



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS PROFESIONALES**

**ALTERACIONES MNÉSICAS Y ATENCIONALES EN  
PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS INACTIVA.**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

LICENCIADA EN PSICOLOGÍA

**P R E S E N T A**

**XIMENA MORENO DÍAZ**

DIRECTORA DE TESIS: DRA. MARÍA ESTHER GÓMEZ PÉREZ

REVISORA DE TESIS: MTRA. AZALEA REYES AGUILAR

SINODALES: MTRA. VERÓNICA MARÍA DEL CONSUELO ALCALÁ

DRA. ALICIA ELVIRA VELEZ GARCÍA

LIC. ASUCENA LOZANO GUTIÉRREZ



MÉXICO, D.F.

ABRIL, 2015



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **Agradecimientos**

Agradezco antes que nada a los pacientes y familiares que con la mejor disposición participaron en la realización de esta investigación dándome la oportunidad de aprender y ser más sensible.

Al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", por abrirme sus puertas y enseñarme caminos sorprendentes. Porque ahí conocí verdaderos maestros como mi querida Mtra. Ana Ruth Díaz Victoria que siempre con una sonrisa es generosa con su conocimiento y oportunidades, haciendo que me fortaleciera como profesionista, al Dr. Jesús Ramírez Bermúdez por ser un ejemplo de ser humano y honorable clínico, entre muchos otros. A la UCC que me dio el espacio perfecto para el aprendizaje, al resto del equipo por ser compañeras y siempre trabajando para que la Unidad sobresalga por su trabajo. En especial a, a la Dra. Fleury por confiar en mi trabajo e invitarme a su investigación.

A mis tutores Esther Gómez, Azalea Reyes y sinodales los cuales sin su tiempo y consejos este trabajo no hubiera sido el mismo. A Ale Aguayo por ayudarme cada vez que lo necesitaba con clases, revisiones y comentarios sobre mi trabajo e inspirarme a hacerlo mejor.

A mis amigas que me han acompañado en el proceso Liz, Lupe, y Sofy porque juntas podemos completar una estructura psíquica.

A mi familia Bony, Susy y Ben porque los amo y me acompañan en todas mis batallas, es un privilegio ser nosotros.

A Daniel por enamorarme y siempre alentarme a que no baje el paso, y ahora a mi pequeña bebé que viene en camino, porque tendrá una mamá contenta. Gracias por elegirme!

A la vida por tantas segundas oportunidades...

# Alteraciones neuropsicológicas en neurocisticercosis calcificado.

## Contenido

<b>PORTADA</b> .....	¡Error! Marcador no definido.
<i>Agradecimientos</i> .....	2
<b>Alteraciones neuropsicológicas en neurocisticercosis calcificado</b> .....	<b>3</b>
<i>Resumen</i> .....	5
<i>1. Antecedentes</i> .....	6
<i>1.1. Neurocisticercosis: aspectos generales</i> .....	6
<i>1.2. Aspectos neuropsicológicos de Atención y Memoria</i> .....	16
<i>1.3. Neurocisticercosis y neuropsicológica</i> .....	28
<b>2. Justificación</b> .....	<b>37</b>
<b>3. Objetivos</b> .....	<b>38</b>
<i>3.1 Objetivo General</i> .....	38
<i>3.2. Objetivos Particulares</i> .....	38
<b>4. Hipótesis</b> .....	<b>38</b>
<b>5. Método</b> .....	<b>39</b>
<i>5.1. Diseño de la investigación</i> .....	39
<i>5.2. Muestra</i> .....	39
<i>5.3. Características demográficas y neuroimagen</i> .....	39
a) Criterios de selección del estudio.....	41
<i>5.3. Instrumentos</i> .....	41
<i>5.4. Variables sociodemográficas</i> .....	42
Variables independientes .....	42
Variables dependientes .....	42
<i>5.5. Procedimiento</i> .....	42
<i>5.6. Análisis de datos</i> .....	43

5.7. Consideraciones éticas .....	44
<b>6. Resultados .....</b>	<b>45</b>
6.1. Descripción de frecuencias de alteraciones y severidad. ....	45
6.2. Perfil de las ejecuciones de atención y memoria .....	48
6.3. Diferencias en el perfil mnémico y atencional .....	49
6.4. Existen diferencias entre las ejecuciones en grupos con calcificación única localizada en lóbulo frontal, temporal o parieto-occipital. ....	52
<b>7. Discusión.....</b>	<b>54</b>
a) Caracterización de la muestra.....	54
b) Índices globales.....	55
c) Orientación .....	55
d) Atención.....	55
e) Memoria.....	55
f) Análisis por lóbulo .....	57
7.1. Conclusiones.....	58
7.2. Aportaciones.....	58
7.3. Limitaciones.....	59
7.4. Sugerencias.....	59
<b>Glosario.....</b>	<b>60</b>
<b>Referencias Bibliográficas.....</b>	<b>64</b>

## Resumen

La neurocisticercosis (NC), es una enfermedad observada en la mayoría de los países en vías de desarrollo, es causada por la implantación invasiva del parásito *Taenia solium* en el sistema nervioso central.

Dicha enfermedad es clasificada según la localización y/o el número de parásitos. La neurocisticercosis intraparenquimal presenta las siguientes fases de evolución: vesicular, coloidal, granular y finalmente, calcificada, la cual, equivale al estado inactivo de la enfermedad, se refiere a la inactividad de respuesta inflamatoria que provoca. Recientemente, se ha determinado un espectro del deterioro cognitivo en las diferentes fases, siendo la fase vesicular la que más deterioro arroja, en referencia de la fase de calcificación (Rodrigues et al., 2012). Sin embargo, no se han estudiado de manera específica, las alteraciones asociadas a las diferentes versiones de presentación por cantidad de parásitos calcificados, como lesiones únicas y múltiples intraparenquimatosas, en la fase inactiva.

El objetivo de la presente investigación fue realizar un análisis neurocognoscitivo en un grupo de pacientes mexicanos con diagnóstico de neurocisticercosis inactiva. Para lo cual, se reunieron 40 pacientes evaluados en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”, en el periodo de noviembre 2011 a mayo 2013; todos con epilepsia de tipo tónico clónico generalizada controlada. El rango de edad es de 18 a 62 años y el de escolaridad es de 0 a 19 años. Se formaron dos grupos de 20 pacientes cada uno con neurocisticercosis inactiva en presentación única, los cuales se dividieron por localización según lóbulo y 20 pacientes con neurocisticercosis inactiva en presentación múltiple. Se evaluaron las funciones de atención y memoria, utilizando la prueba neuropsicológica “Neuropsi: Atención y Memoria” (Ostrosky-Solis et al., 2003).

