la lesión	> 1cm	19,195	0	0,999	21,68	0	-
	Estadio	Nodular calcificado	0,046	0,001	0,972	1,047	0,08	13,68
		Vesicular	-19,968	0	0,999	0	0	-
		Ventricular coloidal	-0,640	0,759	0,384	0,527	0,125	2,225
	Topografía	Parenquimatosa	-2,567	4,082	0,043	0,077	0,006	0,926
		Subaracnoidea	0,038	0,002	0,968	1,039	0,158	6,855
		Ventricular	21,637	0	1	24,93	0	-
Dependiente: Reducción de la fuerza muscular	Estadio	Nodular calcificado	-2,86	4,068	0,044	0,057	0,004	0,923
		Vesicular	17,189	0	0,999	29,2	0	-
		Ventricular coloidal	-2,395	4,418	0,036	0,091	0,01	0,851
	Número de lesiones	Única	2,224	3,214	0,073	9,243	0,813	105,138
		Múltiples	-0,291	0,097	0,755	0,748	0,12	4,642
Dependiente: Hipotonía	Estadio	Nodular calcificado	-0,285	0	1	0,752	0	-
		Vesicular	-0,212	0	1	0,809	0	-
		Ventricular coloidal	-18,933	0	0,997	0	0	-
	Número de lesiones	Única	17,831	0	0,997	55,4	0	-
		Múltiples	-0,629	0,238	0,625	0,533	0,043	6,655

IC 95%: intervalo de confianza al 95%

Discusión

El objetivo de esta investigación fue establecer la en pacientes con NCC en la consulta de neurología de dos hospitales ecuatorianos durante el período de mayo de 2019 a mayo de 2020. En este período de tiempo, se observó que las mujeres mayores de 50 años predominaban entre los casos de NCC diagnosticados y tratados en este hospital.

Estos resultados concuerdan con los descritos en una investigación similar realizada en un hospital ecuatoriano, en la que se describe también un predominio femenino, de entre 40 y 50 años, entre los casos de NCC, lo que indica que las mujeres son las más expuestas a la infestación del sistema nervioso central por este parásito [10]. Esto discrepa con otros informes en los que se describe un predominio de los hombres entre los pacientes con NCC [11]. Estas diferencias podrían explicarse porque en estas comunidades son las mujeres las que manipulan, procesan y almacenan los alimentos, de manera que el riesgo de transmisión fecal-oral se incrementa si no se toman las medidas higiénicas al manipular los alimentos [12,13].

Otro punto en común con el trabajo mencionado se estableció en cuanto a las manifestaciones clínicas, entre las que se describe un predominio de la cefalea y las crisis epilépticas, ambos elementos clínicos bastante frecuentes en los pacientes estudiados. La cefalea en el curso de la NCC se ha documentado ampliamente; sin embargo, los mecanismos fisiopatológicos no están del todo claros. Una causa es el síndrome de Brun, en el que se justifican los síntomas como vértigo, cefalea, ataxia y síncope por la obstrucción intermitente del flujo de líquido cefalorraquídeo, debido a la presencia de quistes libres intraventriculares [14].

Para Nash *et al.* [15], los mecanismos implicados en la patogenia de la cefalea relacionada con la NCC en estadio de calcificación parecen ser complejos. Las lesiones calcificadas representan la etapa final de los cisticercos destruidos por

el sistema inmunológico del huésped o como resultado de la terapia con medicamentos cestocidas. Estudios de neuroimagen e histopatológicos han demostrado que los cisticercos calcificados contienen restos de membranas parásitas antigénicas, que se exponen periódicamente al sistema inmunitario del huésped como resultado de cambios morfológicos en las calcificaciones relacionadas con los mecanismos de remodelación.

Esta exposición provoca cambios inflamatorios en el parénquima cerebral vecino, con la consiguiente ruptura de la barrera hematoencefálica, la formación de edema y la liberación de radicales libres, incluido el óxido nítrico. El estrés oxidativo ejerce una regulación positiva sobre la liberación del péptido relacionado con el gen de la calcitonina y otras sustancias producidas en las neuronas centrales, lo que, a su vez, estimula el reflejo trigeminovascular y provoca un episodio de migraña [16].

Estos resultados pueden sustentarse en los informes de Del Brutto *et al* [17], que determinaron que no solamente es más frecuente la cefalea invalidante entre los pacientes con NCC, sino que se describe un predominio de los eventos de cefalea migrañosa entre los casos con NCC en estadio calcificado, mostrando una asociación importante entre ambas condiciones, lo que también se observó en esta investigación.

Las crisis epilépticas en esta investigación tuvieron asociación estadísticamente significativa con el tamaño de las lesiones (>1 cm), la localización de los cisticercos interhemisférica, el estadio activo y la topografía intraparenquimatosa ($p < 0,05$), lo que significa que las crisis epilépticas en estos pacientes incrementan la probabilidad de que se trate de un cuadro con cisticercos de gran tamaño, en estado activo y de localización intraparenquimatosa [18,19].

Existen publicaciones que avalan la asociación entre crisis epilépticas y NCC, de tipo focal, secundarias a lesiones parasitarias únicas, parenquimatosas, en

estadio ventricular, nodular o coloidal, justificado por la aparición de cambios inflamatorios alrededor del parénquima cerebral. Si bien se ha sugerido que algunos cisticercos degenerativos pueden inducir crisis epilépticas reactivas debido a episodios transitorios de inflamación, los cisticercos calcificados representan lesiones epileptógenas duraderas debido a la gliosis desarrollada alrededor de parásitos muertos, como consecuencia de la exposición tardía de material antigénico residual en el parénquima cerebral [18,19].

La crisis epiléptica es un fuerte indicador clínico de NCC, lo que probablemente se deba a períodos transitorios y agudos de edema perilesional con disfunción de la barrera hematoencefálica y alteraciones de la permeabilidad vascular [20]. También existe relación entre las crisis focales epileptiformes con la topografía de las lesiones en la NCC, en dependencia de la extensión del edema perilesional, lo que confirma el origen de los estímulos convulsivos en la corteza que rodea a las lesiones identificadas en la tomografía computarizada [21-24].

Se observaron varias correlaciones entre los hallazgos tomográficos con las diferentes manifestaciones clínicas en esta investigación. Los síntomas y signos aparecen como consecuencia del efecto de masa de los cisticercos, pero también como resultado del proceso inflamatorio local. En consecuencia, puede decirse que los elementos clínicos en los pacientes con NCC son muy diversos e inespecíficos; sin embargo, al analizar los hallazgos tomográficos, se determinó que el estadio activo (vesicular, vesicular coloidal y nodular granulomatoso), así como la topografía parenquimatosa, fueron los elementos que más se relacionaron con manifestaciones clínicas, incluidas la cefalea y las crisis epilépticas, que, según la evidencia actual, son las manifestaciones más representativas de la NCC.

La relación observada entre las variables clínicas y las tomográficas en este estudio puede ser útil para el seguimiento evolutivo de la enfermedad a través

de estudios de neuroimagen según los síntomas del paciente, contribuyendo así al proceso de diagnóstico y seguimiento de la NCC.

Es conocido que no todos los pacientes tienen una remisión espontánea de la enfermedad; algunos no responden de manera efectiva al tratamiento médico y en algunos casos el riesgo de reinfección está presente. Los elementos clínicos y tomográficos se tendrán en cuenta en el diseño de puntuaciones de diagnóstico y protocolos de seguimiento de la enfermedad.

Como limitación a este trabajo, se puede mencionar que se trata de una muestra pequeña, representativa de dos provincias del Ecuador. Se observó que el número de pacientes con manifestaciones clínicas de interés para el análisis estadístico fue escaso, por lo que convendría, en investigaciones futuras, ampliar la población de estudio y así reducir cualquier sesgo. Además, por el contexto de las comunidades estudiadas, los hospitales sólo cuentan con estudios de imagen de tipo tomográfico de alta resolución y no de resonancia magnética.

Conclusiones

La NCC cursa con un amplio espectro de manifestaciones clínicas, las más representativas de las cuales son la cefalea y las crisis epilépticas. Los hallazgos tomográficos se correlacionaron con gran variedad de síntomas y signos, como hiperreflexia, reducción de la fuerza muscular y alteraciones sensitivas o de la marcha. La crisis epiléptica es la manifestación clínica más representativa de esta enfermedad; sin embargo, en el análisis multivariado, perdió esta significación, lo que podría relacionarse con las limitaciones del estudio.

Bibliografía

1. Moyano LM, O'Neal SE, Ayvar V, Gonzalvez G, Gamboa R, Vilchez P, *et al.* High prevalence of asymptomatic neurocysticercosis in an endemic rural community in Peru. *PLoS Negl Trop Dis* 2016; 10: e0005130.
2. Carpio A, Fleury A, Romo ML, Abraham R. Neurocysticercosis: the good, the bad, and the missing. *Expert Rev Neurother* 2018; 18: 289-301.
3. Tellez-Zenteno JF, Hernandez-Ronquillo L. Epidemiology of neurocysticercosis and epilepsy, is everything described? In *Epilepsy and Behavior*. Bethesda: Academic Press Inc.; 2017. p. 146-50.
4. Garcia HH, O'Neal SE, Noh J, Handali S, Gilman RH, Gonzalez AE, *et al.* Laboratory diagnosis of neurocysticercosis (*taenia solium*). *J Clin Microbiol* 2018; 56: e00424-18.
5. Cheng JHM, Man EMW, Luk SY, Wong WWC. Neurocysticercosis: diagnostic dilemma. *Hong Kong Med J* 2016; 22: 616-8.
6. Kostić A, Vidović N, Tasić NM, Kostić J, Nikolov V, Stojanović N, *et al.* Long-lasting undetected neurocysticercosis. *J Infect Dev Ctries* 2019; 13: 87-92.
7. Del Brutto OH, Nash TE, White AC, Rajshekhar V, Wilkins PP, Singh G, *et al.* Revised diagnostic criteria for neurocysticercosis. *J Neurol Sci* 2017; 372: 202-10.
8. Raibagkar P, Berkowitz AL. The many faces of neurocysticercosis. *J Neurol Sci* 2018; 390: 75-6.
9. Hamamoto Filho PT, Fogaroli MO, Oliveira MAC, Oliveira CC, Batah SS, Fabro AT, *et al.* A rat model of neurocysticercosis- induced hydrocephalus: chronic progressive hydrocephalus with mild clinical impairment. *World Neurosurg* 2019; 132: e535-44.
10. Zambrano G. Hallazgos tomográficos como marcadores de la severidad de la presentación clínica de la neurocisticercosis en los pacientes hospitalizados en el servicio de neurología del Hospital Eugenio Espejo de la ciudad de Quito durante el período enero 2014 -mayo 2016. Universidad Central del Ecuador. 2016. URL: <http://www.dspace.uce.edu.ec/>

bitstream/25000/11200/1/T-UCE-0006-001-2016.pdf. Fecha última consulta: 16.06.2021.

11. Martins-Melo FR, Ramos AN, Cavalcanti MG, Alencar CH, Heukelbach J. Reprint of 'Neurocysticercosis-related mortality in Brazil, 2000-2011: epidemiology of a neglected neurologic cause of death.' *Acta Trop* 2017; 165: 170-8.
12. Huang X, Wang Z, Kou J, Liu H, Mao D, Yu Z, *et al.* A Large cohort of neurocysticercosis in Shandong province, Eastern China, 1997-2015. In Higgs S, ed. *Vector-borne and zoonotic diseases*. New York: Mary Ann Liebert Inc.; 2019. p. 901-7.
13. Melki J, Koffi E, Boka M, Touré A, Soumahoro M-K, Jambou R. *Taenia solium* cysticercosis in West Africa: status update. *Parasite* 2018; 25: 49.
14. De Luca S, Oviedo S, Mondello E. Manifestaciones usuales e inusuales de la neurocisticercosis. *Rev Argentina Radiol* 2007; 71: 261-6.
15. Nash TE, Bartelt LA, Korpe PS, Lopes B, Houpt ER. Case report: calcified neurocysticercus, perilesional edema, and histologic inflammation. *Am J Trop Med Hyg* 2014; 90: 318-21.
16. Prasad R, Anil, Mishra OP, Mishra SP, Upadhyay RS, Singh TB. Oxidative stress in children with neurocysticercosis. *Pediatr Infect Dis J* 2012; 31: 1012-5.
17. Del Brutto OH, Robles AM, Mera RM, Costa AF, Darsan E, Milla L, *et al.* Calcified neurocysticercosis and headache in an endemic village: a case-control study nested to a population-based cohort. *Am J Trop Med Hyg* 2018; 99: 729-34.
18. Del Brutto OH, Arroyo G, Del Brutto VJ, Zambrano M, García HH. On the relationship between calcified neurocysticercosis and epilepsy in an endemic village: a large-scale, computed tomography-based population study in rural Ecuador. *Epilepsia* 2017; 58: 1955-61.
19. Burneo JG. Neurocysticercosis-related epilepsy. In *Epilepsy and Behavior*. Bethesda: Academic Press Inc.; 2017. p. 145.

20. Duque KR, Burneo JG. Clinical presentation of neurocysticercosis-related epilepsy. In *Epilepsy and Behavior*. Bethesda: Academic Press Inc.; 2017. p. 151-7.
21. Duque KR, Escalaya AL, Zapata W, Burneo JG, Bustos JA, Gonzales I, *et al*. Clinical topography relationship in patients with parenchymal neurocysticercosis and seizures. *Epilepsy Res* 2018; 145: 145-52.
22. White AC, Coyle CM, Rajshekhar V, Singh G, Hauser WA, Mohanty A, *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: e49-75.
23. Delgado-García G, Méndez-Zurita VA, Bayliss L, Flores-Rivera J, Fleury A. Neurocysticercosis: mimics and chameleons. *Practic Neurol* 2019; 19: 88-95.
24. Zapata CH, Vargas SA, Uribe CS. Neurocysticercosis racemosa (sic), diagnóstico orientado por neuroimágenes. *Biomedica* 2017; 37: 26-32.

4.2 ARTÍCULO 2.

Correlación entre estado cognitivo y hallazgos tomográficos en pacientes con neurocisticercosis. Ecuador, 2019 – 2020

Correlation between cognitive status and tomographic findings in patients with neurocysticercosis. Ecuador, 2019 – 2020

Jorge Luis Anaya González¹, Francisco López-Muñoz¹, Erlen Carmona Alvarez-Builla², Adriana Edit Miniet Castillo².

¹ Universidad Camilo José Cela, Madrid.

² Universidad Técnica del Norte, Ibarra, Ecuador.

Conflicto de intereses:

Los autores de esta investigación declaran no tener conflicto de intereses.

Financiamiento:

Para el desarrollo de esta investigación no se recibieron fondos de ninguna persona o institución.

RESUMEN

Fundamento: Muchos pacientes con neurocisticercosis manifiestan deterioro cognitivo, con afectaciones importantes en su calidad de vida.

Objetivo: determinar la correlación entre el estado cognitivo y los hallazgos tomográficos en pacientes con neurocisticercosis.

Métodos: estudio correlacional, prospectivo y transversal, que incluyó a 93 pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis atendidos en dos hospitales ecuatorianos, desde mayo de 2019 a mayo de 2020. Para la valoración cognitiva se utilizó el *Mini-Mental State Examination*, de Folstein. Se estimó el riesgo relativo y la prueba de Chi cuadrado, considerando significación estadística si $p < 0,05$. Para el análisis multivariado se utilizó un modelo de regresión logística binaria.

Resultados: entre los hallazgos tomográficos, se destacaron las lesiones mayores de 1 cm (32,2 %), las múltiples (30,1 %), localizadas en la región parietal (34,4 %) y las subaracnoideas (46,2 %). La evaluación cognitiva mostró resultados normales en 74,2 % de los casos, así como demencia leve a moderada en 9,7 % de los pacientes. El área más afectada fue la del lenguaje (54,8 %). La demencia se asoció principalmente con el tamaño de la lesión mayor de un 1 centímetro [RR: 7,35; IC 95 %: 1,62-33,3], seguido del número de lesiones (múltiples o racemosa) y la topografía mixta. En el análisis multivariado estas perdieron la correlación.

Conclusión: El déficit cognitivo tuvo una prevalencia menor a la descrita en la literatura especializada, y se asoció con variables tomográficas como el tamaño, número y localización de las lesiones; en el análisis multivariado, ninguno de estos factores mantuvo su significación estadística.

Palabras clave: Neurocisticercosis, neuroimagen, demencia, pruebas de estado mental y demencia

ABSTRACT

Background: Many patients with neurocysticercosis manifest cognitive damage, with important effects on their quality of life.

Objective: to determine the correlation between cognitive status and tomographic findings in patients with neurocysticercosis.

Method: correlational, prospective and cross-sectional study, which included 93 patients diagnosed with neurocysticercosis treated in two Ecuadorian hospitals, from May 2019 to May 2020. The Folstein Mini-Mental State Examination was used for cognitive assessment. The relative risk and the Chi square test were estimated, considering statistical significance if $p < 0.05$. For the multivariate analysis, a binary logistic regression model was used.

Results: among the tomographic findings, lesions greater than 1 cm (32.2%), multiple (30.1%), located in the parietal region (34.4%) and subarachnoid (46.2%) enhance. The cognitive evaluation showed normal results in 74.2% of the cases, as well as mild to moderate dementia in 9.7% of the patients. The most affected area was the language (54.8%). Dementia was mainly associated with lesion size greater than 1 centimeter [RR: 7.35; 95% CI: 1.62-33.3], followed by the number of lesions (multiple or racemose) and the mixed topography. In the multivariate analysis, these lost the correlation.

