Descargado el: 8-11-2026 ISSN 1727-897X

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 González[1] Francisco López-Muñoz[1] Erlen Carmona Alvarez-Builla[2] Adriana Edit Miniet Castillo[2] Laudelina Moreira Tusell[3]

[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 2026 Nov 8]; 20(4):[aprox. 9 p.]. Disponible en: https://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 9 5% 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

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 procederes, 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-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: 0,99817

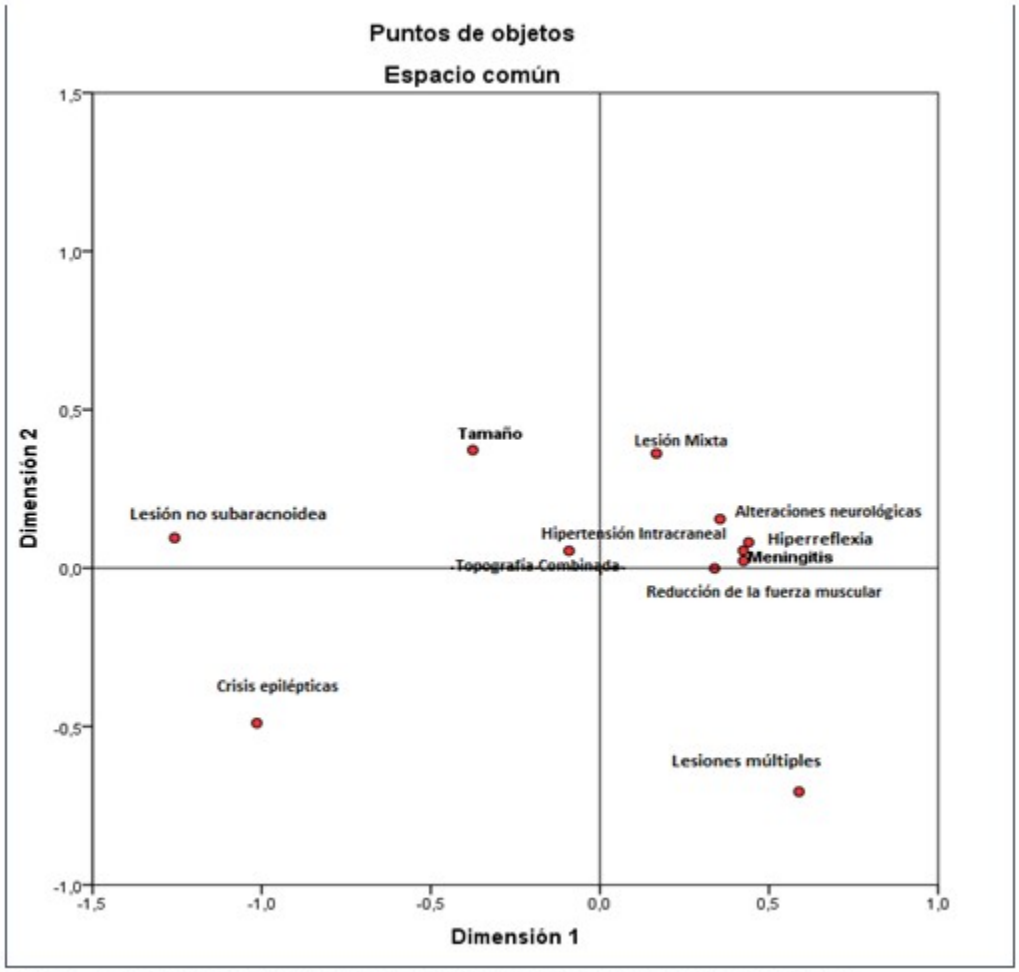


Fig. 1- Análisis de escalamiento multidimensional (PROXSCAL).

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		
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 pudieron 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.

Conflicto de interés:

Los autores de esta investigación declaran que no existen conflictos de intereses.

Contribución de autores:

Conceptualización: Jorge Luis Anaya González, Erlen Carmona Alvarez-Builla

Curación de datos: Jorge Luis Anaya González, Erlen Carmona Alvarez-Builla

Análisis formal: Jorge Luis Anaya González, Francisco López Muñoz

Investigación: Jorge Luis Anaya González, Erlen Carmona Alvarez-Builla, Adriana Miniet Castillo, Laudelina Moreira Tusell

Metodología: Jorge Luis Anaya González, Erlen Carmona Alvarez-Builla

Administración del proyecto: Jorge Luis Anaya González

Recursos: Jorge Luis Anaya González, Erlen Carmona Alvarez-Builla, Adriana Miniet Castillo, Laudelina Moreira Tusell

Software: Jorge Luis Anaya González, Erlen Carmona Alvarez-Builla, Laudelina Moreira Tusell

Supervisión: Jorge Luis Anaya González, Francisco López-Muñoz

Redacción – borrador original: Jorge Luis Anaya González, Francisco López Muñoz, Erlen Carmona Alvarez-Builla, Adriana Miniet Castillo

Redacción – revisión y edición: Jorge Luis Anaya González, Francisco López Muñoz, Erlen Carmona Alvarez-Builla, Adriana Miniet Castillo

Financiamiento:

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

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

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=S0212-97282014000100040.

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 Geriatría 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, Caldrer 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.