Los resultados obtenidos revelaron que el perfil de ambos grupos, tanto en los índices globales como en las subpruebas se encuentra dentro de los rangos normales. Aunque, sí se encuentran diferencias significativas entre los grupos, ubicando el grupo de calcificación única con mejor desempeño en tareas de detección visual, codificación mnésica en curva de memoria y evocación en memoria verbal por claves y Figura de Rey-Osterreith. Adicionalmente, en el grupo de calcificación única, el análisis de ejecuciones por localización lóbular, se demostró que la tarea de dígitos en progresión es sensible en el grupo que tiene calcificación única frontal, siendo una buena tarea que responde a correlato neuroanatómico. Los resultados anteriores permiten describir el funcionamiento neurocognitivo en procesos como atención y la memoria, y se demuestra como ante una evaluación detallada se encuentran sus especificaciones para cada versión de presentación de neurocisticercosis inactiva. Esto puede orientar el recomendable trabajo de rehabilitación neuropsicológica orientada a mejorar la calidad de vida del paciente.

## 1. Antecedentes

### 1.1. Neurocisticercosis: aspectos generales

La cisticercosis (CC) es una de las dos enfermedades provocada por la *Taenia solium* (T.S.), comúnmente conocido como Tenia, un gusano platelminto del orden de los Cestodos. La CC es caracterizada por la presencia del estadio larvario del parásito (cisticerco) alojado en diferentes tejidos del humano o del cerdo. La otra enfermedad es la teniasis (TE), caracterizada por la presencia del parásito adulto en el intestino del ser humano. En el año 2013 la OMS todavía consideraba a la cisticercosis como parte de la lista de las 17 enfermedades tropicales (OIE, 2013) llamadas “desatendidas”<sup>1</sup> u “olvidadas” con sus siglas; ETO (OMS, 2012), mismas enfermedades que por estar fuera de las prioridades dentro de las políticas públicas no son atendidas y que empobrecen a las poblaciones (Altagracia, Kravzov, Moreno, López, & Martínez, 2012), sin embargo, se hacen esfuerzos para su control y se proyecta su erradicación y eliminación para el 2020 (OMS, 2013).

Las formas más importantes de adquisición de la cisticercosis son la ingestión de agua y alimentos contaminados con huevecillos de T.S. y contaminación ano-mano-boca en individuos portadores del cestodo adulto provocando autoinfección o heteroinfección. La neurocisticercosis (NC) corresponde a la localización del parásito en el Sistema Nervioso Central (SNC) (García, González, Evans, Gilman, & Working, 2003). El ciclo evolutivo de los cisticercos, se compone de tres fases: neurocisticercosis vesicular, viable (NCV), neurocisticercosis coloidal en vía de degeneración (NCCI) y nódulo granular o calcificada muerto (NCC) (Pittella, 1997).

### **Etiopatogenia**

El único huésped definitivo de la T. S. es el humano, por ello, él es el foco principal de contagio en ambientes con prácticas insalubres, no obstante el ciclo de vida es complejo e involucra humano-cerdo-humano (Gonzalez et al., 2006). Las formas de infección de cisticercosis son tres: 1) la hetero-infección; cuando el huésped intermediario ingiere alimentos contaminados por huevecillos, 2) la autoinfección

---

<sup>1</sup> Dengue, rabia, tracoma, úlcera de Buruli, treponematosis endémicas (incluido el pian), lepra, enfermedad de Chagas, tripanosomiasis africana humana, leishmaniasis, teniasis o cisticercosis, dracunculosis (enfermedad por el gusano de Guinea), equinococosis o hidatidosis, trematodiasis de transmisión alimentaria, filiarisis linfáticas, oncocercosis (ceguera de los ríos), esquistosomiasis (bilharziosis) y helmintiasis transmitidas por el suelo.

exógena; por transmisión fecal-oral de un portador de la T.S. y 3) la autoinfección endógena; cuando el gusano adulto aún en el cuerpo del hospedero regresa sus proglotidos durante el reflejo del vómito y se liberan las oncosferas de los huevos produciendo cisticercosis (García, Gonzalez, Evans & Gilman, 2003).

La T.S. son gusanos aplanados, normalmente 1.5 y 5 m de longitud; el escólex posee cuatro ventosas y un róstelo coronado por dos hileras de ganchos, el número de ganchos rostelares puede variar entre 22 y 32, y su tamaño entre 159 y 173  $\mu\text{m}$ . El cestodo adulto de la T.S. se adhiere a la pared intestinal por medio de los ganchos desde donde su cuerpo formado por cientos de proglótidos, que son las secciones del cuerpo de la T.S. que están cargados de miles de huevecillos van separándose de su extremo distal y son expulsados en las heces (García et al., 2003).

En México se han observado patrones de búsqueda de alimento en los cerdos criados al aire libre, ésta consiste en la búsqueda de raíces, oler el suelo y el consumo de heces dependiendo de la edad del animal y la temporada del año. Es así, que en los lugares donde la crianza de los cerdos es rústica -cerdos no confinados con acceso a las heces humanas- y donde los habitantes evacúan a ras del suelo o en letrinas poco profundas y además donde no hay los recursos necesarios para alimentar a sus animales más el comportamiento social de los animales se dan las condiciones necesarias para que se complete el ciclo de vida del parásito T.S. Por lo tanto, cuando el cerdo ingiere proglótidos o huevecillos, desarrollará cisticercosis principalmente muscular mientras que el humano se contaminará de teniosis al ingerir esa carne de puerco infectada (Aluja & Villalobos, 2000).

El tiempo de la vida de la T.S. no se ha determinado con precisión ya que depende de múltiples factores, se ha dicho que vive hasta 20 ó 25 años. pero la mayor probabilidad es que sea menos de 5 años en hospedero (García et al., 2003) En estudios experimentales con seguimiento histológico (Aluja, 1988) sobre la evolución de la T.S. se ha demostrado que llega a su estado maduro después de cuatro meses de infección (Ver figura 1.).

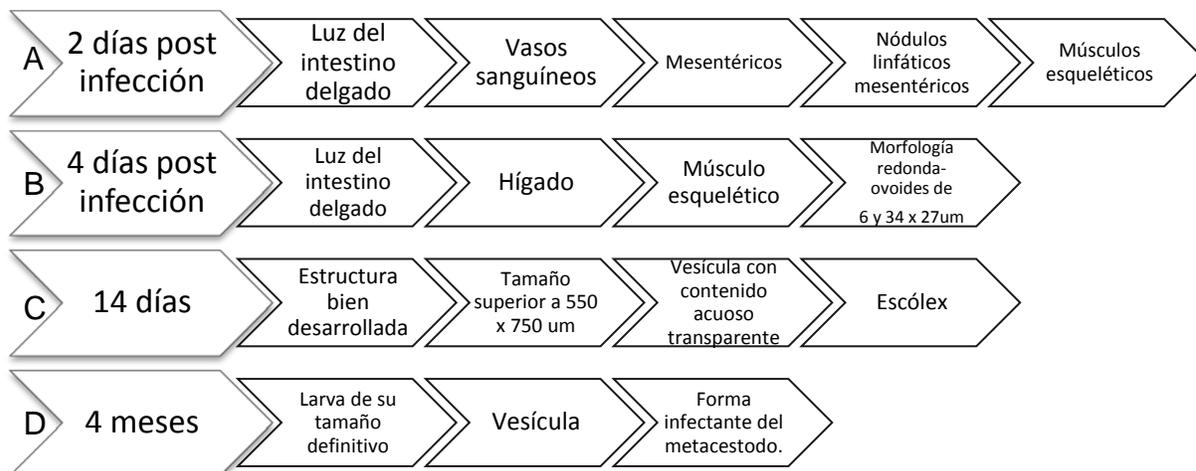


Figura 1. Evolución del cestodo en métodos experimentales. En D, la vesícula mide entre 0.4 y 0.8 cm de ancho y entre 0.8 y 1.12 cm de largo. (Aluja, 1988)