Conclusion: The cognitive deficit had a lower prevalence than that described in the specialized literature, and was associated with tomographic variables such as the size, number and location of the lesions; in multivariate analysis, none of these factors maintained their statistical significance

Key words: Neurocysticercosis, neuroimaging, dementia, mental status and dementia tests

Introducción

La neurocisticercosis (NCC) es una enfermedad parasitaria común, en la cual el sistema nervioso central (SNC) está infestado por las larvas de *Taenia solium*. Resulta el tipo más habitual de neuroparasitosis y es endémica en los países en desarrollo de Asia, África y América. Su frecuencia aumenta en los países desarrollados, como resultado de las migraciones humanas. Afecta a más de 50 millones de personas y es la causa más importante de epilepsia en el mundo.⁽¹⁾

La enfermedad se desarrolla cuando el cisticerco se encuentra en el sistema nervioso central del cerebro humano. Esta tiende a ser más común en áreas rurales, donde las condiciones de saneamiento e higiene son deficientes, y condicionan la ingestión de huevos del parásito por vía fecal-oral.⁽²⁾

Una característica importante de la NCC es la heterogeneidad observada en varios niveles. Clínicamente, los parásitos del SNC pueden ser asintomáticos, como sucede en la mayoría de los afectados; o producir una gran variedad de síntomas, que incluyen cefalea, mareos, crisis epilépticas, déficit neurológico focal, trastornos psiquiátricos e hipertensión intracraneal grave. Esta heterogeneidad clínica se debe a la variación en la localización, número y estadio de evolución de los parásitos, así como a la intensidad de la reacción inflamatoria.⁽³⁾

En las regiones endémicas la NCC se toma en cuenta como diagnóstico diferencial estándar de la mayoría de las afecciones neurológicas, pero no de las psiquiátricas.⁽⁴⁾ No obstante, la infestación trae como consecuencia síndromes neuroquirúrgicos y psicológicos complejos. Junto a los trastornos neuroconductuales asociados con problemas neurológicos y neuroquirúrgicos, los síntomas pueden reproducir diferentes trastornos psiquiátricos en el 15% de los pacientes infestados.⁽⁵⁾

Las manifestaciones neurológicas de la NCC se presentan comúnmente como crisis epilépticas (80 %), dolor de cabeza (40 %), alteraciones de la visión (20 %) y confusión (15 %). Ciertos mecanismos inmunes se inician en el SNC, causando gliosis reactiva y aracnoiditis, los cuales finalmente conducen a endarteritis proliferativa. Esto provoca la oclusión de la luz arterial e hidrocefalia, como consecuencia de lo cual hay hipertensión intracraneal y edema. Estos cambios estructurales dependen en gran medida de la cantidad de lesiones parasitarias y de su ubicación. Además, se sabe que la NCC ventricular y subaracnoidea se asocia con meningitis e hipertensión intracraneal, que pueden provocar deterioro cognitivo, principalmente déficit de atención, disminución de la conciencia y delirio.⁽⁶⁾

Se han identificado una variedad episodios psicóticos inducidos por la NCC, como delirio, cambios sensoriales perceptivos, ansiedad, depresión, trastornos de la personalidad, confusión, agitación psicomotora, comportamiento agresivo y alucinaciones visuales. Muchos pacientes con NCC muestran una disminución en la calidad de vida, depresión o deterioro cognitivo moderado no explícitamente relacionado con la gravedad de la enfermedad o con un tipo en particular. Se ha descrito asociación entre los trastornos mentales y la presencia de hipertensión intracraneal, lo cual no se cumple para las crisis epilépticas.⁽⁷⁾

Una intervención de salud pública adecuada podría prevenir, controlar y posiblemente erradicar esta infección. Las medidas que deben tomarse incluyen quimioterapia antiparasitaria, a nivel individual o masivo; educación sanitaria a la población afectada; inmunización de cerdos infectados mediante vacunación; y tratamiento de estos con fármacos antiparasitarios (albendazol o praziquantel). Esta enfermedad representa un importante problema de salud pública, cuya erradicación es factible y podría reducir la prevalencia de complicaciones como las crisis epilépticas y el deterioro cognitivo.⁽⁸⁾

A pesar de que abunda la evidencia acerca de la presencia de manifestaciones neuropsiquiátricas en los pacientes con NCC, no se dispone de investigaciones que hayan analizado su asociación con los hallazgos tomográficos en el contexto de la población ecuatoriana. En consecuencia, el problema que dio origen a esta investigación surge de un vacío en la evidencia disponible acerca de la correlación entre deterioro cognitivo y los signos tomográficos en los pacientes con NCC. El objetivo del presente estudio es determinar la correlación entre el estado cognitivo y los hallazgos tomográficos en pacientes con neurocisticercosis.

Métodos

Se realizó una investigación con diseño correlacional, prospectivo y transversal, para establecer la correlación entre el estado cognitivo y los hallazgos tomográficos en pacientes con NCC atendidos por consulta de Neurología en el Hospital San Vicente de Paúl (Ibarra, Ecuador) y el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Ibarra (IESS – Ibarra). Se incluyeron todos (N=93) los pacientes con diagnóstico (clínico e imagenológico) de NCC, durante el periodo comprendido entre mayo de 2019 y mayo de 2020.

Para el diagnóstico se consideraron los siguientes criterios estandarizados por Del Brutto y colaboradores:⁽⁹⁾

- Criterios absolutos: Visualización de cisticerco subretiniano o demostración concluyente de un escólex dentro de una lesión quística en estudios de neuroimagen.

- Criterios imagenológicos mayores: Lesiones quísticas sin un escólex discernible, mejora de lesiones; lesiones quísticas multilobuladas en el espacio subaracnoideo; calcificaciones cerebrales parenquimatosas típicas.

- Criterios imagenológicos menores: Hidrocefalia obstructiva (simétrica o asimétrica) o realce anormal de las leptomeninges basales.
- Criterios clínicos/de exposición: 1) Mayores: Detección de anticuerpos específicos contra el cisticerco o antígenos del cisticerco mediante métodos de inmunodiagnóstico estandarizados; cisticercosis fuera del sistema nervioso central; evidencia de un contacto doméstico con infección por *T. solium*. 2) Menores: Manifestaciones clínicas sugestivas de NCC; personas que provienen o viven en un área donde la cisticercosis es endémica.

Se excluyeron los pacientes que no aceptaron colaborar con la investigación, los que tenían diagnóstico de enfermedades mentales y los menores de edad cuyos padres o representantes legales no aceptaron participar en la investigación. Los que abandonaron la atención y seguimiento en la consulta de Neurología fueron eliminados del estudio.

La información fue recogida en la consulta de Neurología de ambos hospitales, después de explicar a los pacientes los pormenores del estudio y de solicitar su consentimiento de participar en la investigación. Fueron recopilados los aspectos relacionados con las características generales de los pacientes (edad, sexo, nivel de instrucción, vínculo laboral, antecedentes patológicos personales y antecedente familiar de NCC), la valoración del estado cognitivo y los hallazgos tomográficos de la evaluación de los estudios de imagen, una vez obtenido el consentimiento de estos por escrito.

En ningún momento se realizaron procedimientos, maniobras, estudios o pruebas no incluidos en el protocolo de atención de esta enfermedad establecido por el ministerio de salud pública del Ecuador.

Para medir el estado cognitivo se utilizó el *Mini-Mental State Examination*, de Folslein (MMSE),⁽¹⁰⁾ validado por varios autores en estudios precedentes, y ajustado para individuos con un nivel de educación bajo.^(11,12)

El MMSE evaluó cinco áreas: orientación espacio – temporal; atención, memoria y concentración; cálculo matemático; lenguaje y percepción visuoespacial; y la capacidad de seguir instrucciones básicas. A cada una de ellas se otorgó una puntuación, cuya sumatoria permitió evaluar el estado cognitivo de los pacientes. (Tabla 1).

Tabla 1- Interpretación del puntaje obtenido en el MMSE.

Puntuación	Interpretación
< 6 puntos	Deterioro cognitivo severo
6-9 puntos	Deterioro cognitivo de moderado a severo
10-24 puntos	Deterioro cognitivo de leve a moderado
25-26 puntos	Existen dudas o pudiera existir un posible deterioro cognitivo
27-30 puntos	No existe deterioro cognitivo

Fuente: Reyes y colaboradores (2004)
<https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1076/anec.11.1.1.29366>⁽¹²⁾

Se utilizó el programa SPSS v23.0. Como medidas de resumen para las variables cualitativas se emplearon las frecuencias absolutas y porcentajes; y en el caso de las variables cuantitativas, el promedio y la desviación estándar. Como prueba de contraste de hipótesis, con vistas a analizar la relación entre hallazgos tomográficos (tamaño de las lesiones, número de lesiones, ubicación, localización, topografía, y estadio) y estado cognitivo, se utilizó la estimación del riesgo relativo (RR) y el test de Chi cuadrado, considerando en ambos significación estadística cuando el valor de $p < 0,05$. El análisis multivariado se aplicó mediante un modelo de regresión logística binaria, en el cual se consideraron como variables dependientes las áreas de la valoración cognitiva; y como cofactores, los signos tomográficos que alcanzaron significación estadística en el análisis bivariado. En ambos análisis, se consideró significación estadística cuando el valor de $p < 0,05$.

Resultados

Se incluyeron 93 pacientes con una edad promedio de 54 años ($54,1 \pm 18,7$ años), predominio del sexo femenino ($n=54$; 58,1 %), instrucción secundaria ($n=25$; 26,9 %), empleados ($n=35$; 37,6 %), sin antecedentes patológicos personales ($n=57$; 61,3 %); y antecedente familiar de NCC en 10 pacientes (10,8%). (Tabla 2).

Tabla 2- Distribución de los pacientes con diagnóstico de NCC según características generales

Variables	Población=93 No. (%)
Edad ($\bar{x} \pm DE$ años)	54,05 \pm 18,7
Sexo femenino	54(58,1)
Nivel de instrucción Secundaria	25(26,9)
Empleados	35 (37,6)
Sin antecedentes patológicos personales	57(61,3)
Antecedentes familiares de NCC	10(10,8)

Los hallazgos tomográficos indicaron un tamaño promedio de las lesiones de $9,1 \text{ mm} \pm 6,7 \text{ mm}$.

En el 67,7 % de los casos, las lesiones tenían menos de 1 cm de diámetro ($n=63$); 54,8 % se trató de lesiones únicas; 93,5 % de ubicación supratentorial; 26,9 % en más de un lóbulo. En relación con la topografía de las lesiones, predominaron las de origen subaracnoideo ($n=43$; 46,2 %) y las parenquimatosas ($n=35$; 37,6 %). Al analizar el estadio de las lesiones, las nodulares calcificadas prevalecieron ($n=52$; 55,9 %), seguidas por las nodulares granulomatosas ($n=29$; 31,2%). (Tabla 3).

Tabla 3- Distribución de pacientes con diagnóstico de NCC según signos tomográficos.

Signos topográficos		No.	%
Tamaño de las lesiones (9,1 ± 6,74)	< 1 cm	63	67,7
	1-2 cm	23	24,7
	> 2 cm	7	7,5
Número de lesiones	Única	51	54,8
	Múltiples	28	30,1
	Miliar	14	15,1
Ubicación de las lesiones	Supratentorial	87	93,5
	Infratentorial	3	3,2
	Combinada	3	3,2
Localización de las lesiones	Frontal	10	10,8
	T. Encefálico	2	2,2
	Parietal	32	34,4
	Temporal	3	3,2
	Occipital	4	4,3
	Interhemisférica	15	16,1
	Combinada	25	26,9
	Otra	2	2,3
	Topografía de las lesiones	Parenquimatosa	35
	Subaracnoidea	43	46,2
	Ventricular	3	3,2
	Mixto	12	12,9
Localización ventricular	Lateral	1	1,1
	Cuarto ventrículo	2	2,2
Estadio de las lesiones	Vesicular	10	10,8
	Vesicular coloidal	2	2,2
	Nodular granulomatoso	29	31,2
	Nodular calcificado	52	55,9

En relación con el resultado de la valoración cognitiva, se observó en la mayoría de los pacientes un estado cognitivo normal (n=69; 74,2 %), así como demencia de leve a moderada en el 9,7 % (n=9) de los casos. Al realizar la valoración por áreas del estado cognitivo, la afectación en los elementos del lenguaje se constató en el 54,8 % (n=51) de los casos, el recuerdo diferido estuvo afectado en el 50,5% de los pacientes (n=47); y el cálculo matemático en el 38,7 % (n=36). Ninguno de los pacientes manifestó alteración en la orientación espacial; pero en la orientación temporal, hasta el 9,8% mostró afectaciones. (Tabla 4).

Tabla 4- Valoración cognitiva según MMSE en pacientes con diagnóstico de NCC.

Área afectada según valoración cognitiva		No.	%
Orientación temporal		9	9,8
Orientación espacial		0	0,0
Fijación del recuerdo inmediato		1	1,1
Atención y cálculo		36	38,7
Recuerdo diferido		47	50,5
Elementos del lenguaje		51	54,8
Valoración cognitiva	Sin deterioro cognitivo	69	74,2
	Dudoso o posible deterioro	15	16,1
	Demencia leve a moderada	9	9,7

Al analizar la relación entre los diferentes signos tomográficos y el estado cognitivo, el 23,3 % (n=7) de los pacientes con lesiones ≥ 1 cm obtuvieron un puntaje en la escala MMSE sugestivo de demencia leve a moderada, o sea, que los pacientes con lesiones iguales o mayores a 1 cm, tuvieron una probabilidad de 7,35 veces más de padecer deterioro cognitivo, con respecto a aquellos con lesiones menores a 1 cm [RR: 7,35; IC 95 %: 1,62-33,3]; ($p < 0,05$). De forma similar, se observó que los pacientes con lesiones múltiples (n=7; 16,7%) tuvieron 4,25 veces más probabilidades de desarrollar deterioro cognitivo que los pacientes con una sola lesión observada en la tomografía [RR: 4,25; IC 95 %: 1,93-19,4]; ($p < 0,05$). La ubicación de las lesiones no se asoció de forma estadísticamente significativa con el estado cognitivo ($p > 0,05$), aunque el 10,3 % (n=9) de los casos con lesiones supratentoriales tuvieron deterioro cognitivo. En relación con la localización de los cisticercos, cuando fue combinada (n=5; 20 %), esto significó una probabilidad 3,4 veces mayor de tener deterioro cognitivo [RR: 3,40; IC 95 %: 0,99-11,7]; ($p < 0,05$).

Igualmente, los pacientes con topografía mixta (n=3; 25,0 %) tuvieron una probabilidad de hasta 3,37 veces más de deterioro cognitivo [RR: 3,37; IC 95 %: 0,97-11,7]; con un valor de $p = 0,05$. (Tabla 5)

Tabla 5- Asociación entre estado cognitivo y hallazgos tomográficos.

Hallazgos tomográficos	Estado cognitivo		RR	95%		p	
	Demencia leve a moderada	Normal o dudoso		Inferior	Superior		
	n=9(9,7%) No. (%)	n=84(90,3%) No. (%)					
Tamaño de las lesiones	< 1 cm	2 (3,2)	61 (96,8)	0,14	0,03	0,61	0,002
	≥ 1 cm	7 (23,3)	23 (76,7)	7,35	1,62	33,3	0,002
Número de lesiones	Única	2 (3,9)	49 (96,1)	0,24	0,05	1,07	0,526
	Múltiples	7 (16,7)	35 (83,3)	4,25	1,93	19,4	0,024
Ubicación de las lesiones	Supratentorial	9 (10,3)	78 (89,7)	-	-	-	0,709
	Infratentorial	0 (0,0)	3 (100,0)	-	-	-	0,367
	Combinada	0 (0,0)	3 (100,0)	-	-	-	0,367
Localización de las lesiones	Frontal	1 (10,0)	9 (90,0)	1,03	0,14	7,45	0,453
	T. Encefálico	0 (0,0)	2 (100,0)	-	-	-	0,407
	Parietal	2 (6,2)	30 (93,8)	0,54	0,12	2,47	0,228
	Temporal	0 (0,0)	3 (100,0)	-	-	-	0,367
	Occipital	0 (0,0)	4 (100,0)	-	-	-	0,330
	Interhemisférica	1 (6,7)	14 (93,3)	0,65	0,09	4,82	0,372
	Combinada	5 (20,0)	20 (80,0)	3,40	0,99	11,7	0,031
	Otra	0 (0,0)	2 (100,0)	-	-	-	0,407
Topografía de las lesiones	Paraneurmatosa	4 (11,4)	31 (88,6)	1,32	0,38	4,61	0,333
	Subaracnoidea	1 (2,3)	42 (97,7)	0,14	0,02	1,12	0,015
	Ventricular	1 (33,3)	2 (66,7)	3,75	0,67	21,2	0,14
	Mixto	3 (25,0)	9 (75,0)	3,37	0,97	11,7	0,05

El análisis multivariado mediante modelo de regresión logística binomial, con el cual se obtuvo una precisión de 90,3 % (R^2 de Nagelkerke = 26,9), concluyó que ninguna de las variables alcanzó significación estadística ($p > 0,05$). Al aplicar la prueba de bondad de ajuste de Hosmer y Lemeshow ($p = 0,850$), se aceptó la hipótesis nula (H_0), indicativa de que no existieron diferencias entre los valores esperados y obtenidos, demostrando un buen ajuste del modelo. (Tabla 6).

Tabla 6- Análisis multivariado. Factores tomográficos y deterioro cognitivo.

Variables	Variable dependiente: deterioro cognitivo				
	OR [Exp (B)]	IC 95%		p**	
		Inferior	Superior		
Tamaño de la lesión	< 1 cm	18,994	1,55	233,14	0,221
	≥ 1 cm	6,483	0,64	65,96	0,114
Topografía	Paraneurmatosa	1,509	0,18	12,74	0,705
	Subaracnoidea	2,386	0,11	51,84	0,580
	Ventricular	4,879	0,15	6,75	1,000
	Mixta	-	-	-	-
Número de lesiones	Única	5,750	0,34	96,99	0,225
	Múltiple	1,931	0,20	18,37	0,567

** Regresión logística binaria ($p < 0,05$)

Discusión

El deterioro cognitivo se acepta a menudo como una manifestación de NCC; sin embargo, la información sobre la incidencia real de esta afección en los pacientes con NCC es limitada y controvertida. Los pocos estudios que se centran en el estado cognitivo en pacientes con NCC son heterogéneos, ya que incluyen pacientes con diferentes formas de la enfermedad y utilizan diversos diseños e instrumentos para evaluar la cognición.⁽¹³⁾

En esta investigación se incluyeron 93 pacientes con NCC, los cuales fueron atendidos en dos hospitales ecuatorianos, entre los cuales se estableció una prevalencia de deterioro cognitivo de 9,7 %, según el MMSE de Folstein. Además, se constató que las áreas cognitivas con mayor afectación fueron el lenguaje (54,8 %), recuerdo diferido (50,5 %) y cálculo matemático (38,7 %). Estos resultados indican que la demencia leve entre estos pacientes fue menor a la observada en otras series analizadas, en las que se registran cifras superiores, desde el 12,5 % en Perú⁽¹⁴⁾ y los Estados Unidos⁽¹⁵⁾ y el 15,6 %-18,2 % en la India.^(16,17)

La diferencia en la frecuencia de deterioro cognitivo en esta investigación, en comparación con los trabajos mencionados, también pudiera explicarse porque la edad de los pacientes analizados tuvo un valor medio de $54,05 \pm 18,7$, lo que significa que se trata de una población en la que no son mayoría los adultos mayores, entre los que se sabe, es más frecuente y permanente el deterioro cognitivo y la demencia.

Estos resultados difieren de los descritos por Huang y colaboradores⁽²⁾ en la población China, en la cual las afectaciones del lenguaje se constataron en el 3,35 % de los casos, las alteraciones de la conciencia en el 9,02 %, la pérdida de memoria en el 9,41 % y los trastornos mentales en el 1,93 %. Las diferencias entre estos reportes con lo obtenido en este trabajo, pudieran estar relacionadas con las diferencias en participantes, que en la investigación

mencionada fueron 1535 pacientes, y en esta, 93 pacientes; además del instrumento utilizado para evaluar el estado cognitivo, que también fue diferente. No obstante, el trabajo consultado permite confirmar los hallazgos de este, en el que las áreas cognitivas más afectadas fueron el lenguaje (54,8 %), memoria (50,5 %) y cálculo matemático (38,7 %).