Estudios recientes de epidemiología en pacientes con cisticercosis e individuos portadores de tenia, han postulado cambios referentes al paradigma de transmisión y a la dinámica de contagio. Ahora se apoya la hipótesis de que la principal fuente de contaminación es el humano hospedero de T.S. (Torres et al., 1999) y se tiene menor prejuicio al consumo de carne de cerdo. Es así que la CC humana puede ser considerada como una enfermedad que se transmite de persona a persona, y el rol del cerdo infectado es la perpetuación de la infección (Gonzalez et al., 2006).

### ***Epidemiología***

La neurocisticercosis (NC) es una enfermedad comúnmente observada en la mayoría de los países en vías de desarrollo de América Latina, Asia y África; debido a que las condiciones de vida y clima favorecen la transmisión de la parasitosis. No obstante, recientemente se está presentando en países como Estados Unidos, España y otros países de Europa, debido al gran flujo de migrantes que provienen de las áreas endémicas (Del Brutto, 2005). El 90% de los pacientes diagnosticados en USA son emigrantes de Europa, América Latina o que han tenido contacto con el hospedero de la T.S. (O. R. Del Brutto, Rajshekhar, Jr, Tsang, & Nash, 2010) (Sorvillo, Wilkins, Shafir, & Eberhard, 2011).

Mundialmente la epidemiología de la NC o la CC no está definida, ya que la medición es complicada, la razón de la dificultad es que involucra identificarla en diferentes

momentos de la infección con métodos específicos para cada fase, también se debe evaluar a más de un hospedero (huevecillos-larva-taenia en cerdos y humanos), adicional a esto que los métodos de diagnóstico son varios e inespecíficos para *T.solium* o *Tenia saginata*, es así que determinar su prevalencia es muy difícil. Hace 22 años se mencionaba la cifra de 50,000 muertes cada año por NCC y no menos de 20 millones de personas infectadas por CC (Gemmell et al., 1983). Sin embargo, se calcula que cualquier cifra aún hoy en día estará sobre estimando la realidad, por eso desde el 2000 es declarada como enfermedad de notificación obligatoria al ministerio de salud correspondiente, esto para lanzar la intervención epidemiológicas adecuada y mejorar la cuantificación de los infectados (Roma et al., 2000).

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) en el 2010 reconoce dentro del grupo de Enfermedades Tropicales Olvidadas (ETOs) a dos con mayor prevalencia e incidencia en América Latina y el Caribe (ALC), una es la enfermedad de Chagas y el segundo las geohelmintiasis (ascariasis, cisticercosis, equinococosis, anquilostomiasis y trichuriasis) (Dujardin et al., 2010).

Dentro de la prevalencia y distribución de las (ETOs) en la región de ALC en 2007, la población infectada era de 400,000, representando el 0.2% de la población de 15 países. Existen además 75 millones de habitantes en riesgo, siendo la población rural con mayor vulnerabilidad (Hotez, Bottazi, Franco, Ault, y Periago, 2008). Brasil y México, son los países con mayor prevalencia, en Brasil se estima que a pesar del sub-reporte, existe una prevalencia de 71.8 casos por cada 100,000 habitantes (Takayanagui, 2004).

En México, existe evidencia de su presencia desde el siglo XIX (Castañeda-López & Rodríguez-de Romo, 2012). Actualmente, la proporción y prevalencia global de parasitosis es del 67% (Sangronis, Rodríguez, Pérez, Oberto & Navas, 2008). Un estudio realizado en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNNyN), donde la frecuencia de NCC en los pacientes es alrededor de 2.5%, comprueba la estabilidad de la frecuencia entre 1994 y 2004, aunque la severidad disminuyó (Fleury et al., 2010). Entre 2000-2010, se reportaron 4,328 casos de cisticercosis, entre los casos reportados de enfermedades infecciosas en México (Secretaría de Salud, 2010).

### ***Patología***

La NCC es la forma de cisticercosis más frecuente en América Latina, es una enfermedad pleomórfica: puede ser asintomática, pero también puede causar graves síntomas y la muerte. Diferentes factores participan en esta variabilidad, en particular la localización de los parásitos así como la naturaleza impredecible de la reacción inmunológica del huésped (Del Brutto, 2012).

Los parásitos pueden alojarse en cualquier compartimento del SNC, en particular el parénquima, el espacio subaracnoideo y el sistema ventricular. En la forma parenquimatosa suelen localizarse en zonas vascularizadas, sustancia gris cortical y núcleos subcorticales, más que en sustancia blanca subcortical. Con preferencia en hemisferios cerebrales, cerebelo, tallo cerebral y médula espinal y por lo general presentan una morfología de vesículas únicas ovoides, esféricas, homogéneas de 0.5 a 1 cm de diámetro (Fleury, Escobar, Chavarría, Carrillo-Mezo & Sciutto, 2006). Cuando se presentan en el espacio subaracnoideo se le denomina en forma meníngea y se localiza en la convexidad, cisternas subaracnoideas basales, operculares, cerebelo mesencefálica, cisterna ambiens y cisterna magna, y tienden a ser más grandes, frecuentemente multilobuladas en forma racemosa. Mientras que, cuando se presenta la forma ventricular generalmente se localizan en el cuarto ventrículo. Cuando existen parásitos múltiples es frecuente que las localizaciones sean mixtas (Larralde & Aluja, 2006).

Puede permanecer en estado viable por años, antes de empezar a degenerar para después calcificarse, dependiendo de la respuesta inmunológica del huésped (Del Brutto, 2012).

### ***Manifestaciones clínicas***

Los síntomas ocasionados por la NCC son heterogéneos, dependen principalmente de la localización de los parásitos y de la intensidad de la respuesta inmune del huésped. Cuando el parásito se encuentra localizado en el parénquima, la epilepsia es el síntoma principal, mientras que en las formas extraparenquimales la hipertensión endocraneana es el síntoma más frecuente (Saavedra et al., 2010a). Otros síntomas son las cefaleas y las manifestaciones psiquiátricas (Almeida & Lautenschlager, 2005; Beal, 2010). En

fechas recientes se ha demostrado que la NCC es la principal causa de epilepsia en zonas rurales al contrario de los medios urbanos (Acevedo, 2008; Del Brutto, 2005)

Signos neurológicos focales, van de acuerdo con el tamaño, número y localización de los parásitos y son descritos en el 20% de los pacientes con NC. Estas manifestaciones usualmente siguen un curso progresivo parecido al de un tumor cerebral (Fleury, Carrillo-Mezo, Flisser, Sciutto, & Corona, 2011) y son las siguientes:

- Tracto piramidal: déficits sensoriales y perturbaciones del lenguaje.
- Movimientos involuntarios
- Rigidez parkinsoniana
- Disfunción de tallo cerebral

Dixon & Lipscomb (1961) citados por Sibat, Fátima y Valdés (2013), observaron 450 casos de soldados que adquirieron NCC en la India. Su estudio es el único que identifica el periodo de contaminación y la aparición de las manifestaciones clínicas, así mismo, aporta evidencia de la aparición de los síntomas entre dos y cuatro años después del periodo de infección en aproximadamente el 50 % de los soldados que estuvieron en la India, en algunos casos incluso después de 30 años.

Cada una de las fases está asociada con una reacción inflamatoria en el tejido cerebral adyacente al parásito (Saavedra et al., 2010a). Sin embargo, en la fase coloidal que el parásito genera mayor reacción inflamatoria (Rodríguez, Salgado, Gutierrez, Escobar, & Aruffo, 1983), en caso de cisticercos localizados en el parénquima, se encuentran en el tejido cerebral linfocitos, células plasmáticas, células polimorfonucleares (PMN) células gigantes de cuerpo extraño, así como gliosis astrocitaria reactiva (proliferación de los astrocitos) (Snell, 2005). Existe además un edema vasogénico de intensidad variable (González, Rodríguez, Aluja, & Flisser, 1987), el cual, consiste en la acumulación de líquido en el espacio extracelular luego del daño de las paredes de los capilares vasculares (Snell, 2005). En el caso de localización subaracnoidea, la aracnoiditis puede provocar endarteritis proliferativa con oclusión de la luz arterial e hidrocefalia, que también puede resultar por ependimitis granular en el caso de la neurocisticercosis ventricular (Ver tabla. 1) (Sotelo & Del Brutto, 2002).

**Tabla 1.** Estadio de neurocisticercosis con su apariencia radiológica y sus cambios en el SNC.(Lucato et al., 2007)

	<b>ESTADIO VESICULAR (Viable)</b>	<b>ESTADIO COLOIDAL (en vía de degeneración)</b>	<b>ESTADIO GRANULAR-CALCIFICADO (muerto)</b>
<b>Apariencia</b>	Líquido vesicular translúcido, escólex íntegro.	Pared gruesa, líquido turbio, escoléx con señales de degeneración.	Nódulos mineralizados, sin escólex.
<b>Neuroimagen</b>	Lesiones sin edema, sin captación anormal al contraste.	Lesiones hipercaptantes con edema perilesional.	Hiperintensas.
<b>Cambios en S. N.</b>	Mínimos cambios inflamatorios en el tejido cerebral adyacente.	Intensa inflamación alrededor de los parásitos, gliosis astrocitaria, proliferación de la microglia, edema, degeneración neuronal.	Gliosis perilesional, edema posible, cambios astrocitarios en la proximidad a la lesión.

### ***Diagnóstico y Tratamiento***

Debido al alto porcentaje de casos asintomáticos, resulta particularmente difícil el oportuno diagnóstico de la NCC, la mayoría de los pacientes buscan atención médica como resultado de los síntomas, una vez que el paciente es identificado, se realiza un historial médico y socioeconómico considerando poblaciones de alto riesgo (ver el apartado de epidemiología), sin embargo, los exámenes neurológicos generales suelen presentar resultados dentro de la normalidad (Fleury et al., 2003, 2006) y la sintomatología es no-específica (según la localización y etapa del parásito), por ello la evidencia más útil para el diagnóstico es a través de estudios neurorradiológicos como tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética (IRM), esto representa un problema debido a los elevados costos y poca accesibilidad de dichos estudios, principalmente para los pacientes en zonas rurales, lo que conlleva a un subdiagnóstico.

La IRM es el estudio con mayor sensibilidad para el diagnóstico de los parásitos localizados en el espacio subaracnoideo y en el sistema ventricular (Lucato et al., 2007). Mientras, que las calcificaciones son más claras con la TAC, no obstante, es indispensable diferenciarlas de calcificaciones fisiológicas en la glándula pineal, plexos coroideos y de otras calcificaciones patológicas como granulomas por tuberculosis, oligodendrogliomas, craneofaringeomas o calcificaciones por toxoplasmosis (Saavedra et al., 2010). La tabla 2 resume las diferencias radiológicas de la NC, por ejemplo, durante el estadio vesicular, la imagen obtenida con TAC, resulta hipodensa con un tamaño variable según la localización de 0.5 cm en el parénquima y hasta 6.0 cm en el espacio subaracnoideo, mientras que la imagen obtenida mediante RM es redondeada, hipointensas, en T1 y FAIR (*Fluid attenuation inversión recovery*) e hiperintensas en T2 bien delimitadas en el parénquima adyacente (Madrazo, García-Rentería, Sandoval, & López Vega, 1983). (Ver Tabla. 2).

Nuevas secuencias de Resonancia Magnética Nuclear en particular con la espectroscopía o la secuencia ponderada en difusión, permiten diferenciar entre tumor epidermoide y forma quística (Mishra et al, 2004).

Dentro de otras pruebas de laboratorio, ninguna es patognomónica de NC, sin embargo, son herramientas de escrutinio primario. En la biometría hemática se presenta hipereosinofilia entre el 6% al 35% de los pacientes. El examen coproparasitoscópico permite, raramente, la visualización de huevos o segmentos de T.S. El examen citoquímico de líquido cefaloraquídeo, apoya el diagnóstico si muestra pleocitosis linfocitaria, hiperproteorraquia e hipogluorraquia, aunque estos dos hallazgos también pueden aparecer en meningitis crónicas (Larralde & Aluja, 2006).

**Tabla 2.** Características radiológicas de la neurocisticercosis (Tomada de Agar, 2011)

Estado del parásito	Tomografía	Tomografía contrastada	Resonancia	Resonancia T1, gadolinio	FLAIR
<b>Vesicular</b>	Densidad igual a LCR, no edema.	Sin reforzamiento	Hipointenso Esoplex hiperintenso	Sin reforzamiento	Hipointenso
<b>Coloidal</b>	Iso o hipodenso, edema	Reforzamiento anular	Iso o hiperintenso con edema	Reforzamiento anular.	Hipointenso
<b>Granular</b>	Hiperdensidad	Hipointensidad	Nódulo iso o hiperintenso con edema	Reforzamiento nodular.	Isointenso
<b>Calcificado</b>	Calcificación nodular, sin edema	Sin reforzamiento	Hipointenso	Hipointenso	Hipointenso

**Nota.** Es frecuente encontrar NC mixta, representando parásitos en diferentes etapas; sin que se pueda saber si la infección fue en un tiempo o si el paciente presentó varias reinfecciones.