Estos resultados también pueden sustentarse en la evidencia que indica que los síntomas psiquiátricos son frecuentes en la NCC, junto al deterioro cognitivo y deterioro intelectual, trastornos depresivos, trastornos del comportamiento y psicosis. La progresión de la enfermedad y la hipertensión intracraneal se correlacionan con niveles más altos de comorbilidad psiquiátrica, los cuales se prolongan por varios años, mientras no sea diagnosticada la enfermedad, causando un deterioro importante de la salud física y mental, de la calidad de vida y de la funcionalidad de los pacientes.⁽¹⁸⁾

En este sentido, aunque se describe que los pacientes con NCC intraparenquimatosa o extra parenquimatosa presentan manifestaciones psiquiátricas como deterioro cognitivo y depresión. La literatura sobre la frecuencia de deterioro cognitivo en la NCC es inconsistente y la relación entre el deterioro cognitivo y las características específicas del parásito sigue sin estar clara: se han descrito formas leves de deterioro cognitivo en el 45 % y 71,9 % de los pacientes con NCC, mientras que la demencia o las características cognitivas graves se diagnostican en el 12,5 % y el 15,1 % de los afectados.^(19,20,21,22,23)

Al analizar la correlación entre la presencia de deterioro cognitivo y las manifestaciones tomográficas, se estableció que el tamaño de la lesión > 1 cm [RR: 7,35; IC 95 %: 1,62-33,3]; el número de lesiones (múltiples o racemosa) [RR: 4,25; IC 95 %: 1,93-19,4] y la topografía mixta [RR: 4,51; IC 95 %: 1,38-14,8]; se asociaron de forma estadísticamente significativa con la presencia de demencia leve a moderada ($p < 0,05$). Esto significa que, a mayor tamaño y

número de los cisticercos, mayor probabilidad existe de que el paciente desarrolle deterioro cognitivo.

Sin embargo, para Ciampi y colaboradores⁽²²⁾ no se estableció una relación entre los hallazgos imagenológicos, el tipo de lesiones o su localización, con presencia de deterioro cognitivo; por lo que plantean que el deterioro cognitivo parece no estar determinado por la carga de enfermedad según el número de lesiones solamente, sino más bien por la interacción sinérgica entre el número, la localización, las diferentes fases evolutivas y la producción local de diversos grados de inflamación y edema cerebral.

En este contexto, se acepta también que la mayor incidencia de deterioro cognitivo se observa en pacientes con NCC racemosa, que es una forma de presentación poco común, referida a una proliferación aberrante de las larvas de *Taenia solium*; se presentan como múltiples membranas quísticas no encapsuladas que brotan exógenamente dando una apariencia quística multilocular. Estos quistes se observan típicamente en áreas no confinadas del cerebro como supraselar, acueducto de Silvio, y cuarto ventrículo, alrededor del tronco encefálico rostral, y normalmente carecen de escólex, realce de contraste y edema.⁽²⁴⁾

Esto pudiera sustentarse también en los hallazgos de Varghese y colaboradores⁽²⁵⁾ quienes obtuvieron una incidencia de afectaciones cognitivas similares a las de esta investigación, con un predominio de los problemas de memoria; afirmando que los pacientes con NCC muestran deterioro en las funciones ejecutivas, la memoria verbal y no verbal, la praxis y la fluidez verbal, lo que también se comprobó en esta investigación.

Estos investigadores explican la etiopatogenia del deterioro cognitivo en los pacientes con NCC por la presencia de colinesterasa y pseudocolinesterasa en la membrana vesicular del escólex. La pared de la vesícula tiene más actividad enzimática; por lo tanto, es probable que haya una mayor degradación de la

acetilcolina, así como una inflamación neurogénica que podría contribuir a la disfunción cognitiva en los pacientes; además, describen un aumento en los niveles de interleuquina 5 y 10 (IL-5 e IL-10) en la sangre de los enfermos.⁽²⁵⁾

Por otra parte, el deterioro cognitivo en los pacientes con NCC se ha relacionado con la atrofia del hipocampo, complicación bastante frecuente, debido a una diversidad de mecanismos que incluyen crisis convulsivas recurrentes que pueden ser subclínicas, o episodios recurrentes de inflamación relacionados con la liberación periódica de antígenos del cisticerco atrapados dentro de las calcificaciones.⁽²⁶⁾ Dado el papel principal del hipocampo en la memoria y otras funciones cognitivas, es plausible suponer que su atrofia podría ser el vínculo para explicar el deterioro cognitivo en pacientes con NCC, como plantean Del Brutto y colaboradores⁽¹³⁾ en una investigación realizada en el Ecuador.

Como limitación a este trabajo, se puede mencionar que se trata de una población pequeña, representativa de dos provincias del Ecuador, la cual convendría ampliar en investigaciones futuras.

De acuerdo con el *Mini-Mental State Examination*, el porcentaje de pacientes con NCC que presentaron demencia leve a moderada, es inferior a las cifras descritas en la literatura consultada. Las áreas cognitivas más afectadas fueron lenguaje, recuerdo diferido y cálculo matemático. El déficit cognitivo se asoció con hallazgos tomográficos como lesiones menores de un centímetro, múltiples y de topografía mixta en el análisis bivariado; sin embargo, en el análisis multivariado no se observó significación estadística.

Bibliografía

1. Garcia HH, Gonzalez AE, Gilman RH. Taenia solium cysticercosis and its impact in neurological disease. *Clin Microbiol Rev.* 2020; 33 (3): e00085-19.
2. Huang X, Wang Z, Kou J, Liu H, Mao D, Yu Z, *et al.* A Large Cohort of Neurocysticercosis in Shandong Province, Eastern China, 1997-2015. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2019; 19 (12): 901-907.
3. Carpio A, Fleury A, Allen Hauser W. Neurocysticercosis five new things. *Neurol Clin Pract.* 2013; 3 (2): 118-25.
4. Ramirez J, Higuera J, Espinola M, Corona T. Neuropsychiatric disorders in patients with neurocysticercosis. *Asia Pac Psychiatry.* 2017; 9 (2): e12250.
5. Garcia C. Changes in Personality Caused by Neurocysticercosis. *Psychology.* 2016 Ene 5; 7: [aprox. 18p].
6. Kalra H, Allet L, Tiwari SC, Janca A. Psychiatric manifestations of neurocysticercosis. *Psychiatr Danub.* 2006; 18 (3-4): 200-4.
7. El-Kady AM, Allemailem KS, Almatroudi A, Abler B, Elsayed M. Psychiatric Disorders of Neurocysticercosis: Narrative Review. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2021; 17 (2): 1599-610.
8. Jácome EC, Correa EP, Martinez B, Ortiz MA, García MA. Neurocysticercosis a public health problem. *Clin Case Reports.* 2017; 5 (4): 543-4.
9. Del Brutto OH, Nash TE, White AC, Rajshekhar V, Wilkins PP, Singh G, *et al.* Revised diagnostic criteria for neurocysticercosis. *J Neurol Sci.* 2017; 372 (2): 202-10.
10. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". *J Psychiatr Res.* 1975; 12 (3): 189-98.
11. Aparicio E, Pérez D, García A. Validación del MMSE de Folstein en una población española de bajo nivel educativo. *Rev Esp Geriatr Gerontol [revista en Internet].* 1998 [cited 17 Jun 2021]; 34 (6): [aprox. 20p]. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola->

geriatria-gerontologia-124-articulo-validacion-del-mmse-folstein-una-3011685.

12. Reyes S, Beaman P, Garcia C, Villa M, Heres J, Córdova A, *et al.* Validation of a modified version of the Mini-Mental State Examination (MMSE) in Spanish. *Aging. Neuropsychol Cogn* [revista en Internet]. 2004 [cited 17 Jun 2021]; 11(1): [aprox. 20p]. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1076/an.ec.11.1.1.29366>.
13. Del Brutto OH, Issa NP, Salgado P, Del Brutto VJ, Zambrano M, Lama J, *et al.* The association between neurocysticercosis and hippocampal atrophy is related to age. *Am J Trop Med Hyg.* 2017; 96 (1): 243-8.
14. Ballón B, Jiménez FEL, Vásquez JJA. Clinical characteristics of neurocysticercosis from a reference hospital of the northern of Peru. 2016-2018. *Rev Chilena Infectol.* 2020; 37 (6): 690-3.
15. Nash TE, Garcia HH. Diagnosis and treatment of neurocysticercosis. *Nat Rev Neurol.* 2011; 7 (10): 584-94.
16. Mahale RR, Mehta A, Rangasetty S. Extraparenchymal (Racemose) Neurocysticercosis and Its Multitude Manifestations: A Comprehensive Review. *J Clin Neurol.* 2015; 11 (3): 203-11.
17. Singhi P, Malhi P, Suthar R, Deo B, Khandelwal NK. Long-term Cognitive Outcome of Children With Parenchymal Neurocysticercosis: A Prospective Observation Study. *J Child Neurol.* 2018; 33 (7): 468-73.
18. Nikolić S, Cvetković D, Živković V. Cysticercosis and suicide—an example from a forensic collection. *Forensic Sci Med Pathol.* 2021; 17 (1): 167-71.
19. Kurz C, Schmidt V, Poppert H, Wilkins P, Noh J, Poppert S, *et al.* Case report: An unusual presentation of neurocysticercosis: A space-occupying lesion in the fourth ventricle associated with progressive cognitive decline. *Am J Trop Med Hyg.* 2016; 94 (1): 172-5.
20. Carabin H, Ndimubanzi PC, Budke CM, Nguyen H, Qian Y, Cowan LD, *et al.* Clinical manifestations associated with neurocysticercosis: A systematic review. *PLoS Negl Trop Dis.* 2011; 5 (5): e1152.
21. Forlenza OV, Vieira Filho AHG, Nobrega JPS, Dos Ramos L, De Barros NG, De Camargo CHP, *et al.* Psychiatric manifestations of

- neurocysticercosis: A study of 38 patients from a neurology clinic in Brazil. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997; 62 (6): 612-6.
22. Ciampi de Andrade D, Rodrigues CL, Abraham R, Castro LHM, Livramento JA, Machado LR, *et al*. Cognitive impairment and dementia in neurocysticercosis: A cross-sectional controlled study. *Neurology*. 2010; 74 (16): 1288-95.
 23. Rodrigues CL, De Andrade DC, Livramento JA, Machado LR, Abraham R, Massaroppe L, *et al*. Spectrum of cognitive impairment in neurocysticercosis Differences according to disease phase. *Neurology*. 2012; 78 (12): 861-6.
 24. Saini AG, Vyas S, Singhi P. Racemose neurocysticercosis. *J Infect Public Health*. 2017; 10 (6): 884-5.
 25. Varghese V, Chandra SR, Christopher R, Rajeswaran J, Prasad C, Subasree R, *et al*. Cognitive dysfunction and its determinants in patients with neurocysticercosis. *Indian J Psychol Med*. 2016; 38 (2): 142-6.
 26. Del Brutto OH, Engel J Jr, Eliashiv DS, García HH. Update on Cysticercosis Epileptogenesis: the Role of the Hippocampus. *Curr Neurol Neurosci Rep* [revista en Internet]. 2016 [cited 17 Jun 2021]; 16 (1): [aprox. 24p]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5633082/pdf/nihms883420.pdf>.

4.3 ARTÍCULO 3.

Propuesta de una escala predictiva de deterioro cognitivo en pacientes adultos con neurocisticercosis

Proposal for a predictive scale of cognitive impairment in adult patients with neurocysticercosis

Jorge Luis Anaya González¹, Francisco López-Muñoz¹, Erlen Carmona Alvarez-Builla², Adriana Edit Miniet Castillo². Laudelina Moreira Tusell³.

¹ Universidad Camilo José Cela, Madrid, Spain

² Universidad Técnica del Norte, Ibarra, Ecuador

³ Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, Ibarra, Ecuador

Conflicto de intereses:

Los autores de esta investigación declaran no tener conflicto de intereses.

Financiamiento:

Para el desarrollo de esta investigación no se recibieron fondos de ninguna persona o institución.

RESUMEN

Fundamento: la afectación cognitiva en pacientes con neurocisticercosis es frecuente, por lo tanto, resulta de gran utilidad contar con instrumentos pronósticos para establecer un mejor manejo de esta.

Objetivo: proponer una escala predictiva de deterioro cognitivo en pacientes adultos con neurocisticercosis.

Métodos: estudio con diseño correlacional, prospectivo y transversal, que incluyó 93 pacientes con neurocisticercosis. A través de datos aportados por investigaciones previas, se seleccionaron las variables relacionadas con la aparición de deterioro cognitivo en el análisis bivariado ($p < 0,05$). Como técnica de análisis multivariado, se realizó un escalamiento multidimensional (PROXSCAL) (s -stress $< 0,001$ y coeficiente de congruencia de Tucker $> 0,999$). Se determinó el rendimiento pronóstico de cada una de las variables, mediante la sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo, con sus respectivos intervalos de confianza al 95%.

Resultados: se elaboró una escala con formato dicotómico, que incluyó 7 factores (4 clínicos y 3 tomográficos), con los que se obtuvo una puntuación de 0 a 7 puntos para la predicción de deterioro cognitivo en pacientes adultos con neurocisticercosis, con una probabilidad de: 0-1 punto: 75,3%; 2-3 puntos: 95%; ≥ 4 puntos: 96%.

Conclusión: el instrumento propuesto presenta una precisión pronóstica aceptable; es sencillo, reproducible y necesita poco tiempo para su aplicación. La escala pudiera mejorar la calidad de la atención de los pacientes con neurocisticercosis, pues permite orientar el manejo de esta condición.

Palabras clave: Pronóstico, neurocisticercosis, neuroimagen, demencia, pruebas de estado mental y demencia

ABSTRACT

Background: cognitive impairment in patients with neurocysticercosis is frequent, therefore, it is very useful to have prognostic instruments to establish a better management of it.

Objective: to propose a predictive scale of cognitive impairment in adult patients with neurocysticercosis.

Methods: study with a correlational, prospective and cross-sectional design, which included 93 patients with neurocysticercosis. Through data provided by previous research, the variables related to the appearance of cognitive impairment were selected in the bivariate analysis ($p < 0.05$). As a multivariate analysis technique, a multidimensional scaling (PROXSCAL) was performed (s -stress < 0.001 and Tucker's congruence coefficient > 0.999). The prognostic performance of each of the variables was determined by means of sensitivity, specificity, and positive and negative predictive values, with their respective 95% confidence intervals.

Results: a scale with a dichotomous format was developed, which included 7 factors (4 clinical and 3 tomographic), with which a score of 0 to 7 points was obtained for the prediction of cognitive impairment in adult patients with neurocysticercosis, with a probability of: 0-1 point: 75.3 %; 2-3 points: 95 %; ≥ 4 points: 96 %. Conclusion: the proposed instrument has an acceptable prognostic accuracy; it is simple, reproducible and requires little time for its application. This score can improve the quality of care for patients with neurocysticercosis, since it allows guiding the management of this condition

Key words: Prognosis, neurocysticercosis, neuroimaging, dementia, mental status and dementia tests

Introducción

La función cognitiva se considera como el resultado del funcionamiento integral de diferentes áreas intelectuales, tales como el pensamiento, la memoria, la percepción, la comunicación, la orientación, el cálculo, la comprensión y la resolución de problemas. Estas funciones pueden verse afectadas en un individuo por múltiples factores, como infecciones, procesos degenerativos, neoplásicos, enfermedades sistémicas, tratamientos farmacológicos, e incluso factores ambientales; y generar grados variables de deterioro cognitivo.^(1,2,3)

El deterioro cognitivo se define como un estado en el cual se evidencia un declive progresivo de las capacidades en una o varias esferas de la cognición, de mayor magnitud que la esperada para la edad, sin que cumpla con criterios para clasificarlo como demencia, aunque se describe una tasa de progresión hacia la demencia entre 8-15 %, lo cual supone una situación de riesgo.^(1,3,4)

Dentro de las causas de deterioro cognitivo se encuentra la neurocisticercosis (NCC), considerada como la neuroparasitosis más frecuente en el mundo, con un espectro clínico pleomórfico, debido a las diferencias individuales en el número, ubicación, tamaño y estadio evolutivo de las larvas parasitarias infectantes, así como de la respuesta inmunitaria e inflamatoria del huésped ante parásitos muertos o en degeneración; y se ha asociado con trastornos neuroconductuales de magnitud variable.^(5,6)

En el 66 - 87,5 % de los pacientes con NCC ocurren alteraciones cognitivas, y deterioro cognitivo grave o demencia en el 12,5 - 15,6 % de los casos. Los dominios cognitivos más frecuentemente afectados son las funciones ejecutivas, la memoria verbal, las habilidades lingüísticas y visoespaciales. Todo ello, como resultado de múltiples factores que actúan solos o en combinación y pueden deberse a mecanismos directamente relacionados con la NCC, como la producción local de citoquinas inflamatorias y la respuesta

inmune del huésped, o secundarios a las crisis epilépticas causada por la NCC, la terapia antiepiléptica^(7,8,9,10) y el aumento de la presión intracraneal desarrollada por esta parasitosis.⁽¹¹⁾ El grado de reversibilidad del deterioro cognitivo en pacientes con NCC es variable, y parece depender del mecanismo subyacente que provoca la enfermedad, y de la reserva cognitiva que posibilita el reclutamiento de redes cerebrales alternativas o adicionales las cuales compensan las dañadas y se relacionan con la neuroplasticidad.^(12,13)

A pesar de la frecuencia con que aparecen alteraciones cognitivas en pacientes con NCC, no se cuenta en la práctica clínica con un instrumento que permita predecir la aparición de deterioro cognitivo en las etapas posteriores al diagnóstico de la enfermedad, lo que sería de gran utilidad para trazar estrategias de tratamiento, rehabilitación y vigilancia de estas manifestaciones, acordes al nivel de riesgo identificado. En correspondencia con lo anterior, y partiendo de estudios realizados por el autor en dos hospitales del Ecuador,⁽¹⁴⁾ se desarrolló esta investigación con el objetivo de proponer una escala predictiva de deterioro cognitivo en pacientes adultos con NCC.

Métodos

Para la realización del estudio se empleó un diseño correlacional, prospectivo y transversal. Este trabajo es el tercero de una serie de investigaciones llevadas a cabo por el autor, con pacientes a los que se les diagnosticó NCC en el Hospital San Vicente de Paúl y Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Ibarra (IESS – Ibarra); la información se obtuvo a través del examen clínico, estudios tomográficos y evaluación neurocognitiva. Fueron incluidos todos los pacientes (N=93) con diagnóstico de NCC atendidos en las consultas de Neurología de los mencionados hospitales, en el periodo comprendido de mayo de 2019 a mayo de 2020. Durante 2020 se hicieron los estudios neuropsicológicos de estos pacientes, en todos los casos un año después de

establecer el diagnóstico de NCC, previa obtención de su consentimiento para participar en la investigación

Se incluyeron los pacientes adultos de cualquier edad o sexo, con diagnóstico de NCC según criterios estandarizados por Del Bruto y colaboradores.⁽¹⁵⁾ Se excluyeron aquellos con antecedentes personales y/o familiares de alteraciones mentales, enfermedades neurológicas degenerativas, traumatismos craneoencefálicos, déficit de Vitamina B12 u otros elementos que pudieron condicionar sesgos en la evaluación del estado cognitivo; así como aquellos que no cooperaron con el estudio por voluntad propia. Se eliminaron los pacientes que, una vez incluidos, abandonaron la atención en la consulta y seguimiento durante el tiempo del estudio.

La valoración del estado cognitivo se realizó mediante el *Mini-Mental State Examination* (MMSE), adecuado para poblaciones mayores de 60 años e individuos con bajo nivel educativo. ^(16,17,18) Los hallazgos tomográficos se tomaron de la evaluación de los estudios de imagen de los pacientes.

Para llevar a cabo el estudio, a cada paciente se le facilitó un documento de consentimiento con toda la información acerca del mismo, donde aceptaron o no participar y colaborar con la investigación. En ningún momento se realizaron procedimientos, maniobras, estudios o pruebas fuera del protocolo de atención de esta enfermedad establecidos por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador.

Teniendo en cuenta los datos de un estudio previo realizado por el autor,⁽¹⁴⁾ se seleccionaron las variables relacionadas con la aparición de deterioro neurocognitivo en el análisis bivariado ($p < 0,05$):

- Factores clínicos: hiperreflexia, hipertensión intracraneal, meningitis, reducción de la fuerza muscular, crisis epilépticas.