Las pruebas de inmunodiagnóstico más utilizadas son el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) y el inmunoblot. Estas pruebas detectando anticuerpos anticisticerco, siendo más específico (90%) en LCR que en suero (70%) (Larralde & Aluja, 2006). Algunos antígenos del cisticerco estimulan la producción de anticuerpos específicos que forman la base para el diagnóstico inmunológico.

Debido a la heterogeneidad de síntomas se han creado criterios con el fin de lograr mayor certeza diagnóstica, los criterios más consensuados son los propuestos por Del Brutto y colaboradores revisados en el 2010 (ver tabla. 3), en los cuales, se delimitan los criterios clínicos, radiológicos, inmunológicos y epidemiológicos para establecer la certeza diagnóstica.

**Tabla 3. Criterios diagnósticos para NCC (Tomada de Del Brutto, et al., 2010).**

<b>Criterios diagnósticos revisados para NC. (O. R. Del Brutto et al., 2010)</b>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Absolutos (inequívoco diagnóstico de NC)</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Demostración histológica del parásito con biopsia.</li> <li>2) Evidencia de lesiones de cisticercosis mostrando el escólex en estudios de neuroimagen (TAC y RM).</li> <li>3) Visualización directa de parásitos subretinianos mediante fundoscopia.</li> </ol> </li>   <li>▪ <b>Mayores</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Evidencia de lesiones altamente sugestivas de NC en neuroimagen. Presencia de anticuerpos específicos en suero detectados por inmunoblot Resolución espontánea y mejora de lesiones pequeñas y únicas.</li> <li>2) Resolución de cisticerco intracraneal después del tratamiento con albendazol o praziquantel.</li> </ol> </li>   <li>▪ <b>Menores</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Evidencia de lesiones compatibles con NCC en estudios de neuroimagen.</li> <li>2) Manifestaciones clínicas sugestivas de NC</li> <li>3) presencia de anticuerpos anticisti o de antígenos parasitarios en LCR (ELISA)</li> <li>4) Cisticercosis extra-neurológica</li> </ol> </li>   <li>▪ <b>Epidemiológicos</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Evidencia de ser huésped o contacto con T.s. infección. (El diagnóstico de la T.s. sólo se puede establecer con examinación microscópica de escoléx y proglótidos.)</li> <li>2) Datos de nacimiento, residencia o viajes a áreas endémicas de cisticercosis. (Latino América, sub-Sahara Africana, algunas regiones de Asia que incluyen el subcontinente Indio, China, Korea e Indonesia. Menos común en Europa o Norte América, Oceanía o países musulmanes.)</li> <li>3) Historia de frecuencia de enfermedad en áreas endémicas.</li> </ol> </li> </ul>
	<b>Grados de certeza revisados para diagnóstico de NC.</b>
<b>Definitivo</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Presencia de un criterio absoluto</li> <li>2. Presencia de dos mayores más uno menor y un criterio epidemiológico</li> </ol>
<b>Probable</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Presencia de un mayor más dos criterios menores.</li> <li>2. Presencia de un mayor más un menor y un criterio epidemiológico.</li> <li>3. Presencia de tres menores más un criterio epidemiológico.</li> </ol>
<p>La presencia de dos diferentes lesiones altamente sugestivas para NC en estudios de neuroimagen, deben considerarse como dos criterios diagnósticos mayores. Sin embargo, resultados positivos para dos tipos de anticuerpos deben interpretarse sólo si el test de mayor certeza diagnóstica falle.</p>	

El tratamiento consiste en un tratamiento específico con antiparasitarios y el sintomático o quirúrgico, según sea el caso. Existen dos fármacos antiparasitarios son el metil (5-propilsulfanil-3H-benzoimidazol-2-il) amino (Albendazol®) y el (RS)-2-(Cyclohexylcarbonyl)-1,2,3,6,7,11b-hexahydro-4H-pyrazino[2,1-a]isoquinolin-4-one (Praziquantel®), que se pueden administrar conjuntamente a corticoesteroides para disminuir la sintomatología neurológica que provoca la reacción inflamatoria que acompaña al fármaco (Larralde & Aluja, 2006).

## **1.2. Aspectos neuropsicológicos de Atención y Memoria**

Las funciones mentales o procesos cognoscitivos, son un sistema funcional complejo resultado de las constantes exigencias del ambiente hacia los organismos, resueltos mediante un conjunto de actos vinculados. Como característica principal, se sustentan en una dinámica precisa y organizada a diferentes niveles del sistema nervioso (Luria, 2005).

La evaluación neuropsicológica es el acercamiento sistemático a los procesos cognoscitivos, con base en el análisis de los errores. La neuropsicología se encarga de aclarar la naturaleza de las relaciones entre la función cerebral y la conducta humana (Benton, 1971), o las relaciones entre los procesos cognoscitivos con las estructuras cerebrales (Hécaen, 1972), por lo cual, podemos definir a la neuropsicología como la ciencia que estudia las relaciones entre cerebro, actividades mentales superiores y el comportamiento (Lezak, Howieson & Loring, 2004).

En la presente investigación nos enfocaremos en dos procesos: atención y memoria, la primera por su papel fundamental y como requisito para niveles básicos como la entrada de la información y en la segunda, por su alto impacto y sensibilidad para diagnósticos patológicos graves. Ambas son propiedades de los sistemas funcionales necesarios para el adecuado funcionamiento de los procesos cognoscitivos (Fuster, 2008).

### **Atención.**

La atención es un prerrequisito para un adecuado funcionamiento cognoscitivo, es un proceso básico que incluso antecede a la percepción, a la intención y a la acción, es la puerta de entrada del flujo de información que llega del ambiente al cerebro (Cohen, Sparling-Cohen & O'Donnell, 1993; Posner & Dehaene, 1994). Es el esfuerzo que focaliza la conciencia, filtrando la información relevante y desechando la no pertinente, es el proceso emergente que procesa estímulos en paralelo, de diferentes tipos de información, que temporiza las respuestas apropiadas y controla la conducta (Desimone & Duncan, 1995b).

Su definición como función compleja y no como un proceso unitario en su funcionamiento, es la interacción de múltiples procesos durante el desempeño de las tareas (Parasuraman, 2000). Es la capacidad de filtrar o seleccionar información que se puede procesar (Bench et al., 1993).

Mecanismo neuronal que regula y focaliza el organismo, que selecciona y organiza la percepción, permitiendo que un estímulo de lugar a un impacto y desarrolle un proceso neural electroquímico. Los aspectos como la orientación, exploración, concentración o la vigilancia, son los que definen la integridad de la atención. Y sus déficits son distracción, inconstancia, confusión y negligencia (Mesulam, 2010).

### **Lateralización.**

La función de la atención está bilateralizada, es decir, cada hemisferio está funcionalmente especializado, el hemisferio izquierdo, ejerce un control unilateral (contralateral); utilizaría vías dopaminérgicas y, en menor medida, colinérgicas. El hemisferio derecho mantiene control bilateral, además de regular el sistema de "arousal" y mantener el estado de alerta con uso de vías noradrenérgicas y en menor medida, serotoninérgicas, es el sistema de noradrenalina (NA) que lo provee de mayor capacidad para regular la atención selectiva (Posner & Driver, 1992). Autores como Heilman (1986) le conceden un papel dominante al hemisferio derecho ya que éste puede regular mejor al hemisferio izquierdo que viceversa, así mismo, se le da el papel como primer regulador el sistema frontoestriado (Heilman, Bowers, Valenstein & Watson, 1986; Heilman & Van Den Abell, 1980).

### Neuroanatomofisiología.

Los mecanismos neuroanatómicos y neurofisiológicos que están integrados en unidades funcionales que median la activación, concentración y atención selectiva es amplio y complejo, incluyen redes corticales y subcorticales como la formación reticular, núcleos del tálamo y lóbulos frontales.

Los modelos dividen a los procesos atencionales en mecanismos que regulan los lapsos o períodos (o la eficiencia) de la vigilia y la concentración designados como atención tónica relacionados con el sistema reticular activador y, los mecanismos designados como atención selectiva, estos están más relacionados con la corteza cerebral y determinan la dirección de la atención designados como atención fásica (Colby, 1991; Desimone & Duncan, 1995a; Posner & Dehaene, 1994).

En cuanto a la investigación sobre la atención, la mayoría de los estudios se enfocan en la atención visual, mediante la cual, haciendo una división cortico-subcortical las estructuras se dividen de la siguiente manera (Etchepareborda & Abad-Mas, 2001):

- Estructuras subcorticales: conexiones entre el colículo superior, el pulvinar, el núcleo caudado y la *pars reticularis* de la sustancia negra.
- Estructuras corticales: áreas visuales occipitales, la corteza temporal inferior, la corteza parietal posterior, los campos oculofrontales, la corteza prefrontal lateral y el cíngulo.

Existen tres modelos de estudio de la atención basados en el sustrato biológico y anatómico:

1. Modelo antero-posterior: relaciona estructuras anteriores tales como el sistema límbico, áreas frontales y prefrontales con el sistema ejecutivo, así como regiones posteriores como áreas sensoriales del lóbulo parietal, el tálamo óptico y el tronco cerebral con el filtro de la información (Posner & Dehaene, 1994).
2. Modelo dopamina-noradrenalina (DA-NA): con la distribución preferente hacia zonas anteriores o posteriores, respectivamente. El sistema central de NA se origina en el locus coeruleus y el periférico desde la columna intermediolateral de

la médula espinal. El sistema DA topográficamente organizado en sistemas mesoestriatal con inervaciones hacia lóbulos frontales desde áreas ventro tegmentales y el sistema mesolímbico desde la sustancia negra, así como, el sistema mesocortical hacia la corteza frontal dorsolateral y mediorbital (Saper, 2000).

3. Modelo hemisferio izquierdo-derecho: el hemisferio izquierdo se especializa en la activación tónica unido al sistema DA y el sistema anterior relacionado con el procesamiento de la información que requiere una visión desde la fovea, con la identificación de los objetos y con la atención sostenida. El hemisferio derecho relacionado con el despertar y la excitación fásica, regulador de respuestas sensoriales del cerebro frente al *input* perceptual, vinculado al sistema NA y al sistema posterior. Con predominio de la información que requiere visión periférica, localización espacial y cambio rápido en la atención (Heilman et al., 1986).

#### *Modelo Clínico de la Atención.*

El modelo de Sohlberg y Mateer es un modelo para trabajo en rehabilitación neuropsicológica que ha tenido más repercusiones en el estudio clínico de la atención, y en el cual, se basa la construcción del instrumento Neuropsi: Atención y Memoria, (usado en la presente investigación) distingue 5 niveles jerárquicos que va del más simple al más complejo: estado de alerta o “*arousal*” es la capacidad de estar despierto y mantener la alerta; implica la capacidad de seguir estímulos y ordenes, en otras palabras, es la activación general del organismo. Atención focalizada, la habilidad para a un estímulo de cualquier dimensión sensorial, no se valora el tiempo de fijación. Atención selectiva, necesaria para seleccionar un conjunto de estímulos específicos entre muchos otros, la información relevante en el proceso o el esquema de acción apropiado, inhibiendo la atención a otros estímulos menos relevantes. Atención sostenida, es la capacidad de mantener una respuesta de forma consistente durante un periodo prolongado. Atención alternante, se refiere a la capacidad que permite cambiar el foco de atención entre tareas que implican requerimientos diferentes, controlando la información que es procesada en cada momento. Y finalmente, atención dividida es la capacidad para atender a dos o más estímulos simultáneamente, permite realizar la

selección de dos o más fuentes de información o esquemas de acción (Sohlberg & Mateer, 2001).

La concentración requiere un funcionamiento adecuado de la motivación y del control de la atención, ambos se reflejarán en tres componentes: 1) la cantidad de trabajo: número de estímulos procesados, 2) la calidad del trabajo: el grado de precisión (inv. tasa de errores) y 3) la relación entre la cantidad y la calidad del trabajo.

#### Evaluación.

El instrumento que se usó en esta investigación fue Neuropsi Atención y Memoria el cual, considera necesario identificar el desempeño de los siguientes procesos atencionales con sus probables deficiencias:

##### a) Nivel de conciencia o estado de activación.

Evaluar los mecanismos de activación más básicos que le permiten responder a los estímulos. El paciente alerta, pero con deficiente atención o inatento no es capaz de filtrar los estímulos irrelevantes y, por lo tanto, se distrae ante los estímulos externos (sonidos, movimientos, estímulos visuales, etc.). Por el contrario, el paciente atento es capaz de filtrar los estímulos irrelevantes. La atención presupone activación, pero el paciente alerta no necesariamente está atento.

Las deficiencias de activación son evidentes durante la entrevista con el paciente y se manifestarán por aletargamiento y la necesidad de presentar repetidamente la estimulación para que el paciente responda. El aletargamiento, generalmente, refleja alteraciones del sistema reticular activador ascendente por causas tóxico-metabólicas o bases estructurales.

##### b) Atención selectiva.

La selección es el proceso por el cual se le da prioridad a algunos elementos sobre otros, se refiere a la habilidad para elegir los estímulos relevantes para una tarea, evitando la distracción por estímulos irrelevantes. Una ejecución defectuosa puede observarse después de un daño cerebral resultando en mayores tiempos de reacción y fallas para inhibir respuestas inadecuadas (Cohen et al., 1993; Sohlberg & Matter, 1989). La selección lleva dos procesos concurrentes: una selección intermodal (elección de un canal sensorial con información o una actividad a realizar) y una

selección intermodal (se opta por ciertas características de la información pasando por alto otras (Téllez, 2006).

c) Atención sostenida.

Es la habilidad para mantener la atención durante períodos prolongados. Esta capacidad es necesaria para poder realizar cualquier tarea intelectual y puede alterarse por causas orgánicas o emocionales. Las alteraciones en la atención sostenida frecuentemente reflejan alteraciones frontales o encefalopatía tóxico-metabólica (Ostrosky-Solis et al., 2003).

d) Control atencional.