- Factores tomográficos: tamaño: > 1 cm; localización: combinada; topografía: subaracnoidea o mixta, número de lesiones: múltiple.

Como técnica de análisis multivariado y de reducción de factores, se realizó un escalamiento multidimensional (PROXSCAL),⁽¹⁹⁾ considerando el mayor ajuste cuando $s\text{-stress} < 0,001$ y coeficiente de congruencia de Tucker $> 0,999$; a partir del cual se identificaron las variables que guardaban proximidad y que fueron incluidas en la escala predictiva: (Fig. 1)

- Factores clínicos: se eliminó “crisis epilépticas”.
- Factores tomográficos: se eliminó “topografía subaracnoidea” y “lesiones múltiples”.

Las variables seleccionadas fueron recategorizadas de forma dicotómica, y se plantearon índices sumativos (Sí=1; No=0) para la elaboración del instrumento. Con vistas a establecer el porcentaje de predicción se tomaron los porcentajes acumulados de las variables recategorizadas.

Por último, se determinó el rendimiento pronóstico de cada uno de los factores incluidos en la escala, mediante el cálculo de sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo, con sus respectivos intervalos de confianza al 95%. Se utilizó el programa SPSS v23.0.

Resultados

En el análisis de escalamiento multidimensional se incluyeron las variables clínicas: hiperreflexia, hipertensión intracraneal, meningitis, reducción de la fuerza muscular y crisis epilépticas; y las variables tomográficas: tamaño, número, topografía y localización de las lesiones. Con este modelo, se observaron las variables crisis epilépticas, localización no subaracnoidea y

número de lesiones (múltiples) como las más alejadas de ambas dimensiones, por lo cual se excluyeron del modelo. (Tabla 1, Fig. 1).

Tabla 1- Matriz de distancias entre factores. Escalamiento multidimensional (PROXSCAL)*

	Hiperreflexia	Hipertensión intracraneal	Meningitis	Reducción de fuerza muscular	Crisis epilépticas	Tamaño > 1cm	Localización (lóbulos) combinada	Lesión no subaracnoidea	Topografía mixta	Lesiones múltiples
Hiperreflexia	0,000									
Hipertensión intracraneal	0,060	0,000								
Meningitis	0,031	0,032	0,000							
Reducción de fuerza muscular	0,130	0,089	0,101	0,000						
Crisis epilépticas	1,562	1,527	1,538	1,439	0,000					
Tamaño > 1cm	0,866	0,873	0,860	0,807	1,072	0,000				
Localización (lóbulos) combinada	0,531	0,517	0,515	0,434	1,071	,427	0,000			
Lesión no subaracnoidea	1,697	1,684	1,682	1,600	0,633	0,924	1,167	0,000		
Topografía mixta	0,391	0,426	0,400	0,401	1,456	0,543	0,401	1,449	0,000	
Lesiones múltiples	0,801	0,747	0,778	0,748	1,618	1,446	1,020	2,012	1,148	0,000

*S-Estrés: 0,004. Coeficiente de congruencia de Tucker: 0,999817

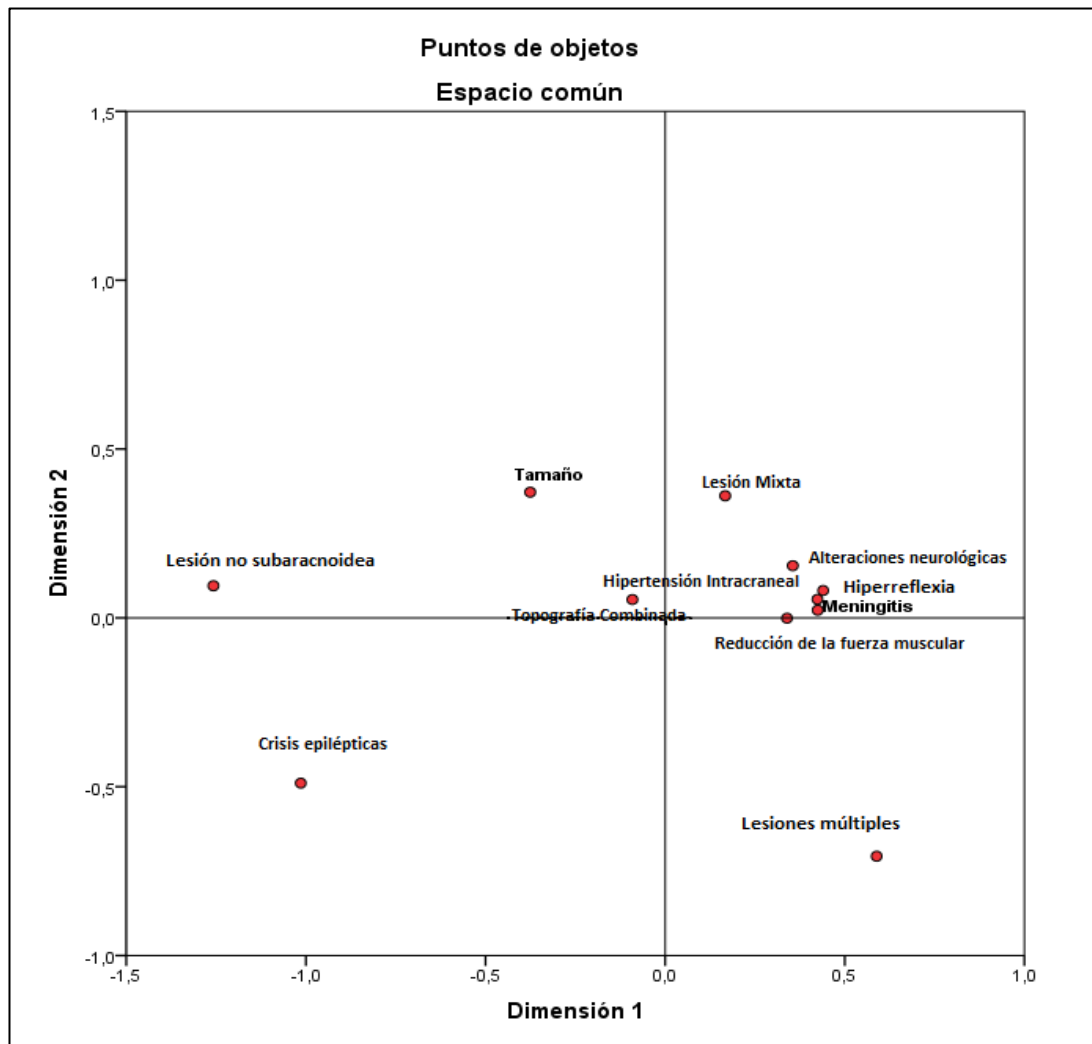


Fig. 1- Análisis de escalamiento multidimensional (PROXSCAL) *

En consecuencia, con las variables restantes se realizó la recodificación y se elaboraron índices sumativos, creándose una escala con formato dicotómico, que incluyó 7 factores (variables), con la que se obtuvo una puntuación desde 0-7 puntos. (Tabla 2).

Tabla 2- Instrumento predictivo de deterioro cognitivo en pacientes con neurocisticercosis.

Escala ANAYA-CARMONA para predicción de deterioro cognitivo en pacientes con NCC con NCC		
Elementos clínicos	Presente (1 punto)	Ausente (0 puntos)
Hiperreflexia		
Hipertensión intracraneal		
Meningitis		
Reducción de la fuerza muscular		
Elementos tomográficos	Presente (1 punto)	Ausente (0 puntos)
Tamaño de las lesiones > 1 cm		
Localización más de un lóbulo cerebral (combinada)		
Topografía (mixta)		
Total		
Puntos	Predicción %	Probabilidad de deterioro cognitivo
0-1 punto	75,3%	Media
2-3 puntos	95,0%	Alta
≥ 4 puntos	≥ 96,0%	Muy alta

Al analizar el rendimiento pronóstico de cada uno de los factores en la predicción de deterioro cognitivo, se observó que en todos los casos la especificidad fue superior que la sensibilidad, al igual que el valor predictivo negativo (VPN), en comparación con el valor predictivo positivo (VPP), indicativo del valor pronóstico de estos factores, con mejor rendimiento que para diagnóstico, especialmente en el caso de las variables clínicas, que en todos los casos obtuvieron un valor de especificidad superior al 90 %. Los valores predictivos negativos fueron mayores al 90 % en la totalidad de los pacientes, lo que corroboró el planteamiento anterior, y patentó la utilidad de estos factores en la predicción de deterioro cognitivo, pues su ausencia en los pacientes denotó una probabilidad de “no desarrollar deterioro cognitivo” superior al 90 %. (Tabla 3).

Tabla 3- Precisión pronóstica de los factores incluidos en el instrumento.

Factor	Sensibilidad % (IC 95%)	Especificidad % (IC 95%)	VPP % (IC 95%)	VPN % (IC 95%)
Hiperreflexia	22,2% (3,95%-59,81%)	97,6 % (90,9%-99,6%)	50% (9,2%-90,8%)	92,1% (83,9%-96,5%)
Hipertensión intracraneal	11,1% (0,6%-49,3%)	98,8% (92,6%-99,9%)	50% (2,7%-97,3%)	91,2% (82,9%-95,8%)
Meningitis	11,1% (0,6%-49,3%)	98,8% (92,6%-99,9%)	50% (2,7%-97,3%)	91,2% (82,9%-95,8%)
Reducción de la fuerza muscular	33,3% (9,04%-69,1%)	92,9% (84,5%-97,1%)	33,3% (9,04%-69,1%)	92,9% (84,5%-97,1%)
Tamaño de las lesiones > 1 cm	55,5% (22,7-84,7%)	73,8% (62,9%-82,5%)	18,5% (7,03%-38,8%)	93,9% (84,4%-98,0%)
Localización más de un lóbulo cerebral (combinada)	55,5% (22,7-84,7%)	76,2% (65,4%-84,2%)	20,0% (7,61%-41,3%)	94,2% (84,8%-98,1%)
Topografía (mixta)	44,4% (15,3%-77,4%)	88,1% (78,7%-93,8%)	28,6% (9,58%-58,0%)	93,7% (85,2%-97,6%)

VPP: Valor predictivo positivo. VPN: valor predictivo negativo.

Discusión

El déficit cognitivo en el curso de la NCC es un problema de salud importante, con un impacto significativo en la calidad de vida y el pronóstico de los pacientes, el cual, si bien puede diagnosticarse con la aplicación de herramientas como el MMSE de Folstein u otras creadas al efecto,^(16,17,18) no es posible predecirlo, ni tomar acciones preventivas y decisiones terapéuticas en consecuencia. Que se conozca, esta es la primera investigación realizada en la población ecuatoriana que propone un instrumento para predecir la aparición de deterioro cognitivo en pacientes con NCC.

Con base en datos clínicos obtenidos durante la evaluación clínica y otros procedentes de la primera tomografía de cráneo realizada, se logró identificar siete factores (cuatro clínicos y tres tomográficos), fuertemente asociados con el desarrollo de deterioro neurocognitivo en pacientes con NCC. El modelo obtenido puede ser adecuado para su uso como predictor durante la práctica clínica diaria; cabe recalcar que debe ser validado y está sujeto a cambios para su perfeccionamiento.

Las manifestaciones clínicas que acompañan la NCC son variadas e inespecíficas, sin embargo, entre las variables incluidas en el instrumento

podieron identificarse cuatro signos que presentaron asociación mantenida con el deterioro cognitivo, tanto en el análisis bivariado como en el multivariado.

Entre las manifestaciones clínicas que se han relacionado con el deterioro cognitivo se encuentran la meningitis, hipertensión intracraneal, reducción de la fuerza muscular e hiperreflexia, que si bien son elementos inespecíficos, se traducen en daño encefálico estructural importante, lo que pudiera explicar esta relación. Sin embargo, varias de las investigaciones consultadas consideran la cefalea y las crisis epilépticas como factores relacionados con el déficit cognitivo entre los pacientes con NCC, especialmente cuando hay amplias zonas de afectación en el parénquima cerebral,^(20,21,22) lo que no sucedió en esta serie de casos, donde las crisis epilépticas quedaron fuera del análisis, debido a su lejanía del resto de los factores en el análisis de escalamiento multidimensional, probablemente, por el número reducido de pacientes (93 pacientes, de los cuales, solamente el 9,7 % tuvo algún grado de deterioro cognitivo).

En cuanto al rol de los hallazgos tomográficos en la predicción de deterioro cognitivo, la literatura especializada parece no reconocer esta relación. Para Ciampi y colaboradores⁽²³⁾ las puntuaciones en las escalas de evaluación cognitiva no se correlacionaron con el tipo de lesiones o su localización en los estudios de imagen, indicando que el deterioro cognitivo en NCC parece no estar determinado únicamente por la carga de enfermedad medida por el número de lesiones, sino más bien por la interacción sinérgica entre el número, la localización, las diferentes fases evolutivas y la producción local de diversos grados de inflamación y edema cerebral.

Otro hallazgo en esta investigación resultó el hecho de que las lesiones múltiples y la topografía no subaracnoidea estuvieran distantes del resto de los factores, según el análisis PROXSCAL. En consecuencia, existe evidencia de que la ubicación del quiste también es fundamental para el desarrollo de

secuelas neurológicas; específicamente los parásitos con localización subaracnoidea pueden producir síntomas más graves, porque las membranas hialinizadas contribuyen a la formación de un exudado inflamatorio que puede conducir al engrosamiento meníngeo con posterior daño al tejido neural, y se considera una de las formas más agresivas de la enfermedad. En esta serie de casos no se logró establecer una relación significativa entre la afectación del espacio no subaracnoideo y el deterioro cognitivo; aunque sí se estableció con la presencia de un cuadro de inflamación de las meninges (meningitis).

La topografía de las lesiones ha sido ampliamente vinculada en la literatura especializada con las manifestaciones clínicas y el deterioro neurocognitivo en los pacientes con NCC. Para investigadores como Nash y colaboradores⁽²⁴⁾ las manifestaciones clínicas de la enfermedad varían considerablemente según el número, la ubicación y el compartimento cerebral afectado, el tamaño, la presencia y el grado de inflamación y la forma del quiste. La infección parenquimatosa suele relacionarse con la aparición de crisis epilépticas.

Por otra parte, se identificó que el hecho de tener lesiones con un tamaño mayor a 1 cm; con afectación combinada de varios lóbulos cerebrales y de topografía mixta, se relacionó con una probabilidad mayor de padecer deterioro cognitivo. Esto se explica porque en los tres factores mencionados se produce una gran afectación del parénquima cerebral, comprometiendo áreas extensas, con funciones diferentes. Ello se sustenta en estudios que corroboran la relación entre la NCC racemosa y los trastornos cognitivos y conductuales reversibles; con un curso clínico complejo, que se presenta con síntomas progresivos y alterna con periodos de remisión y exacerbación clínica.^(25,26,27)

En esta investigación, el estadio de las lesiones no se relacionó con el deterioro cognitivo, no obstante, existe abundante evidencia que indica que todas las etapas de la NCC, incluidas las lesiones vesiculares viables y las lesiones calcificadas se asocian con un deterioro del funcionamiento neuropsicológico

en adultos.⁽²⁸⁾ Esto amerita el desarrollo de nuevas investigaciones, con una población más amplia, que profundice en el estudio de este particular.

La escala pronóstica propuesta presenta entre sus limitaciones el hecho de que fue creada a partir de los datos obtenidos en una población pequeña; por otro lado, es necesario realizar la validación del instrumento en investigaciones posteriores.

Se propuso un instrumento predictivo de deterioro cognitivo en los pacientes adultos con NCC, el cual requiere validación y adecuación para su uso en la práctica clínica diaria. Presenta una precisión pronóstica aceptable; además de resultar sencilla y reproducible, necesita poco tiempo para su aplicación. Esta escala pronóstica puede mejorar la calidad de la atención de los pacientes con NCC, en tanto permite orientar el manejo preventivo, terapéutico y de rehabilitación en el deterioro cognitivo, de manera que se elimina parte de la incertidumbre que rodea a muchos aspectos de esta parasitosis altamente prevalente.

Bibliografía

1. Bartoloni LC. Deterioro cognitivo. *Diagnosis*. 2019 (16): 27-35.
2. Ortiz JC. Procesos cognitivos en daño cerebral por infección. *Psicoespacios* [revista en Internet]. 2019 [cited 1 Abr 2022]; 13(22): [aprox. 40p]. Available from: <https://revistas.iue.edu.co/index.php/Psicoespacios/article/view/1209/1446>.
3. García S, Díaz MC, Peraita H. Evaluación y seguimiento del envejecimiento sano y con deterioro cognitivo leve (DCL) a través del TAVEC. *Anal Psicol* [revista en Internet]. 2014 [cited 1 Abr 2022]; 30 (1): [aprox. 11p]. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=So212-97282014000100040.
4. Gómez I, Andrés EM, Gómez A, Peralta P. Análisis del efecto a largo plazo de un programa de estimulación cognitiva en mayores con deterioro cognitivo leve en Atención Primaria: ensayo controlado aleatorizado. *Aten Primaria*. 2021 ; 53 (7): 102053.
5. Raibagkar P, Berkowitz AL. The Many Faces of Neurocysticercosis. *J Neurol Sci*. 2018; 390: 75-6.
6. Guzman C, Garcia HH. Current Diagnostic Criteria for Neurocysticercosis. *Res Rep Trop Med*. 2021; 12: 197-203.
7. Mukendi D, Kalo JRL, Lutumba P, Barbé B, Jacobs J, Yansouni CP, *et al*. High frequency of *Taenia solium* antigen positivity in patients admitted for neurological disorders in the Rural Hospital of Mosango, Democratic Republic of Congo. *BMC Infect Dis*. 2021; 21 (1): 359.
8. Garcia HH, Nash TE, del Brutto OH. Clinical symptoms, diagnosis, and treatment of neurocysticercosis. *Lancet Neurol*. 2014; 13 (2): 1202-15.
9. Garcia HH. Neurocysticercosis. *Neurol Clin*. 2018; 36 (4): 851-64.
10. Garcia HH, Gonzalez AE, Gilman RH. *Taenia solium* Cysticercosis and Its Impact in Neurological Disease. *Clin Microbiol Rev*. 2020 ; 33 (3): e00085-19.

11. Aguilera OR, González D, Gómez F. Neurocisticercosis masiva. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Finlay* [revista en Internet]. 2021 [cited 1 Abr 2022]; 11 (1): [aprox. 7p]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342021000100088.
12. Sharma S, Modi M, Lal V, Prabhakar S, Bhardwaj A, Sehgal R. Reversible dementia as a presenting manifestation of racemose neurocysticercosis. *Ann Indian Acad Neurol*. 2013; 16 (1): 88-90.
13. Ramírez DT, Martella D. Limited protective effects of cognitive reserve on the progression of cognitive impairment. *Revista Medica de Chile*. 2019 ; 147 (12): 1594-612.
14. Anaya JL, López-Muñoz F, Carmona E, Miniet AE. Correlación entre estado cognitivo y hallazgos tomográficos en pacientes con neurocisticercosis. Ecuador, 2019 – 2020. *Medisur* [revista en Internet]. 2022 [cited 10 May 2022]; 20 (3): [aprox. 10p]. Available from: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/5238/3757>.
15. del Brutto OH, Nash TE, White AC, Rajshekhar V, Wilkins PP, Singh G, *et al*. Revised diagnostic criteria for neurocysticercosis. *J Neurol Sci*. 2017 ; 372: 202-10.
16. Escribano M, Pérez M, García FJ, Pérez A, Romero L, Ferrer G, *et al*. Validación del MMSE de Folstein en una población española de bajo nivel educativo¹. *Revista Española de Geriatria y Gerontología* [revista en Internet]. 1999 [cited 1 Abr 2022] [aprox. 20p]. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-articulo-validacion-del-mmse-folstein-una-13011685>.
17. de Beaman SR, Beaman PE, Garcia C, Villa MA, Heres J, Córdova A, *et al*. Validation of a Modified Version of the Mini-Mental State Examination (MMSE) in Spanish. *Aging Neuropsychology and Cognition*. 2004; 11 (1): 1-11.

18. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res.* 1975 ; 12 (3): 189-98.
19. Arce C, de Francisco C, Arce I. Escalamiento multidimensional: concepto y aplicaciones multidimensional. *Papeles del Psicólogo* [revista en Internet]. 2010 [cited 1 Abr 2022] ; 31 (1): [aprox. 22p]. Available from: <https://www.papelesdelpsicologo.es/pdf/1795.pdf>.
20. Nau AL, Mwape KE, Wiefek J, Schmidt K, Abatih E, Dorny P, *et al.* Cognitive impairment and quality of life of people with epilepsy and neurocysticercosis in Zambia. *Epilepsy Behav.* 2018 ; 80: 354-9.
21. Ursini T, di Giacomo R, Caldrier S, Angheben A, Zammarchi L, Filipponi S, *et al.* Neurocysticercosis-related seizures in the post-partum period: two cases and a review of the literature. *Lancet Infect Dis.* 2020; 20 (8): e204-14.
22. del Brutto OH, Mera RM, Wu S, Recalde BY, Issa NP. Epilepsy, interictal EEG abnormalities and hippocampal atrophy in patients with calcified neurocysticercosis: a population study in an endemic milieu. *Epileptic Disord.* 2021 ; 23 (2): 357-65.
23. Ciampi De Andrade D, Rodrigues CL, Abraham R, Castro LHM, Livramento JA, Machado LR, *et al.* Cognitive impairment and dementia in neurocysticercosis: a cross-sectional controlled study. *Neurology.* 2010; 74 (16): 1288-95.
24. Nash TE, O'Connell EM. Subarachnoid neurocysticercosis: emerging concepts and treatment. *Curr Opin Infect Dis.* 2020; 33 (5): 339-46.
25. Saini AG, Vyas S, Singhi P. Racemose neurocysticercosis. *J Infect Public Health.* 2017; 10 (6): 884-5.
26. Mahale RR, Mehta A, Rangasetty S. Extraparenchymal (Racemose) Neurocysticercosis and Its Multitude Manifestations: A Comprehensive Review. *J Clin Neurol.* 2015; 11 (3): 203-11.
27. Parra DM, Vargas MT, Montejo JA, Calderon CM, Severiche DF. Subarachnoid racemose neurocysticercosis with cerebellar involvement:

an old friend in an infrequent location?. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2021; 63: e43.

28. Singhi P, Malhi P, Suthar R, Deo B, Khandelwal NK. Long-term Cognitive Outcome of Children With Parenchymal Neurocysticercosis: A Prospective Observation Study. *J Child Neurol.* 2018; 33 (7): 468-73.

4.4 OTROS RESULTADOS

Al analizar la relación entre las manifestaciones clínicas y el estado cognitivo (Tabla_1), se observó que el 50% de los pacientes que presentaron hiperreflexia (n=2) obtuvieron un resultado sugestivo de demencia leve a moderada al aplicar la prueba MMSE, es decir, que, en estos pacientes, se incrementó la probabilidad de deterioro cognitivo respecto a aquellos que no tuvieron esta manifestación clínica [OR: 11,71; IC 95 %: 1,42-96,3]; (p<0,05).

De forma similar ocurrió en los pacientes con disminución de la fuerza muscular (n=3; 33,3%), en quienes es 6,5 veces más probable que aparezca demencia leve a moderada, que en aquellos que no presentaron este síntoma [OR: 6,50; IC 95 %: 1,29-32,7]; (p<0,05).

También se evidenció que el 50% de los pacientes con HIC (n=1) y meningitis (n=1) desarrollaron demencia leve a moderada, demostrándose asociación significativa entre estas variables en el análisis bivariado (p<0,05)

Tabla_ 1: Asociación entre estado cognitivo y manifestaciones clínicas.

Manifestaciones clínicas	Estado cognitivo		OR	95%		p
	Demencia leve a moderada	Normal o dudoso		Inferior	Superior	
	n=9(9,7%) No. (%)	n=84(90,3%) No. (%)				
Mareo	1 (9,1)	10 (90,9)	0,92	0,10	8,19	0,712
Cefalea	9 (12,5)	63 (87,5)	0,87	0,80	0,95	0,088
Parestesia	1 (25)	3 (75)	3,37	0,31	36,35	0,289
Hiperreflexia	2 (50)	2 (50)	11,71	1,42	96,27	0,005
HIC	1 (50)	1 (50)	10,37	0,59	182,10	0,050
Meningitis	1 (50)	1 (50)	10,37	0,59	182,10	0,050
Alteraciones sensitivas	1 (20)	4 (80)	2,50	0,25	25,15	0,422
Alteraciones del equilibrio	1 (10)	9 (90)	1,04	0,12	9,32	0,971
Alteraciones de la marcha	2 (14,3)	12 (85,7)	1,714	0,32	9,26	0,527
Hipotonia	1 (25)	3 (75)	3,37	0,31	36,35	0,289
Reducción de la fuerza muscular	3 (33,3)	6 (66,6)	6,50	1,29	32,7	0,012
Crisis epilépticas	7 (17,9)	32 (82,1)	5,69	1,11	29,10	0,022
Afasia	0 (0)	2 (100)	1,11	1,03	1,19	0,640
Disartria	1 (33,3)	2 (66,6)	5,12	0,42	62,9	0,159

Intervalo de confianza al 95%; OR: *odds ratio*.

Tabla_ 2: Análisis multivariado. Manifestaciones clínicas y deterioro cognitivo.

Variables	Variable dependiente: deterioro cognitivo			
	OR [Exp (B)]	IC 95%		p**
		Inferior	Superior	
Hiperreflexia	0,04	0,00	1,27	0,068
HIC	1,14	0,01	106,31	0,954
Meningitis	0,66	0,01	69,4	0,862
Reducción de la fuerza muscular	0,58	0,04	7,75	0,680
Cefalea	0,00	0,00	-	0,998
Crisis epilépticas	0,12	0,01	1,58	0,107

** Regresión logística binaria (p<0,05)

Las manifestaciones clínicas que tuvieron una asociación significativa con el deterioro cognitivo se incluyeron en un análisis multivariante (Tabla_2). También se incorporaron la cefalea y las crisis epilépticas. No obstante, en ninguno de los casos se demostró asociación significativa entre las variables, con el método empleado.

A pesar de lo antes mencionado, las variables que alcanzaron significación estadística en el análisis bivariado se incorporaron a la prueba de escalamiento multidimensional, con la herramienta PROXSCAL como técnica de análisis multivariado y reducción de factores, donde se discriminaron aquellas que formaron parte de la escala de predicción de deterioro cognitivo. Esta decisión se fundamentó en la relevancia que tienen estas manifestaciones dentro del cuadro clínico de la NCC.

5. DISCUSIÓN GENERAL

De acuerdo a la investigación realizada, se puede afirmar que las características sociodemográficas, clínicas y tomográficas de los pacientes con NCC en los dos hospitales en los que se obtuvo la muestra no difieren sustancialmente de las descripciones que se encuentran en la literatura especializada (**Artículo 1**), donde se evidencia que es una enfermedad más frecuente en poblaciones rurales, de bajos ingresos económicos y con predominio variable entre hombres y mujeres, según el grado de exposición y las características de la población.

Los altos índices de pobreza que caracterizan a las poblaciones de áreas endémicas de NCC se encuentran relacionados con factores que favorecen el contagio con el cisticerco y el desarrollo de la enfermedad, tales como el consumo de carnes de origen porcino que carecen de control sanitario, una deficiente educación sanitaria, que se evidencia a través de la manipulación inadecuada de alimentos y la excreta al aire libre, entre otros (103,104).

No es infrecuente encontrar casos de NCC diagnosticados en Estados Unidos y en algunos países de Europa, debido a la migración y al turismo como factores principales. Esto motivó a realizar algunos estudios donde se demostró que muchos de los casos identificados no tienen como antecedente haber visitado o migrado de países donde la NCC es endémica, por lo que se considera que la transmisión en estos casos fue autóctona y la infección fue adquirida localmente, sobre todo en países de la península Ibérica y el sur de los Estados Unidos. Teniendo en cuenta estos antecedentes, es importante reforzar la vigilancia epidemiológica para evitar los contagios y disminuir la incidencia de la enfermedad en estas regiones (28,41,103–105).

La literatura no describe diferencias sustanciales en el contagio relacionado con el sexo; sin embargo, algunos autores mencionan una incidencia más alta

de la NCC en mujeres, adjudicando esta diferencia a que la mujer manipula los alimentos con más frecuencia y esto constituye una de las vías de contagio de la enfermedad cuando no se garantiza la higiene adecuada (103).

También se ha descrito que en la mujer hay una reacción inmunológica más potente frente al cisticerco cuando este se aloja en el SNC. En los estadios coloidal y nodular de las lesiones se puede observar un mayor edema perilesional, lo que supone un cuadro clínico de mayor severidad en las mujeres que en los hombres (103,106,107).

En relación con los síntomas, las convulsiones y la cefalea parecen ser los más frecuentes en la población analizada; además, las convulsiones fueron más prevalentes en los pacientes con lesiones de mayor tamaño (>1 cm), con localización interhemisférica, en estadio activo e intraparenquimatosa ($p < 0,05$), siendo el único elemento clínico que mantuvo esta significación estadística en el análisis multivariante.

Los síntomas de la NCC son heterogéneos y ninguno se considera patognomónico de la enfermedad, lo que en ocasiones complica el diagnóstico oportuno al no sospecharse. Como se ha descrito anteriormente, la población más afectada es de bajos recursos económicos, y esto frecuentemente dificulta el acceso a los servicios de salud e incluso a los métodos diagnósticos. Estos pacientes reciben tratamiento sintomático ya sea por la cefalea, las convulsiones u otro síntoma, sin recibir tratamiento específico para la parasitosis.

Dentro de las manifestaciones clínicas más frecuentes en la NCC se encuentran la cefalea y las convulsiones. Estos síntomas aparecen en un periodo que puede variar entre 1 y 5 años posteriores a la infección con el cisticerco y depende de varios factores asociados, como la respuesta inmunitaria del huésped, la cantidad de cisticercos alojados en el SNC, la localización de éstos, entre otros. Los síntomas focales del SN y la meningitis suelen aparecer en pacientes con

gran cantidad de lesiones en el parénquima cerebral, lo que ocasiona una gran respuesta inflamatoria con edema perilesional. En los casos de localización subaracnoidea e intraventriculares, estos últimos, al bloquear el flujo de LCR, aumentan la presión intracraneal y causan hidrocefalia aguda por la obstrucción a nivel del foramen de Monro, el cuarto ventrículo o el acueducto de Silvio. Otro mecanismo mediante el que se produce hidrocefalia subaguda o crónica en la NCC subaracnoidea e intraventricular consiste en la degeneración del quiste que ocasiona una respuesta inflamatoria local y como consecuencia aparece vasculitis y aracnoiditis, consideradas como formas graves de la enfermedad (33,103,106,108).

La elevada frecuencia de convulsiones como manifestación clínica en los pacientes con NCC ha sido ampliamente avalada en la literatura especializada, lo que apoya los planteamientos expuestos en la compilación de artículos que exhiben las características de la población analizada, en la que además se menciona que esto puede aparecer hasta en el 95% de los casos, en forma de crisis parciales focales, parciales secundariamente generalizadas y generalizadas tónico clónicas, acompañadas de cambios importantes en el estado de ánimo, la conducta y el estado neurocognitivo (109,110).

Existen formas de presentación poco frecuentes como la NCC racemosa que se caracteriza por vesículas de gran tamaño y número que se alojan generalmente en la región subaracnoidea y también en las cisternas, lo que permite que las lesiones alcancen gran tamaño. En estos casos, el curso de la enfermedad es más agresivo, con mayor sintomatología y complicaciones, que pueden llegar a ser fatales si no se trata oportunamente (54,86,111).

A la NCC se le ha llamado la gran imitadora, pues puede manifestarse desde una forma asintomática, hasta simular cualquier desorden de índole neurológico, e incluso provocar trastornos psicóticos y demencia, los cuales son frecuentes en pacientes con NCC racemosa (86,112).

En la literatura se describen casos de NCC donde aparecen alteraciones psiquiátricas, demencia y alteraciones de la esfera neurocognitiva en el transcurso de la enfermedad y también después el tratamiento. Los autores que han investigado este tema tienen opiniones divergentes en cuanto a la reversibilidad de los síntomas mencionados (38,86,89,112).

En la población analizada se identificó que el 9,7% de los casos tenía deterioro cognitivo leve, categoría que mostró una asociación importante con las lesiones > 1 cm y la NCC racemosa de topografía mixta. Se describe el lenguaje, el recuerdo diferido y el cálculo matemático como las áreas de la cognición con mayor afectación (**Artículo 2**). El deterioro cognitivo constituye una de las manifestaciones de NCC, aunque la incidencia exacta de esta afección es controversial entre los autores que han estudiado el tema. Los estudios que se han referido al respecto son heterogéneos, lo que puede justificarse por variabilidad en los instrumentos utilizados para el diagnóstico de alteraciones cognitivas y también de las formas de presentación tan variadas de la enfermedad (113).

Sin embargo, se acepta que la afectación neuropsiquiátrica en los pacientes con NCC es amplia e incluye manifestaciones que van desde un deterioro intelectual leve hasta la demencia. Además, se ha descrito la presencia de eventos de psicosis, con desorientación, ideación paranoide, agitación psicomotora, comportamiento violento y alucinaciones visuales. Existe diversidad de criterios acerca de las áreas de afectación cognitiva, en lo expuesto por múltiples investigaciones, lo que se ha explicado por diferencias en los diseños de investigación o el tamaño de la población analizada (114). A pesar de las variaciones en las cifras reportadas, parece haber coincidencia en la afectación que causa la NCC en el lenguaje, la memoria y el cálculo matemático.

La frecuencia de trastornos neuropsiquiátricos en la NCC es variable. Algunos autores consideran que se presenta con más frecuencia en pacientes con

formas extra-parenquimatosas de la enfermedad, con un amplio espectro que va desde trastornos depresivos hasta manifestaciones neuropsiquiátricas complejas, sin menospreciar el deterioro de funciones cognitivas, ya sean reversibles o no. Aún no existe un consenso en qué factores desencadenan estas complicaciones en los pacientes con NCC, ni tampoco está clara su etiopatogenia. No obstante, se han descrito casos de deterioro cognitivo leve en el 45 % y 71,9 % de los pacientes con NCC, mientras que la demencia y las alteraciones cognitivas más graves se evidencian en el 12,5 % y el 15,1 % de los enfermos (47,89,108,115,116).

Otro de los aportes de esta investigación consiste en la propuesta de un instrumento predictivo de deterioro cognitivo (**Artículo 3**), a partir de un análisis de escalamiento multidimensional, con valores de especificidad y valores predictivos negativos elevados. Esta indica una posible utilidad predictiva, mas no diagnóstica. Adicionalmente, los síntomas clínicos que estuvieron relacionados con el deterioro cognitivo y se incluyeron en el instrumento predictivo fueron: hiperreflexia, hipertensión intracraneal, meningitis y reducción de la fuerza muscular.

Esto se explica porque, a pesar de que se trata de síntomas inespecíficos y no patognomónicos de NCC, en todos los casos se observa una gran afectación de las estructuras encefálicas, con un grado importante de inflamación y liberación de mediadores químicos, que pudieran contribuir a la afectación neurocognitiva subsiguiente. La inclusión en el instrumento predictivo de signos tomográficos como tamaño > 1 cm, localización combinada y topografía mixta, indica que, en los pacientes con lesiones extensas, con amplias zonas afectadas, la probabilidad de deterioro cognitivo es mayor.

Al realizar el análisis bivariado entre el deterioro cognitivo en pacientes con NCC y las manifestaciones clínicas se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la reducción de la fuerza muscular, la HIC, hiperreflexia, la meningitis con el deterioro cognitivo leve a moderado. Estos

síntomas y signos, si bien no son frecuentes, expresan un cuadro clínico más severo de la enfermedad, por lo que las secuelas son más probables. En el análisis de reducción de factores con la herramienta PROXSCAL, las variables antes mencionadas mostraron aproximación entre ellas en los pacientes con deterioro cognitivo, por lo que fueron incluidas en la propuesta del instrumento predictivo diseñado (**Artículo 3**).

A pesar de que las convulsiones y la cefalea fueron muy frecuentes en la población analizada, no se relacionaron con el deterioro cognitivo en el análisis bivariado, ni el multivariante, por lo que no forman parte del instrumento propuesto. Ello justificado por la pequeña muestra empleada, en la que el deterioro cognitivo se presentó en menos del 10% de los casos. Sin embargo, Márquez *et al.* (117) crearon un instrumento similar a este, en el que se incluyen ambos elementos clínicos en la predicción pronóstica de la NCC, con la diferencia de que el instrumento mencionado se enfoca en el pronóstico general de la NCC, y no solamente en el deterioro cognitivo.

Teniendo en cuenta la relación de los hallazgos tomográficos y el deterioro neurocognitivo, se identificó que la NCC racemosa, con lesiones mayores a 1 cm, tiene una relación estadísticamente significativa con el deterioro neurocognitivo. Esto puede avalarse a través de varias investigaciones que relacionan la NCC con esta variable, especialmente con disfunciones conductuales, las que se relacionan a su vez con el control inhibitorio, el control motor, la integración visomotora y el control de los impulsos de las acciones motoras (circunvolución orbital-frontal) (111,112).

Cabe señalar que la predicción de deterioro neurocognitivo basado en síntomas y hallazgos tomográficos, como se propone con el instrumento creado en el **Artículo 3**, no ha sido validada con pruebas pilotos ni por ninguna otra forma de validación de instrumentos pronósticos, pero sugiere que los pacientes que presenten hasta tres de los elementos planteados, tienen una probabilidad del 95% de desarrollar en el futuro deterioro de las funciones

neurocognitivas, lo que es un valor elevado, en caso de obtener una validación favorable. Esto se explica porque las variables que conforman este instrumento predictivo traducen un cuadro neurológico grave, con gran afectación estructural de la masa encefálica y justificaría estas alteraciones desde el punto de vista anatómico-estructural y funcional.

En consecuencia, los autores de esta investigación consideran que la puesta en práctica de este instrumento predictivo puede facilitar la atención médica a pacientes con NCC, previa validación y modificaciones en caso necesario, ya que se trata de un instrumento de fácil aplicación y reproducibilidad, con el que se podría brindar una atención personalizada, en función de prevenir, identificar y tratar adecuadamente el déficit neurocognitivo en el curso de la NCC.