Este aspecto de la atención está estrechamente ligado con lo que se ha denominado funciones ejecutivas. Las funciones ejecutivas incluyen procesos como la capacidad de planear y organizar la conducta, la inhibición de conductas inapropiadas para la realización de una tarea y el mantenimiento de un pensamiento flexible durante la resolución de problemas. Todos estos aspectos de las funciones ejecutivas mantienen una relación con la atención y, por lo tanto, han sido también denominados como aspectos de alto orden de la atención o control atencional (Sohlberg & Matter, 1989). Estos aspectos de la atención son necesarios para mantener una conducta apropiada, socialmente adecuada y dirigida hacia una meta, por otra parte, se ven afectados como consecuencia de un daño a los lóbulos frontales (Lezak et al., 2004).

### **Memoria**

La memoria ha sido considerada como uno de los aspectos más importantes para la vida diaria del ser humano, ya que refleja nuestras experiencias pasadas y nos permite adaptarnos constantemente a las situaciones presentes (Sohlberg & Matter, 1989). Luria, (1984, p.55) la define como la impresión (grabado), retención y reproducción de las huellas de la experiencia anterior que le permite al hombre acumular información. Desde un punto de vista neurobiológico se define como el mecanismo o proceso que permite conservar la información transmitida por una señal después de que se ha suspendido la acción de dicha señal a través de una serie de cambios sinápticos que se dan durante el fenómeno del aprendizaje (Squire & Kandel, 1999; Squire, 2001). Según

Sweatt, (2003, p.4) memoria es “el proceso mediante el cual la información previamente aprendida es almacenada y puede ser recuperada por algunos mecanismos.” la capacidad que posee determinado organismo para retener o almacenar información acerca de sí mismo y del ambiente (Fuster, 1994). Introzzi, Canet, Andrés y Richard’s, (2007), más recientemente, nos dicen que es un proceso psicológico que se encarga de codificar, almacenar y recuperar la información que alguna vez fue aprendida.

#### Neuroanatomofisiología.

Se sabe que sus bases neuronales están distribuidas y localizadas en dos niveles. Primero diversas estructuras del cerebro están involucradas y cada vez es más difícil determinar áreas unitarias; segundo, mecanismos neuronales subyacentes (Dennis Rains, 2004).

No obstante, existen estructuras básicas para el funcionamiento óptimo de algunos tipos de memoria como el hipocampo importante en el aprendizaje episódico, espacial y verbal, pero que también participa en otros procesos cognitivos (percepción visual, memoria de trabajo, soporte de cognición visual). Gracias al caso de H.M. reportado por Brenda Miller en 1979, sabemos que el hipocampo participa en la consolidación de la memoria declarativa, no en su registro o codificación ni en la evocación de la información ya consolidada, sin embargo, el análisis de este caso ha orientado el estudio sobre la neuroanatomía de la memoria hacia el hipocampo (Squire & Wixted, 2011). La amígdala también interviene en procesos mnémicos, ésta se encarga de darle valencia emocional a la información recibida (Adolphs, Tranel, & Denburg, 2000). También estructuras diencefálicas como el tálamo y el hipotálamo intervienen de manera importante en el proceso para codificar de la información, de tal manera que cuando se lesionan causan problemas en el aprendizaje, semejante al observado en el Síndrome de Korsakoff, esto se explica por las vías entre los cuerpos mamilares que se ubican en el hipotálamo y que se conectan con el hipocampo a través del fórnix (Squire & Wixted, 2011).

En zonas corticales anteriores ubicamos al lóbulo frontal, específicamente a la región prefrontal, relacionada con el registro las estrategias de búsqueda mnémica, codificación semántica y con memoria de trabajo. En zonas corticales posteriores, el

lóbulo parietal, occipital y temporal son el almacén general de la memoria de largo plazo, según su modalidad sensitiva. Y lateralizando hacia el hemisferio izquierdo información de naturaleza verbal y secuencial y en el hemisferio derecho información de naturaleza visoespacial, musical o emocional (Téllez, 2006).

En cuanto a la bioquímica de la memoria resumiremos los neurotransmisores más importantes en los procesos mnémicos: la dopamina que interviene en la modulación de la memoria de trabajo, la acetilcolina en la consolidación de memoria a largo plazo, encontrada en altas concentraciones en zonas como el hipocampo. Finalmente, el glutamato es un aminoácido no esencial que actúa como neurotransmisor excitador, implicado en la sinapsis del fenómeno potenciación a largo plazo en el hipocampo y en la amígdala (Rosen, 1992).

#### Modelo Clínico de la Memoria.

La memoria se compone de tres etapas básicas en cualquier tipo de modalidad sensorial: registro o codificación, almacenamiento de la información y la evocación. El registro o codificación se refiere a la estrategia cognoscitiva que implica el análisis, síntesis y categorización de la información novedosa, así como, su relación con la información previamente almacenada, el almacenamiento de la información es la retención de la misma en cuanto a temporalidad o duración, algunos autores la localizan en la memoria a corto y largo plazo, mientras que la evocación son los mecanismos y estrategias de recuperación (Ardila & Ostrosky-Solis, 2012).

**Tabla. 4 Modelo Clínico de la Memoria** (Baddeley, 2012; Squire & Wixted, 2011; Sweatt, 2003; Téllez, 2006; Squire & Kandel, 1999; Vega, 1986).

Es la información que entra por un órgano sensorial de milisegundos de duración, es la antesala a la memoria a corto plazo. Se relaciona con la atención, sin embargo, es pre-atencional y con procesos perceptivos.

#### **Memoria sensorial**

- Memoria sensorial icónica: ultracorta de tipo visual, se refiere al fenómeno "*post imagen*".
- Memoria sensorial ecoica: de tipo auditivo con duración de una décima de segundo.

---

Su permanencia de la información es limitada segundos o minutos; es

---

---

**Memoria de corto plazo (MCP)**

mantenida o afectada por una serie de factores como son: número de ensayos, atención y presencia de distractores. El máximo de reactivos es de  $7 \pm 2$ , lo que se conoce como “*span*” o volumen de MCP en este tipo de evocación.

- Memoria de trabajo como MCP.

---

**Memoria de Trabajo (MT)**

Baddley, postuló a la memoria de trabajo como una función mental superior que hace que confluyan la memoria, la atención y percepción. Su almacenaje es temporal y se encarga de la manipulación de la información para tareas cognitivas y gestión de información de otros sistemas sensoriales. Proceso mediante el cual, la información es almacenada únicamente mientras está siendo procesada.

- Bucle fonológico: almacena y recita información de tipo verbal además de ser necesario para la adquisición de lengua madre y segundas lenguas. Traslapa la percepción y producción de material verbal pronunciado.
  - Almacén fonológico o Articulatorio: es la capacidad de retener información basada en lenguaje. La huella mnémica en este almacén tiene una duración aproximada de 1.5 a 2.0 segundos e inmediatamente la información se desvanece.
  - Control Articulatorio: se basa en el habla interna. Puede reactivar mediante un proceso de lectura, la huella de memoria es el repaso sub-vocal relacionado al procesamiento de percepciones visuales y de acciones.
- Agenda viso-espacial: permite manipular información visual como son las imágenes.
- Ejecutivo central: sistema de control atencional que, de manera paralela controla la atención y la acción o comportamiento.