6. CONCLUSIONES

1. Las características sociodemográficas, clínicas y tomográficas de los pacientes con NCC, atendidos en dos hospitales ecuatorianos, no difieren sustancialmente de lo descrito en la literatura especializada.
2. Los pacientes se caracterizaron por tener una edad promedio de 54 años, sin antecedentes de enfermedad conocida.
3. Desde el punto de vista clínico, en la población analizada predominaron la cefalea, las crisis convulsivas y las alteraciones de la marcha y el equilibrio.
4. Desde el punto de vista tomográfico, fueron más frecuentes las lesiones pequeñas (< 1 cm), supratentoriales, únicas, en estadio calcificado y topografía subaracnoidea.
5. Las convulsiones fueron el único elemento clínico que se asoció con los hallazgos tomográficos en el análisis multivariante.
6. En la población analizada, se identificó una prevalencia de deterioro neurocognitivo inferior a la descrita en la literatura especializada, identificándose la mayor afectación cognitiva en las áreas de lenguaje, memoria y cálculo matemático.
7. El deterioro cognitivo fue más probable en los pacientes con lesiones de mayor tamaño, racemosa y de topografía mixta.
8. A partir de siete elementos clínicos y tomográficos se elaboró un instrumento predictivo de deterioro neurocognitivo, que puede mejorar la calidad de la atención de los pacientes con NCC, al orientar el manejo preventivo.
 - Los factores incluidos se identificaron mediante un proceso de escalamiento multidimensional (PROXSCAL).
9. El instrumento creado tiene una precisión pronóstica aceptable, y es de fácil aplicación y reproducibilidad.
10. Es preciso profundizar en la validación de este instrumento para su puesta en práctica en la atención a los pacientes con NCC.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Larralde C, de Aluja AS. Cisticercosis guía para profesionales de la salud. 2ª Ed. México DF: Fondo de Cultura Económica; 2007, pp. 19-75.
2. Okello AL, Thomas LF. Human taeniasis: current insights into prevention and management strategies in endemic countries. *Risk Manag Healthc Policy* [Internet] 2017 [citado 2022 abr 20]; 10: 107-116. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28615981/>
3. Mendlovic F, Fleury A, Flisser A. Zoonotic Taenia infections with focus on cysticercosis due to Taenia solium in swine and humans. *Res Vet Sci* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 20]; 134: 69-77. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33321377/>
4. Sedas AC, Galaviz L, Molina ZJ. Taenia saginata o Taeniaerhynchus saginatus. En: Rodríguez E, editor. *Parasitología Médica*. 2ª Ed. México DF: Manual Moderno; 2014. pp. 294-300.
5. Molina ZJ, Galaviz L. Taenia Solium. En: Rodríguez E, editor. *Parasitología Médica*. 2ª Ed. México DF: Manual Moderno; 2014. pp. 301-309.
6. Ito A, Li T, Wandra T, Dekumyoy P, Yanagida T, Okamoto M, *et al*. Taeniasis and cysticercosis in Asia: A review with emphasis on molecular approaches and local lifestyles. *Acta Trop* [Internet]. 2019 [citado 2022 abr 20]; 198: 105075. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31295430/>
7. Spickler AR. Fact sheet: Taeniasis, Cysticercosis and Coenurosis [Internet]. Iowa: The Center for Food Security and Public Health; 2020 [citado 2022 abr 20]. Disponible en: <https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/taenia.pdf>
8. Lesh EJ, Brady MF. Tapeworm. En: *StatPearl* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [citado 2022 may 20]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537154/>
9. Flisser A, Willingham A. Teniasis por Taenia solium, Taenia saginata y Taenia asiática. En: Werner L. *Parasitología humana*. 1ª Ed. Santiago de Chile: McGraw Hill; 2013. p. 104.
10. Oliva R, Silva I, Hernández R. Caracterización morfológica de los ganchos rostellares de metacéstodos de Taenia solium Linnaeus, 1758 (Céstoda: Cyclophyllidea), extraídos de un cerdo naturalmente infectado de Guatemala.

- Neotrop Helminthol* [Internet]. 2020 [citado 2022 abr 20]; 14(1): 85-92. Disponible en: <https://revistas.unfv.edu.pe/NH/article/view/630>
11. Karki G. Taenia solium; morphology, life cycle, pathogenesis, clinical infection, lab diagnosis, treatment, prevention and epidemiology [Internet]. Online Biology Notes. 2019 [citado 2022 abr 20]. Disponible en: <https://www.onlinebiologynotes.com/taenia-solium-morphology-life-cycle-pathogenesis-clinical-infection-lab-diagnosis-treatment-prevention-and-epidemiology/>
 12. Orta N, Guna M, Pérez J, Cardona C. Parasitología documentos científicos [Internet]. Control Calidad SEIMC. 2004 [citado 2022 abr 26]. Disponible en: <https://www.seimc.org/documentos-cientificos/infecciones-por-microorganismo/parasitologia>
 13. del Brutto O, García H. Taenia solium: Biological Characteristics and Life Cycle. En: *Cysticercosis of the Human Nervous System*. 1ª Ed. New York: Springer; 2014. pp. 11-21.
 14. Willms K. Morphology and biochemistry of the pork tapeworm, Taenia solium. *Curr Top Med Chem* [Internet]. 2008 [citado 2022 abr 20]; 8(5): 375-382. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18393900/>
 15. Coyle CM. Neurocysticercosis: An Individualized Approach. *Infect Dis Clin North Am* [Internet]. 2019 [citado 2022 abr 20]; 33(1): 153-168. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30712759/>
 16. White AC, Coyle CM, Rajshekhar V, Singh G, Hauser WA, Mohanty A, *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* [Internet]. 2018 [citado 2022 abr 22]; 66(8): e49-e75. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29481580/>
 17. Murillo A, Zavala A, Ponce J, Solorzano N. Epidemiología y diagnóstico en Latinoamérica de Taenia Solium. Polo del Conocimiento [Internet]. 2021 mar 20 [citado 2022 abr 20]; 6(3): 2617-2646. Disponible en: <https://polodelconocimiento.com/ojs/index.php/es/article/view/2707/html>
 18. García H, Gonzalez A, Gilman R. Taenia solium Cysticercosis and Its Impact in Neurological Disease. *Clin Microbiol Rev* [Internet]. 2020 [citado 2022 abr 20]; 33(3): e00085-19 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32461308/>

19. Lorenzana P, Calderón A. Complejo teniasis/cisticercosis. *Acta Neurol Colomb* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 20]; 37(1, supl. 1): 129-140. Disponible en: <https://www.acnweb.org/es/acta-neurologica/volumen-37-no-1-supl-neuroinfecciones/2064-complejo-teniasis-cisticercosis.html>
20. Pan American Health Organization (PAHO). Informe primera reunión regional sobre control de *Taenia solium* en América Latina [Internet]. 2015 [citado 2022 abr 20]. Disponible en: <https://www.paho.org/en/documents/informe-primer-reunion-regional-sobre-control-taenia-solium-america-latina-2015-spanish>
21. Toquero M, Morocoima A, Ferrer E. Seroprevalencia y factores de riesgo de cisticercosis en dos comunidades rurales del norte del estado Anzoátegui, Venezuela. *Biomédica* [Internet]. 2017 [citado 2022 abr 20]; 37(supl.1): 66-74. Disponible en: <https://revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/2841>
22. Melki J, Koffi E, Boka M, Touré A, Soumahoro MK, Jambou R. *Taenia solium* cysticercosis in West Africa: status update. *Parasite* [Internet]. 2018 [citado 2022 abr 20]; 25(49). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30230445/>
23. Bobić B, Čirković V, Klun I, Štajner T, Srbljanović J, Bauman N, *et al.* Epidemiology of *Taenia solium* infection in the Russian Federation in the last 20 years: a systematic review. *J Helminthol* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 20]; 95(49): 1-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34429181/>
24. Devi K, Borbora D, Upadhyay N, Goswami D, Rajguru S, Narain K. Neurocysticercosis in patients with active epilepsy in the tea garden community of Assam, Northeast India. *Sci Rep* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 20]; 11(1): 7433. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33795818/>
25. Brizzi K, Pelden S, Tshokey T, Nirola DK, Diamond MB, Klein JP, *et al.* Neurocysticercosis in Bhutan: a cross-sectional study in people with epilepsy. *Trans R Soc Trop Med Hyg* [Internet]. 2016 [citado 2022 abr 20]; 110(9): 517-26. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27794094/>
26. Trevisan C, Sotiraki S, Laranjo-González M, Dermauw V, Wang Z, Kärssin A, *et al.* Epidemiology of taeniosis/cysticercosis in Europe, a systematic review: eastern Europe. *Parasit Vectors* [Internet]. 2018 [citado 2022 abr 20]; 11(1): 569. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30376899/>

27. Clinton A. UpToDate. Cysticercosis: Epidemiology, transmission, and prevention [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 20]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/cysticercosis-epidemiology-transmission-and-prevention#references>
28. Garcia HH. Neurocysticercosis. *Neurol Clin* [Internet]. 2018 [citado 2022 abr 20]; 36(4): 851-864. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0733861918312441>
29. Paucar M. Estudio retrospectivo de indicadores epidemiológicos para la neurocisticercosis y epilepsia en el periodo 2005–2015 en Ecuador [Tesis]. Quito: Universidad de las Américas; 2018. Disponible en: <https://repositorioslatinoamericanos.uchile.cl/handle/2250/2793638>
30. Símbala G. Análisis de años de vida perdidos ajustados en función de neurocisticercosis y epilepsia en Ecuador mediante base de datos de morbimortalidad en la Región Costa [Tesis]. Quito: Universidad de las Américas; 2018. Disponible en: <https://repositorioslatinoamericanos.uchile.cl/handle/2250/2794497>
31. Herrera N. Incidencia, mortalidad y presentación clínica de neurocisticercosis en el servicio de neurología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2000-2016 [Tesis]. Guayaquil: Universidad Católica de Santiago de Guayaquil; 2017. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/9339>
32. Guzman C, García H, The Cysticercosis Working Group in Peru. Current Diagnostic Criteria for Neurocysticercosis. *Res Rep Trop Med* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 22]; 12: 197-203. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8364393/>
33. Ricaldi C. Correlación clínica, imagenológica e inmunológica de pacientes con neurocisticercosis en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins en el periodo 2006-2014 [Tesis]. Huancayo: Universidad Nacional del Centro del Perú; 2016 [citado 2022 jul 9]. Disponible en: <https://repositorio.uncp.edu.pe/handle/20.500.12894/635>
34. Moyano L, O’Neal S, Ayvar V, Gonzalvez G, Gamboa R, Vilchez P, *et al.* High Prevalence of Asymptomatic Neurocysticercosis in an Endemic Rural Community in Peru. *PLoS Negl Trop Dis* [Internet]. 2016 [citado 2022 abr 20]; 10(12): e0005130 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27992429/>

35. Delgado G, Méndez V, Bayliss L, Flores J, Fleury A. Neurocysticercosis: mimics and chameleons. *Pract Neurol* [Internet]. 2019 [citado 2022 abr 20]; 19(2): 88-95. Disponible en: <https://pn.bmj.com/content/19/2/88>
36. Aguilera O, González D, Gómez F. Neurocysticercosis masiva. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Finlay* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 20]; 11(1): 88-92. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342021000100088
37. Ramirez J, Higuera J, Espinola M, Corona T. Neuropsychiatric disorders in patients with neurocysticercosis. *Asia Pac Psychiatry* [Internet]. 2017 [citado 2022 abr 22]; 9(2). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27496560/>
38. Ramirez J, Higuera J, Sosa A, Lopez E, Lopez M, Corona T. Is dementia reversible in patients with neurocysticercosis? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2005 [citado 2022 oct 3]; 76(8): 1164-1166. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16024900/>
39. Reddy D, Volkmer R. Neurocysticercosis as an infectious acquired epilepsy worldwide. *Seizure* [Internet]. 2017 [citado 2022 abr 20]; 52: 176-181. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29055271/>
40. Cho T. Helminthic Infections of the Central Nervous System. *Continuum* [Internet]. 2018 [citado 2022 abr 20]; 24(5): 1489-1511. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30273249/>
41. García H, Nash T, del Brutto O. Clinical symptoms, diagnosis, and treatment of neurocysticercosis. *Lancet Neurol* [Internet]. 2014 [citado 2022 abr 20]; 13(12): 1202-1215. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25453460/>
42. Nekrasova N, Tovazhnyanska O, Sushetska D, Markovska O, Shapkin A, Singh R, et al. Neurocysticercosis with symptomatic epilepsy manifestation. *Med Glas (Zenica)* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 20]; 18(2). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34190505/>
43. Bustos J, Gonzales I, Saavedra H, Handali S, García H. Neurocysticercosis. A frequent cause of seizures, epilepsy, and other neurological morbidity in most of the world. *J Neurol Sci* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 20]; 427: 117527. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34147957/>

44. del Brutto O. Neurocisticercosis, Epilepsia y Uso de Drogas Antiparasitarias. Neurocysticercosis. *Rev Ecuat Neurol* [Internet]. 2018 [citado 2022 abr 20]; 27(3): 57-62. Disponible en: <http://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2019/04/2631-2581-rneuro-27-03-00057.pdf>
45. Mhatre R, Poyuran R, Arimappamagan A, Sinha S, Kulanthavelu K, Kenchaiah R, *et al.* Dual/double pathology in neurocysticercosis causing drug resistant epilepsy - Chance association or causal? *Epilepsy Res* [Internet]. 2020 [citado 2022 abr 20]; 168: 106472 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33137632/>
46. Saito E, Mehta B, Wang F, Nakamoto B, McMurtray A. Headaches More Common among Epilepsy Sufferers with Neurocysticercosis than Other Structural Brain Lesions. *Hawaii J Med Public Health* [Internet]. 2017 [citado 2022 abr 20]; 76(6): 152-154. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5458580/>
47. Forlenza O, Vieira A, Nobrega J, dos Ramos L, de Barros N, de Camargo C, *et al.* Psychiatric manifestations of neurocysticercosis: a study of 38 patients from a neurology clinic in Brazil. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 1997 [citado 2022 abr 25]; 62(6): 612-616. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9219748/>
48. Wallin MT, Pretell EJ, Bustos JA, Caballero M, Alfaro M, Kane R, *et al.* Cognitive Changes and Quality of Life in Neurocysticercosis: A Longitudinal Study. *PLoS Negl Trop Dis* [Internet]. 2012 [citado 2022 abr 5]; 6(1): e1493. Disponible en: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pntd.0001493>
49. Carpio A, Fleury A, Romo M, Abraham R, Fandiño J, Durán J, *et al.* New diagnostic criteria for neurocysticercosis: Reliability and validity. *Ann Neurol* [Internet]. 2016 [citado 2022 abr 20]; 80(3): 434-442. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27438337/>
50. Abanto J, Blanco D, Saavedra H, Gonzales I, Siu D, Pretell E, *et al.* Mortality in Parenchymal and Subarachnoid Neurocysticercosis. *Am J Trop Med Hyg* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 20]; 105(1): 176-180. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34232912/>
51. Clark S, Alcalá R, Luque N, Beatty N. Subarachnoid Neurocysticercosis Presenting as a New-Onset seizure in an immigrant from Guatemala. *Cureus* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 20]; 13(9): e18241. Disponible en:

- <https://www.cureus.com/articles/70347-subarachnoid-neurocysticercosis-presenting-as-a-new-onset-seizure-in-an-immigrant-from-guatemala>
52. Orrego M, Verastegui M, Vasquez C, Koziol U, Laclette J, García H, *et al.* Identification and culture of proliferative cells in abnormal *Taenia solium* larvae: Role in the development of racemose neurocysticercosis. *PLoS Negl Trop Dis* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 20]; 15(3): e0009303. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0009303>
 53. Marcin M, Arroyo M, Cadena M, Ramírez N, García F, Taboada D, *et al.* Extraparenchymal neurocysticercosis: Demographic, clinicoradiological, and inflammatory features. *PLoS Negl Trop Dis* [Internet]. 2017 [citado 2022 abr 20]; 11(6): e0005646. Disponible en: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pntd.0005646>
 54. Saini A, Vyas S, Singhi P. Racemose neurocysticercosis. *J Infect Public Health* [Internet]. 2017 [citado 2022 abr 22]; 10(6): 884-885. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1876034117300345>
 55. Carrillo R, Lara J, Arroyo M, Fleury A. Relevance of 3D magnetic resonance imaging sequences in diagnosing basal subarachnoid neurocysticercosis. *Acta Trop* [Internet]. 2015 [citado 2022 abr 22]; 152: 60-5. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0001706X15300942>
 56. Mahale R, Mehta A, Rangasetty S. Extraparenchymal (Racemose) Neurocysticercosis and Its Multitude Manifestations: A Comprehensive Review. *J Clin Neurol* [Internet]. 2015 [citado 2022 abr 20]; 11(3): 203-211. Disponible en: <https://doi.org/10.3988/jcn.2015.11.3.203>
 57. Hamamoto P, Zanini M, Fleury A. Hydrocephalus in Neurocysticercosis: Challenges for Clinical Practice and Basic Research Perspectives. *World Neurosurg* [Internet]. 2019 [citado 2022 abr 20]; 126: 264-271. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30885859/>
 58. Foyaca H, Ibañez L. Subarachnoid Cysticercosis and Ischaemic Stroke in Epileptic Patients. En: Foyaca H, editor. *Seizures*. 1ª Ed. London: IntechOpen; 2017. pp. 162-164
 59. Liendo R. Evaluación de la capacidad antigénica de proteínas expuestas/inmunogénicas de cisticerco de *Taenia solium*, para su potencial uso en el inmunodiagnóstico de cisticercosis [Tesis]. Lima: Universidad Cayetano Heredia; 2017. Disponible en: <https://repositorio.upch.edu.pe/handle/20.500.12866/5970>

60. Levine M, Lewis M, Rodrigues S, Jiménez J, Khan A, Lin S, *et al.* Development of an enzyme-linked immunoelectrotransfer blot (EITB) assay using two baculovirus expressed recombinant antigens for diagnosis of *Taenia solium* taeniasis. *J Parasitol* [Internet]. 2007 [citado 2022 abr 20]; 93(2): 409-417. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17539427/>
61. Hernández M, Astudillo O, Diego G, de la Rosa JL, Meza A, García R, *et al.* Immunodiagnosis of human neurocysticercosis: comparative performance of serum diagnostic tests in Mexico. *Parasitol Res* [Internet]. 2019 [citado 2022 abr 22]; 118(10): 2891-2899. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s00436-019-06425-4>
62. Fleury A, Hernández M, Fragoso G, Parkhouse R, Harrison L, Sciutto E. Detection of secreted cysticercal antigen: a useful tool in the diagnosis of inflammatory neurocysticercosis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* [Internet]. 2003 [citado 2022 abr 22]; 97(5): 542-546. Disponible en: [https://academic.oup.com/trstmh/article-lookup/doi/10.1016/S0035-9203\(03\)80019-6](https://academic.oup.com/trstmh/article-lookup/doi/10.1016/S0035-9203(03)80019-6)
63. Fleury A, Hernandez M, Avila M, Cardenas G, Bobes R, Huerta M, *et al.* Detection of HP10 antigen in serum for diagnosis and follow-up of subarachnoidal and intraventricular human neurocysticercosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2007 [citado 2022 abr 22]; 78(9): 970-974. Disponible en: <https://jnnp.bmj.com/lookup/doi/10.1136/jnnp.2006.107243>
64. Fleury A, Garcia E, Hernández M, Carrillo R, Govezensky T, Fragoso G, *et al.* Neurocysticercosis: HP10 Antigen Detection Is Useful for the Follow-up of the Severe Patients. *PLoS Negl Trop Dis* [Internet]. 2013 [citado 2022 abr 22]; 7(3): e2096. Disponible en: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pntd.0002096>
65. Rodríguez S, Wilkins P, Dorny P. Immunological and molecular diagnosis of cysticercosis. *Pathog Glob Health* [Internet]. 2013 [citado 2022 abr 20]; 106(5): 286-298. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1179/2047773212Y.0000000048>
66. García H, O'Neal S, Noh J, Handali S, Gilman R, Gonzalez A, *et al.* Laboratory Diagnosis of Neurocysticercosis (*Taenia solium*). *J Clin Microbiol* [Internet]. 2018 [citado 2022 abr 22]; 56(9): e00424-18 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29875195/>

67. Sachs B, Fatangare A, Sickmann A, Glässner A. Lymphocyte transformation test: History and current approaches. *J Immunol Methods* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 20]; 493: 113036. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33745950/>
68. Chen B, Chen Z, Yang Y shu, Cai G lan, Xu X jiao, Guan H zhi, *et al.* Next-generation sequencing combined with serological tests based pathogen analysis for a neurocysticercosis patient with a 20-year history: a case report. *BMC Neurol* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 20]; 21(1): 1-8. Disponible en: <https://bmcneurol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12883-021-02277-7>
69. Chitkara A, Chhabra S, Griwan A, Khurana N, Puri P. Neurocysticercosis: An Easy to Miss Diagnosis in Non-Endemic Regions. *Cureus* [Internet]. 2020 [citado 2022 abr 20]; 12(12): e12066 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33329988/>
70. Gonzalez S, Medina R, Herrera D, Acosta J, Lopez J. The Role of Serial Imaging in Neurocysticercosis for Disease Resolution. *Cureus* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 20]; 13(7). e16790 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34513397/>
71. Batta A, Mahesh K, Prabhat N, Shree R, Goyal M, Ahuja C, *et al.* Newer magnetic resonance imaging techniques in neurocysticercosis. *Neuroradiol J* [Internet]. 2020 [citado 2022 abr 20]; 33(6): 538-544. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32842861/>
72. Chawla S, Asadollahi S, Gupta PK, Nath K, Brem S, Mohan S. Advanced magnetic resonance imaging and spectroscopy in a case of neurocysticercosis from North America. *Neuroradiol J* [Internet]. 2022 [citado 2022 abr 20]; 35(1): 119-125. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34167362/>
73. Singh S, Hasbun R. Neuroradiology of infectious diseases. *Curr Opin Infect Dis* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 20]; 34(3): 228-237. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33741796/>
74. Monk E, Abba K, Ranganathan L. Anthelmintics for people with neurocysticercosis. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 20]; 6(6): CD000215. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34060667/>
75. Praziquantel. Drugs and Lactation Database (LactMed) [Internet]. Bethesda: National Library of Medicine (US); 2021 [citado 2022 abr 20]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK501384/>

76. Rodríguez R. *Vademécum Académico de Medicamentos*. 6ª Ed. México DF: McGRAW-HILL; 2015.
77. Nguyen A, Hoffman W, Penn B, Pham D, Teuber S. Successful treatment of neurocysticercosis with albendazole desensitization. *Asian Pac J Allergy Immunol* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 20]; 10: 12932. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33638628/>
78. Malik K, Dua A. Albendazole. En: StatPearls [Internet]. 1ª Ed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [citado 2022 abr 20]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553082/>
79. Movahedi F, Li L, Gu W, Xu Z. Nanoformulations of albendazole as effective anticancer and antiparasite agents. *Nanomedicine (Lond)* [Internet]. 2017 [citado 2022 abr 22]; 12(20): 2555-2575. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28954575/>
80. Wishart D, Feunang Y, Guo A, Lo E, Marcu A, Grant J, *et al.* Albendazole: Uses, Interactions, Mechanism of Action. [Internet]. DrugBank Online. 2018 [citado 2022 abr 22]. Disponible en: <https://go.drugbank.com/drugs/DB00518>
81. Butala C, Brook T, Majekodunmi A, Welburn S. Neurocysticercosis: Current Perspectives on Diagnosis and Management. *Front Vet Sci* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 22]; 8: 256. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8141574/>
82. Speich B, Ali S, Ame S, Bogoch I, Alles R, Huwlyer J, *et al.* Efficacy and safety of albendazole plus ivermectin, albendazole plus mebendazole, albendazole plus oxantel pamoate, and mebendazole alone against *Trichuris trichiura* and concomitant soil-transmitted helminth infections: a four-arm, randomised controlled trial. *Lancet Infect Dis* [Internet]. 2015 [citado 2022 abr 22]; 15(3): 277-284. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25589326/>
83. Veraldi S, Francia C, la Vela V, Nazzaro G, Barbareschi M. Telogen effluvium after oral albendazole. *Clin Exp Dermatol* [Internet]. 2012 [citado 2022 abr 22]; 37(5): 565-567. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22420487/>
84. Xing F, Ye H, Yang J, Chan J, Seto W, Pai P, *et al.* Fatal pancytopenia due to albendazole treatment for strongyloidiasis. *IDCases* [Internet]. 2018 [citado 2022 abr 22]; 12:112-116. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29942764/>

85. Parasites – Cysticercosis [Internet]. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). 2020 [citado 2022 abr 22]. Disponible en: https://www.cdc.gov/parasites/cysticercosis/health_professionals/index.html
86. Sharma S, Modi M, Lal V, Prabhakar S, Bhardwaj A, Sehgal R. Reversible dementia as a presenting manifestation of racemose neurocysticercosis. *Ann Indian Acad Neurol* [Internet]. 2013 [citado 2022 abr 20]; 16(1): 88-90. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23661971/>
87. Mukendi D, Kalo J, Lutumba P, Barbé B, Jacobs J, Yansouni C, *et al.* High frequency of *Taenia solium* antigen positivity in patients admitted for neurological disorders in the Rural Hospital of Mosango, Democratic Republic of Congo. *BMC Infect Dis* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 20]; 21(1): 359 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33865327/>
88. Levav M, Mirsky A, Cruz M, Cruz I. Neurocysticercosis and Performance on Neuropsychologic Tests: A Family Study in Ecuador. *Am J Trop Med Hyg* [Internet]. 1995 [citado 2022 oct 3]; 53(5): 552-557. Disponible en: <https://www.ajtmh.org/view/journals/tpmd/53/5/article-p552.xml>
89. de Andrade D, Rodrigues C, Abraham R, Castro L, Livramento J, MacHado L, *et al.* Cognitive impairment and dementia in neurocysticercosis: a cross-sectional controlled study. *Neurology* [Internet]. 2010 [citado 2022 abr 22]; 74(16): 1288-1295. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20404310/>
90. Folstein M, Folstein S, McHugh P. “Mini-mental state”: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* [Internet]. 1975 [citado 2022 abr 22]; 12(3): 189-198. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1202204/>
91. Escribano M, Pérez M, García F, Pérez A, Romero L, Ferrer G, *et al.* Validación del MMSE de Folstein en una población española de bajo nivel educativo. *Rev Esp Geriatr Gerontol* [Internet]. 1999 [citado 2022 abr 22]; 34(6): 319-326. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-articulo-validacion-del-mmse-folstein-una-13011685>
92. Beaman S, Beaman P, García C, Villa M, Heres J, Córdova A, *et al.* Validation of a Modified Version of the Mini-Mental State Examination (MMSE) in Spanish. *Aging, Neuropsychology, and Cognition* [Internet]. 2010 [citado 2022 oct 3]; 11(1): 1-11. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1076/anec.11.1.1.29366>

93. Lobo A, Saz P, Marcos G, Grupo ZARADEMP. MMSE Examen cognoscitivo Mini - Mental [Internet]. 2ª Ed. Madrid: TEA Ediciones; 2002 [citado 2022 oct 3]. Pp. 35-42. Disponible en: https://web.teaediciones.com/Ejemplos/MMSE_Extracto_manual.pdf
94. El-Kady A, Allemailem K, Almatroudi A, Ablar B, Elsayed M. Psychiatric Disorders of Neurocysticercosis: Narrative Review. *Neuropsychiatr Dis Treat* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 22]; 17: 1599-1610. Disponible en: <https://www.dovepress.com/psychiatric-disorders-of-neurocysticercosis-narrative-review-peer-reviewed-fulltext-article-NDT>
95. Jácome Sánchez EC, Correa Díaz EP, Martínez Burbano B, Ortiz Yépez MA, García Castillo MA. Neurocysticercosis a public health problem. *Clin Case Rep* [Internet]. 2017 [citado 2022 abr 22]; 5(4): 543-544. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28396789/>
96. Reglamento para procesos normalizados de trabajo del comité de Bioética de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica del Norte. Honorable Consejo Universitario: Universidad Técnica del Norte; 2014.
97. Declaración de Helsinki [Internet]. General Assembly. Fortaleza Brazil: World Medical Association. 2013 [citado 2022 sep 27]. Disponible en: <https://web.archive.org/web/20170316030138/http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html>
98. Constitución de la República del Ecuador [Internet]. Asamblea Nacional del Ecuador: Información Jurídica Inteligente. 2021 [citado 2022 sep 27]. Disponible en: <https://vlex.ec/vid/constitucion-republica-ecuador-631446215>
99. Ley Orgánica de Salud Segundo suplemento del registro oficial 53 [Internet]. Asamblea Nacional del Ecuador: Evolución Jurídica. 2022 [citado 2019 ene 27]. Disponible en: <https://biblioteca.defensoria.gob.ec/bitstream/37000/3426/1/Ley%20Org%20c3%a1nica%20de%20Salud.pdf>
100. Ley Orgánica de transparencia y acceso a la información pública (LOTAIP) [Internet]. Defensoría del pueblo: Dirección Nacional de Comunicación Social. 2004 [citado 2022 sep 27]. Disponible en: <https://www.dpe.gob.ec/wp-content/dpedocumentoslotaip/LOTAIPyReglamento-2015.pdf>
101. Reglamento para la aprobación, desarrollo, vigilancia y control de investigaciones observacionales y estudios de intervención en seres humanos [Internet]. Ministerio Salud Pública: Información Jurídica Inteligente. 2021.

- Disponible en: <https://vlex.ec/vid/00015-2021-expidese-reglamento-877952413>
102. Reglamento para el manejo de información confidencial en el Sistema Nacional de Salud. Acuerdo Ministerial 5216 Registro Oficial Suplemento 427 de 29 de enero 2015 [Internet]. Ministerio de Salud Pública. 2015. Disponible en: <http://instituciones.msp.gob.ec/cz6/images/lotaip/Enero2015/Acuerdo%20Ministerial%205216.pdf>
 103. Rojas G, Toro C, Altamirano E. Perfil clínico y epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis en dos hospitales de Chiclayo, Perú. *Horiz Med* [Internet]. 2017 sep;17(1): 11-17. Disponible en: <https://www.horizontemedico.usmp.edu.pe/index.php/horizontemed/article/view/548>
 104. Murrell K. *WHO/FAO/OIE Guidelines for the surveillance, prevention and control of taeniosis/cysticercosis*. 1ª Ed. Paris: OIE; 2005. pp. 27-36.
 105. Gripper L, Welburn S. Neurocysticercosis infection and disease. A review. *Acta Trop* [Internet]. 2017; 166: 218-224. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27880878/>
 106. Fleury A, Escobar A, Fragoso G, Sciutto E, Larralde C. Clinical heterogeneity of human neurocysticercosis results from complex interactions among parasite, host and environmental factors. *Trans R Soc Trop Med Hyg* [Internet]. 2010; 104(4): 243-250. Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20116079/>
 107. del Brutto O, García H. *Cysticercosis of the Human Nervous System*. 1ª Ed. Berlin: Springer; 2014. pp. 39-49.
 108. Carabin H, Ndimubanzi P, Budke C, Nguyen H, Qian Y, Cowan L, *et al*. Clinical manifestations associated with neurocysticercosis: a systematic review. *PLoS Negl Trop Dis* [Internet]. 2011 [citado 2022 abr 25]; 5(5): e1152. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21629722/>
 109. Giraldo J, Chala D, Zamora O, Vásquez L, Casa J. Sintomatología asociada a neurocisticercosis en personas del área urbana y periurbana del municipio de Coyaima del departamento del Tolima y posibles variables asociadas. *Rev Med* [Internet]. 2016 [citado 2022 abr 22]; 24(2): 10-22. Disponible en: <https://revistas.unimilitar.edu.co/index.php/rmed/article/view/2626>
 110. San-Juan O, Rodríguez Z, Gómez G, Vázquez G, Tabera T, Fleury A. Neurocisticercosis y epilepsia. *An Med* [Internet]. 2014 [citado 2022 abr 22];

- 59(3): 212-218. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=52390>
111. Reis F, Seguti L, de Souza L. Racemose Neurocysticercosis with Psychiatric Symptoms: A Case Report. *J Neuroinfect Dis* [Internet]. 2014 [citado 2022 abr 25]; 6:163. Disponible en: <https://www.omicsonline.org/open-access/racemose-neurocysticercosis-with-psychiatric-symptoms-a-case-report-2314-7326-6-163.php?aid=32091>
112. López G, Tavares L, de Gobbi F, de Souza E, Nitrini R. Reversible dementia due to neurocysticercosis: Improvement of the racemose type with antihistamines. *Dement Neuropsychol* [Internet]. 2015 [citado 2022 abr 25]; 9(1): 85. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5618997/>
113. del Brutto O, Issa N, Salgado P, del Brutto V, Zambrano M, Lama J, *et al.* The Association Between Neurocysticercosis and Hippocampal Atrophy is Related to Age. *Am J Trop Med Hyg* [Internet]. 2017 [citado 2022 abr 22]; 96(1): 243-248. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28077750/>
114. Huang X, Wang Z, Kou J, Liu H, Mao D, Yu Z, *et al.* A Large Cohort of Neurocysticercosis in Shandong Province, Eastern China, 1997-2015. *Vector Borne Zoonotic Dis* [Internet]. 2019 [citado 2022 abr 22]; 19(12): 901-907. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31314709/>
115. Kurz C, Schmidt V, Poppert H, Wilkins P, Noh J, Poppert S, *et al.* Case Report: An Unusual Presentation of Neurocysticercosis: A Space-Occupying Lesion in the Fourth Ventricle Associated with Progressive Cognitive Decline. *Am J Trop Med Hyg* [Internet]. 2016 [citado 2022 abr 22]; 94(1): 172. Disponible en: </pmc/articles/PMC4710425/>
116. Rodrigues C, de Andrade D, Livramento J, Machado L, Abraham R, Massaroppe L, *et al.* Spectrum of cognitive impairment in neurocysticercosis: differences according to disease phase. *Neurology* [Internet]. 2012 [citado 2022 abr 25]; 78(12): 861-866. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22402863/>
117. Marquez J, Huerta M, Soto E, Espinoza D, Orrego H, Martínez E, *et al.* A Clinical Prognostic Scoring System for Neurocysticercosis. *J Neurosci Rural Pract* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr 25]; 12(1): 39-45. Disponible en: <http://www.thieme-connect.de/products/ejournals/html/10.1055/s-0040-1718845>

8. ANEXOS

Anexo 1: Instrumento para recolección de datos generales, clínicos y tomográficos.



UNIVERSIDAD CAMILO JOSÉ CELA
ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO



UNIVERSIDAD TÉCNICA DEL NORTE
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

TEMA: Relación entre hallazgos tomográficos, presentación clínica y estado cognitivo en pacientes con Neurocisticercosis

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

INSTRUMENTO: HISTORIA CLÍNICA (INTERROGATORIO Y EXAMEN FÍSICO)

DATOS GENERALES:

Nombre y Apellidos:			
Cedula:		No. HC:	
Sexo:		Edad:	
Ocupación:		Nivel de instrucción:	

VARIABLES CLINICAS:

APF NCC:		APP:	
SÍNTOMAS		SIGNOS	
Asintomático		Hiperreflexia	
Dismnesia		HIC	
Vértigos		Meningitis	
Cefalea		Alt. Sensitivas	
Parestesia		Alt. Equilibrio	
Otros Trastornos Neurológicos		Alt. Marcha	
		Hipotonía	
		Reducc. Fuerza muscular	
		Crisis Epilépticas	
		Afasia	
		Disartria	

VARIABLES TOMOGRÁFICAS (Informe especialista en imagen)

SÍNTOMAS		SIGNOS	
Ubicación:		Tamaño lesiones (c)	
Local. lobular		Tamaño lesiones (o)	
No. lesiones (c)		Estadio	
No. lesiones (o)		Topografía	
		Loc. Ventricular	

(c): cuantitativa (o): ordinal

Anexo 2: Instrumento de evaluación del estado cognitivo.



UNIVERSIDAD CAMILO JOSÉ CELA
ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO




UNIVERSIDAD TÉCNICA DEL NORTE
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

TEMA: Relación entre hallazgos tomográficos, presentación clínica y estado cognitivo en pacientes con Neurocisticercosis

INSTRUMENTO: MINI MENTAL STATE EXAMINATION (MMSE)

Basado en Folstein et al. (1975), Lobo et al. (1979)

Nombre y Apellidos:		CI	
Cedula:		Fecha:	
Sexo:		Edad:	
Ocupación:		Nivel de instrucción:	

MÓDULO		EXPLORACION	PUNTAJE		ORIENTACIÓN	PUNTAJE TOTAL DEL MÓDULO
ORIENTACION TEMPORAL (Máximo 5 puntos)		¿En qué año estamos?	0	1	Realizar las preguntas correspondientes	
		¿En qué estación?	0	1		
		¿Qué día es hoy? (fecha)	0	1		
		¿En qué mes?	0	1		
		¿En qué día de la semana?	0	1		
ORIENTACIÓN ESPACIAL (Máximo 5 puntos)		¿En qué lugar estamos?	0	1	Realizar las preguntas correspondientes	
		¿En qué lugar de la casa?	0	1		
		¿En qué ciudad estamos?	0	1		
		¿En qué provincia?	0	1		
FIJACIÓN RECUERO INMEDIATO (Máximo 3 puntos)		Peseta / Balón	0	1	La puntuación se obtiene por la primera repetición, aunque el sujeto puede repetir hasta que sea correcta	
		Caballo / Bandera	0	1		
		Manzana / Árbol	0	1		
ATENCIÓN CÁLCULO (Máximo 5 puntos)		30 / O	0	1	Se pide que reste de 3 en 3 comenzando por 30 hasta 21, si existe inconvenientes se le pide que deletree la palabra mundo al revés	
		27 / D	0	1		
		24 / N	0	1		
		21 / U	0	1		
		18 / M	0	1		
RECUERDO DIFERIDO (Máximo 3 puntos)		Peseta / Balón	0	1	Preguntar las 3 palabras repetidas anteriormente	
		Caballo / Bandera	0	1		
		Manzana / Árbol	0	1		
LENGUAJE (Máximo 9 puntos)	Denominación	Reconocer lápiz	0	1	Se muestra primero un lápiz y se pregunta que es, luego se repite mostrando un reloj	
		Reconocer reloj	0	1		
	Repetición	“ni si, ni no, ni pero”	0	1	Se pide que repita la frase	
	Órdenes	Coge con la mano dominante	0	1	Se ordena que coja un papel lo doble por la mitad y lo coloque en el suelo. Se puntúa cada acción.	
		Dobla por la mitad	0	1		
		Pone en el suelo	0	1		
	Lectura	Lee y cumple la orden	0	1	Se muestra la frase “cierre los ojos”. Se pide que lo lea y haga lo que dice la frase	
Escritura	Frase con sujeto y predicado	0	1	Se solicita escribir una frase		
Copia	Copia el dibujo 	0	1	Se pide que copie el dibujo idéntico; deben estar los 10 ángulos y la intersección		
PUNTAJE TOTAL						

Anexo 3: Consentimiento Informado.



UNIVERSIDAD CAMILO JOSÉ CELA
ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO



UNIVERSIDAD TÉCNICA DEL NORTE
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Me ha sido presentada la investigación: **“Relación entre hallazgos tomográficos, presentación clínica y estado cognitivo en pacientes con Neurocisticercosis”**, que tiene como objetivo principal: Establecer la relación entre hallazgos tomográficos, presentación clínica y estado cognitivo en pacientes con neurocisticercosis atendidos en el Hospital San Vicente de Paúl y el IESS de la Ciudad de Ibarra; mientras que su investigador principal será el Dr. Jorge Luis Anaya González.

Yo _____ con C.I. _____, adulto, con mayoría de edad y en pleno uso de mis facultades mentales he sido informado de todos los detalles de la investigación a la cual me invitan a participar. He conocido por parte del investigador principal que toda la información referente a mi persona será tratada en términos de confidencialidad y que su uso será exclusivo para los fines científicos y académicos, he de mencionar que en ningún momento se me ha brindado opciones terapéuticas que no sean las que habitualmente recibo para mi enfermedad ni se me ha aplicado terapia que no conozca, se me ha informado además que no habrá beneficios económicos para mi persona.

Me ha sido leída toda la información necesaria para que conozca como será mi participación en este estudio, se me brindo el tiempo para pensar al respecto y preguntar cualquier duda que tuviese. He tenido la oportunidad de preguntar acerca de los detalles de la investigación y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado. Consiento de forma voluntaria participar en este estudio y entiendo que puedo retirarme del mismo en el momento que estime conveniente sin consecuencias para mi persona.

Nombre del Participante _____

Firma del Participante _____ Fecha _____

He estado presente durante de la lectura del consentimiento informado al potencial participante, el mismo ha podido preguntar todas las dudas al respecto. Por tanto, confirmo que dicho individuo ha dado su consentimiento.

Nombre del Investigador _____

Firma del Investigador _____ Fecha _____

Ha sido proporcionada al participante una copia de este documento de Consentimiento Informado _____ (iniciales del investigador/asistente)

Anexo 4: Aprobación del Comité de Ética (CEISH-UTN).



UNIVERSIDAD TÉCNICA DEL NORTE
 Universidad Acreditada Resolución 002 – CONEA -2010 – 129 – DC
 Resolución No. 001 – 073 CEAACES – 2013 -13

COMITÉ DE ÉTICA DE INVESTIGACIÓN EN SERES HUMANOS DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD DE LA UNIVERSIDAD TÉCNICA DEL NORTE, CEISH-UTN

CARTA DE APROBACIÓN DE ESTUDIOS


El Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica del Norte, CEISH-UTN; luego de haber revisado la solicitud presentada por el Investigador Principal Dr. Jorge Luis Anaya González, portador de la CC # 1756755219, del proyecto de investigación titulado: “Relación entre hallazgos tomográficos, presentación clínica y estado cognitivo en pacientes con Neurocisticercosis”

Y comprobando la existencia de los documentos habilitantes del estudio de investigación:

No.	TIPO DE DOCUMENTO	RECEPCIÓN DE DOCUMENTO	
		SI	NO
1	Formulario de solicitud para aprobación de un estudio de investigación	X	
2	Formulario de consentimiento Informado (FCI)	X	
3	Curriculum vitae del investigador principal	X	
4	Herramientas	X	

Ha decidido aprobar el estudio citado y compromete a sus investigadores dar cumplimiento a las obligaciones éticas en relación con las intervenciones que se realicen con seres humanos, así como a emitir informes trimestrales y de cierre de dicho estudio.

Ibarra, 30 de mayo del 2019


 Dra. Alicia Salomé Gordillo Alarcón
 PRESIDENTA CEISH-UTN


 Mgs. Rocío Elizabeth Castillo Andrade
 MIEMBRO CEISH-UTN




 Dr. Juan Francisco Vaca Oña
 MIEMBRO CEISH-UTN


 Dr. Jorge Guevara Escobar
 SECRETARIO JURÍDICO CEISH-UTN



Anexo 5: Artículos publicados:

Artículo 1: Correlación entre variables clínicas y tomográficas en pacientes con Neurocisticercosis. Sierra Norte Ecuatoriana 2019 – 2020.

Anaya J, López-Muñoz F, Carmona E, Miniet A. Correlación entre variables clínicas y tomográficas en pacientes con neurocisticercosis. Estudio en una cohorte de pacientes de la Sierra Norte ecuatoriana entre 2019 y 2020. *Rev. Neurol.*, 2022; 74 (12): 383-391. Disponible en: <https://neurologia.com/articulo/2021365>

Artículo 2: Correlación entre estado cognitivo y hallazgos tomográficos en pacientes con neurocisticercosis. Ecuador, 2019 – 2020

Anaya J, López-Muñoz F, Carmona E, Miniet A. Correlación entre estado cognitivo y hallazgos tomográficos en pacientes con neurocisticercosis. Ecuador, 2019–2020. *Medisur*, 2022; 20 (3): 409-419. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/5238/3757>

Artículo 3: Propuesta de una escala predictiva de deterioro cognitivo en pacientes adultos con neurocisticercosis.

Anaya J, López-Muñoz F, Carmona E, Miniet A, Moreira L. Propuesta de una escala predictiva de deterioro cognitivo en pacientes adultos con neurocisticercosis. *Medisur*, 2022; 20 (4): 607-616. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/5462>

Correlación entre variables clínicas y tomográficas en pacientes con neurocisticercosis. Estudio en una cohorte de pacientes de la Sierra Norte ecuatoriana entre 2019 y 2020

Jorge L. Anaya-González, Francisco López-Muñoz, Erlen Carmona-Álvarez Builla, Adriana E. Miniet-Castillo

Introducción. La neurocisticercosis es la enfermedad parasitaria más frecuente en el sistema nervioso central de los humanos.

Objetivo. Establecer la correlación entre variables clínicas y tomográficas en pacientes con neurocisticercosis en la consulta de neurología del Hospital San Vicente de Paúl y el Hospital Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Ibarra durante 2020.

Pacientes y métodos. Investigación descriptiva, correlacional y transversal. Población y muestra: 93 pacientes. La información se recolectó en la consulta de neurología. Para el diagnóstico se utilizaron criterios clínicos e imagenológicos. Se calculó la *odds ratio* (OR) –intervalo de confianza al 95% (IC 95%)–. Para el análisis multivariado, se utilizaron modelos de regresión logística binaria. Se consideró significación estadística cuando $p < 0,05$.

Resultados. Síntomas: cefalea (77,4%) y crisis epilépticas (41,9%). Hallazgos tomográficos: tamaño < 1 cm (67,7%), lesión única (54,8%) y lesión supratentorial (93,5%). Hubo varias correlaciones clinicotomográficas en el análisis bivariado: la presencia de crisis epilépticas se asoció con lesiones de tamaño > 1 cm (OR: 9,65; IC 95%: 3,48-26,7), el estadio vesicular + ventricular coloidal + nodular (OR: 3,9; IC 95%: 1,64-9,28) y la topografía parenquimatosa (OR: 5,03; IC 95%: 2,03-12,4) ($p < 0,05$). La cefalea y la reducción de la fuerza muscular se asociaron con topografía parenquimatosa y estadio de las lesiones, respectivamente ($p < 0,05$).

Conclusiones. A pesar de cursar con un amplio espectro clínico, la presencia de crisis epilépticas, cefalea y reducción de la fuerza muscular parece ser la manifestación más representativa, por lo que debería evaluarse su inclusión en el desarrollo de puntuaciones pronósticas que permitan evaluar el enfoque diagnóstico y evolutivo por estudio de imagen en investigaciones posteriores.

Palabras clave. Cefalea. Crisis epilépticas. Estado de lesiones. Lóbulos cerebrales. Neurocisticercosis. Tomografía.

Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Técnica del Norte. Imbabura, Ecuador (J.L. Anaya-González, E. Carmona-Álvarez Builla, A.E. Miniet-Castillo). Facultad de Salud. Universidad Camilo José Cela (J.L. Anaya-González, F. López-Muñoz). Unidad de Neuropsicofarmacología. Instituto de Investigación Hospital 12 de Octubre. Madrid, España (F. López-Muñoz).

Correspondencia:

Dr. Jorge L. Anaya-González. Calle D y Av. El Retorno. Conjunto Balcones del Retorno casa #2. Caranqui. Ibarra. Imbabura, Ecuador.

E-mail: jorgeluisanayagonzalez@gmail.com

Aceptado tras revisión externa: 02.05.22.

Conflicto de intereses:

Los autores de esta investigación declaran no tener conflicto de intereses.

Cómo citar este artículo:

Anaya-González JL, López-Muñoz F, Carmona-Álvarez-Builla E, Miniet-Castillo AE. Correlación entre variables clínicas y tomográficas en pacientes con neurocisticercosis. Estudio en una cohorte de pacientes de la Sierra Norte ecuatoriana entre 2019 y 2020. Rev Neurol 2022; 74: 383-91. doi: 10.33588/rn.7412.2021365.

© 2022 Revista de Neurología

Introducción

La neurocisticercosis (NCC) es una enfermedad de alta prevalencia en América Latina. Los estudios realizados en áreas rurales de México muestran una alta prevalencia de cisticercosis humana que oscila entre el 3,7 y el 12,2%. En Perú, la prevalencia de cisticercosis humana oscila entre el 5 y el 24%. Finalmente, otros países latinoamericanos han encontrado altas tasas de cisticercosis, como Bolivia (22,6%), Ecuador (10,4%) y Guatemala (17%). Las condiciones sanitarias de estas áreas predisponen a una elevada prevalencia de NCC [1-3].





El diagnóstico de NCC incluye una evaluación inicial: anamnesis y examen físico, seguida de la realización de exámenes de laboratorio [4,5]. Los estudios de neuroimagen son indispensables para el

diagnóstico definitivo o probable. Éstos incluyen la resonancia magnética y la tomografía computarizada, simple o de contraste, para clasificar a los pacientes con NCC que son serológicamente positivos [6]. Con estos exámenes se establecieron criterios mayores, menores y confirmatorios para el diagnóstico de NCC, según Del Brutto et al [7].

Por lo general, los cisticercos vivos se asocian con escasa sintomatología en el sistema nervioso central; sin embargo, la reacción inmune generada en el huésped por los cisticercos muertos o en degeneración provoca una reacción inflamatoria causante de los síntomas y signos de la enfermedad, los cuales son dependientes de múltiples variables, como el número, el tamaño y/o la respuesta inmunológica del huésped. Entre los síntomas más frecuentes se encuentran la cefalea recurrente y las

ARTÍCULO ORIGINAL

Correlación entre estado cognitivo y hallazgos tomográficos en pacientes con neurocisticercosis. Ecuador, 2019 - 2020**Correlation between cognitive status and tomographic findings in patients with neurocysticercosis. Ecuador, 2019 - 2020**

Jorge Luis Anaya González¹  Francisco López-Muñoz¹  Erlen Carmona Alvarez-Builla²  Adriana Edit Miniet Castillo² 

¹ Universidad Camilo José Cela, Madrid

² Universidad Técnica del Norte, Ibarra, Ecuador

Cómo citar este artículo:

Anaya-González J, López-Muñoz F, Alvarez-Builla E, Miniet-Castillo A. Correlación entre estado cognitivo y hallazgos tomográficos en pacientes con neurocisticercosis. Ecuador, 2019 - 2020. **Medisur** [revista en Internet]. 2022 [citado 2022 Ago 14]; 20(3):[aprox. 10 p.]. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/5238>

Resumen

Fundamento: Muchos pacientes con neurocisticercosis manifiestan deterioro cognitivo, con afectaciones importantes en su calidad de vida.

Objetivo: determinar la correlación entre el estado cognitivo y los hallazgos tomográficos en pacientes con neurocisticercosis.

Métodos: estudio correlacional, prospectivo y transversal, que incluyó a 93 pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis atendidos en dos hospitales ecuatorianos, desde mayo de 2019 a mayo de 2020. Para la valoración cognitiva se utilizó el *Mini-Mental State Examination*, de Folstein. Se estimó el riesgo relativo y la prueba de Chi cuadrado, considerando significación estadística si $p < 0,05$. Para el análisis multivariado se utilizó un modelo de regresión logística binaria.

Resultados: entre los hallazgos tomográficos, se destacaron las lesiones mayores de 1 cm (32,2 %), las múltiples (30,1 %), localizadas en la región parietal (34,4 %) y las subaracnoideas (46,2 %). La evaluación cognitiva mostró resultados normales en 74,2 % de los casos, así como demencia leve a moderada en 9,7 % de los pacientes. El área más afectada fue la del lenguaje (54,8 %). La demencia se asoció principalmente con el tamaño de la lesión mayor de un 1 centímetro [RR: 7,35; IC 95 %: 1,62-33,3], seguido del número de lesiones (múltiples o racemosa) y la topografía mixta. En el análisis multivariado estas perdieron la correlación.

Conclusión: El déficit cognitivo tuvo una prevalencia menor a la descrita en la literatura especializada, y se asoció con variables tomográficas como el tamaño, número y localización de las lesiones; en el análisis multivariado, ninguno de estos factores mantuvo su significación estadística.

Palabras clave: Neurocisticercosis, neuroimagen, demencia, pruebas de estado mental y demencia

Abstract

Background: Many patients with neurocysticercosis manifest cognitive damage, with important effects on their quality of life.

Objective: to determine the correlation between cognitive status and tomographic findings in patients with neurocysticercosis.

Method: correlational, prospective and cross-sectional study, which included 93 patients diagnosed with neurocysticercosis treated in two Ecuadorian hospitals, from May 2019 to May 2020. The Folstein Mini-Mental State Examination was used for cognitive assessment. The relative risk and the Chi square test were estimated, considering statistical significance if $p < 0,05$. For the multivariate analysis, a binary logistic regression model was used.

Results: among the tomographic findings, lesions greater than 1 cm (32.2%), multiple (30.1%), located in the parietal region (34.4%) and subarachnoid (46.2%) enhance. The cognitive evaluation showed normal results in 74.2% of the cases, as well as mild to moderate dementia in 9.7% of the patients. The most affected area was the language (54.8%). Dementia was mainly associated with lesion size greater than 1 centimeter [RR: 7.35; 95% CI: 1.62-33.3], followed by the number of lesions (multiple or racemose) and the mixed topography. In the multivariate analysis, these lost the correlation.

Conclusion: The cognitive deficit had a lower prevalence than that described in the specialized literature, and was associated with tomographic variables such as the size, number and location of the lesions; in multivariate analysis, none of these factors maintained their statistical significance

Key words: Neurocysticercosis, neuroimaging, dementia, mental status and dementia tests






Aprobado: 2022-03-14 22:13:46

Correspondencia: Jorge Luis Anaya González. Universidad Camilo José Cela. Madrid jorgeluisanayagonzalez@gmail.com

ARTÍCULO ORIGINAL

Propuesta de una escala predictiva de deterioro cognitivo en pacientes adultos con neurocisticercosis

Proposal for a predictive scale of cognitive impairment in adult patients with neurocysticercosis

Jorge Luis Anaya González¹  Francisco López-Muñoz¹  Erlen Carmona Alvarez-Builla²  Adriana Edit Miniet Castillo²  Laudelina Moreira Tusell³ 

¹ Universidad Camilo José Cela, Madrid, Spain

² Universidad Técnica del Norte, Ibarra, Ecuador

³ Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, Ibarra, Ecuador

Cómo citar este artículo:

Anaya-González J, López-Muñoz F, Carmona-Alvarez-Builla E, Miniet-Castillo A, Moreira-Tusell L. Propuesta de una escala predictiva de deterioro cognitivo en pacientes adultos con neurocisticercosis. *Medisur* [revista en Internet]. 2022 [citado 2022 Ago 14]; 20(4):[aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/5462>

Resumen

Fundamento: la afectación cognitiva en pacientes con neurocisticercosis es frecuente, por lo tanto, resulta de gran utilidad contar con instrumentos pronósticos para establecer un mejor manejo de esta.

Objetivo: proponer una escala predictiva de deterioro cognitivo en pacientes adultos con neurocisticercosis.

Métodos: estudio con diseño correlacional, prospectivo y transversal, que incluyó 93 pacientes con neurocisticercosis. A través de datos aportados por investigaciones previas, se seleccionaron las variables relacionadas con la aparición de deterioro cognitivo en el análisis bivariado ($p < 0,05$). Como técnica de análisis multivariado, se realizó un escalamiento multidimensional (PROXSCAL) (s -stress $< 0,001$ y coeficiente de congruencia de Tucker $> 0,999$). Se determinó el rendimiento pronóstico de cada una de las variables, mediante la sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo, con sus respectivos intervalos de confianza al 95 %.

Resultados: se elaboró una escala con formato dicotómico, que incluyó 7 factores (4 clínicos y 3 tomográficos), con los que se obtuvo una puntuación de 0 a 7 puntos para la predicción de deterioro cognitivo en pacientes adultos con neurocisticercosis, con una probabilidad de: 0-1 punto: 75,3 %; 2-3 puntos: 95 %; ≥ 4 puntos: 96 %.

Conclusión: el instrumento propuesto presenta una precisión pronóstica aceptable; es sencillo, reproducible y necesita poco tiempo para su aplicación. La escala pudiera mejorar la calidad de la atención de los pacientes con neurocisticercosis, pues permite orientar el manejo de esta condición.

Palabras clave: Pronóstico, neurocisticercosis, neuroimagen, demencia, pruebas de estado mental y demencia

Abstract

Background: cognitive impairment in patients with neurocysticercosis is frequent, therefore, it is very useful to have prognostic instruments to establish a better management of it.

Objective: to propose a predictive scale of cognitive impairment in adult patients with neurocysticercosis.

Methods: study with a correlational, prospective and cross-sectional design, which included 93 patients with neurocysticercosis. Through data provided by previous research, the variables related to the appearance of cognitive impairment were selected in the bivariate analysis ($p < 0.05$). As a multivariate analysis technique, a multidimensional scaling (PROXSCAL) was performed (s -stress < 0.001 and Tucker's congruence coefficient > 0.999). The prognostic performance of each of the variables was determined by means of sensitivity, specificity, and positive and negative predictive values, with their respective 95% confidence intervals.

Results: a scale with a dichotomous format was developed, which included 7 factors (4 clinical and 3 tomographic), with which a score of 0 to 7 points was obtained for the prediction of cognitive impairment in adult patients with neurocysticercosis, with a probability of: 0-1 point: 75.3 %; 2-3 points: 95 %; ≥ 4 points: 96 %.

Conclusion: the proposed instrument has an acceptable prognostic accuracy; it is simple, reproducible and requires little time for its application. This score can improve the quality of care for patients with neurocysticercosis, since it allows guiding the management of this condition

Key words: Prognosis, neurocysticercosis, neuroimaging, dementia, mental status and dementia tests

Aprobado: 2022-05-09 13:47:52

Correspondencia: Jorge Luis Anaya González. Universidad Camilo José Cela. Madrid jorgeluisanayagonzalez@gmail.com