---

Evocación de la información almacenada después de un intervalo temporal con tareas intermedias, los límites de almacenaje de la MLP no están definidos, el olvido es lento o nulo.

- Memoria declarativa o explícita: Es un tipo de memoria que se adquiere y
-

---

**Memoria a largo plazo (MLP)**

evoca conscientemente y mediatizada por el lenguaje y que requiere educación, nos da identidad, una historia personal y del mundo, se divide en:

- Memoria semántica: se refiere a la significación de los hechos por ejemplo, históricos, sociales, políticos, académicos, etc.
  - Memoria episódica: Está asociada a la capacidad de adquirir conocimiento de experiencias con ubicación espacial y temporal, en otras palabras es nuestra autobiografía con registro cronológico.
  - Memoria no declarativa o implícita: Es la información almacenada con poca o ninguna inversión atencional producto de la experiencia conductual, cognoscitiva emocional o perceptual. Su uso es automático.
- 

La memoria es un proceso muy complejo e involucra una amplia gama sistemas tanto estructurales como funcionales, por ello los investigadores han optado por dividirla según diferentes criterios, como las fases del procesamiento de información (codificación, almacén y evocación), modalidad sensorial (visual, verbal, auditiva, etc.), la organización temporal (sensorial, de corto y de largo plazo), por el tipo de información (declarativa o explícita y no declarativa o implícita), o bien, por los procesos involucrados (de trabajo, emocional, etc.). Esto facilita el estudio y la comprensión de patologías con componentes mnémicos.

**Evaluación.**

Se evaluó a través del instrumento Neuropsi: Atención y Memoria el cual considera necesario identificar en la evaluación los siguientes procesos mnémicos:

**a) Registro.**

El estudiar el registro o la retención a corto plazo de información, se espera que el evaluado retenga la información aproximadamente, durante 30 minutos, si no lo logra puede tener un problema de registro o análisis de información. En ese caso, puede ser útil considerar la evaluación de una alteración de la atención o de procesos de lenguaje. En la codificación y la evocación se evalúa (a los 20 minutos) material verbal (palabras

aisladas, pares de palabras y párrafos) y de material visual (figura semicompleja, figura compleja de Rey-Osterreith y caras).

#### b) Codificación

La codificación implica una serie de procesos que se encargan de la transformación de estímulos sensoriales en información significativa y asimilable por nuestro cerebro; es a partir de la codificación que se da la actividad de almacenamiento del material en la memoria y cuya función es retener la información para mantenerla disponible cuando el sujeto lo desee o requiera.

#### c) Evocación

La operación de recuperación incluye todas aquellas estrategias que el individuo utiliza en las situaciones de recuerdo y que le llevan exitosamente a rescatar la información almacenada (Introzzi et al., 2007).

La capacidad de codificar y evocar información puede estar influida por el uso de estrategias de memorización. Se ha demostrado que los humanos sanos son capaces de retener y de evocar más información cuando la organizan semánticamente que cuando lo hacen en orden serial. Según el protocolo de aplicación del Neuropsi: Atención y Memoria, se presenta una lista de doce palabras bisilábicas organizadas en tres categorías semánticas (animales, partes del cuerpo y frutas). El análisis del orden en el cual el participante recuerda las palabras, permite identificar el uso de una estrategia de organización de tipo semántico o serial. La recuperación del material mediante diferentes métodos, también aporta información sobre el funcionamiento de la memoria. Por ejemplo, los pacientes con lesiones en la corteza frontal dorsolateral, son incapaces de retener listas de palabras, sin embargo, cuando se les proporcionan claves semánticas evocan la información sin dificultad (Ardilla & Ostrosky-Solis, 1991). Con el objetivo de evaluar los niveles de procesamiento postulados por Craik y Lockhart (1972), se incluye una lista de doce pares de palabras con relaciones fonológicas (por ejemplo, camión – melón), relaciones semánticas (por ejemplo, fruta – uva) y sin relación (por ejemplo, plato – lobo). La aplicación de esta prueba permite cuantificar el tipo de asociación que produce una mejor codificación.

d) Verbal- no verbal

Esta dicotomía verbal-no verbal se ha sugerido en la observación de pacientes con daño en la región temporal izquierda y problemas para recordar material verbal, pero no viso-espacial y en pacientes con lesiones en la región temporal derecha y un patrón inverso de ejecución (Sohlberg & Mateer, 1989).

e) Memoria a corto y largo plazo

La distinción entre las ejecuciones dependientes de estas dos modalidades de memoria, nos brinda información específica del problema. Si el paciente tiene una memoria a corto plazo adecuada, pero pierde una cantidad considerable de información después de un intervalo de tiempo, puede tener dificultades en la recuperación de información o en la organización de la evocación (Sohlberg & Mateer, 1989).

f) Memoria de trabajo

Se evalúa con las pruebas de dígitos en regresión y cubos en regresión. Con el fin de evaluar habilidades viso-espaciales y constructivas, se observa la capacidad del paciente para dibujar objetos sencillos (una cruz o un cuadrado); copiar modelos, por ejemplo, una casa o un cubo, o bien, diseños complejos como la figura de Rey-Osterreith. Estas tareas exigen que el paciente sea capaz de analizar la situación, descubrir métodos para resolver la tarea y sintetizar detalles en una unidad consistente. Los defectos en el dibujo proceden tanto de lesiones derechas como izquierdas; sin embargo, las características del trastorno difieren significativamente. Las lesiones derechas se caracterizan por defectos viso-espaciales, orientación errónea en las líneas, aumento del número de rasgos, mayor cantidad de detalles, mejor copia del lado derecho, ausencia de perspectiva, tendencia a la micro-reproducción y copia de derecha a izquierda. Por otro lado, las lesiones del hemisferio izquierdo se caracterizan por un defecto de programación y control de la acción, orientación adecuada de líneas, simplificación de líneas y ángulos, ausencia de detalles internos, mejor copia del lado izquierdo, utilización de perspectiva, tendencia a la macro-reproducción y copia de izquierda a derecha (Ardilla & Ostrosky-Solis, 1991 citado en Ostrosky-Solis et al., 2003).

## Atención y Memoria.

Tanto la memoria como la atención son procesos cognoscitivos que intervienen en el adecuado funcionamiento de otros procesos cognoscitivos, por ejemplo, la adquisición del lenguaje (Gómez, Ostrosky, & Próspero, 2003). Las siguientes teorías soportan la perspectiva acerca de que la atención y la memoria no son procesos unitarios, sino procesos seriales que se traslapan en dominios, estructuras anatómicas y redes neuronales.

El estudio sobre atención y memoria requiere especificar las diferentes etapas y tipos de cada fenómeno, así como las interconexiones con otras funciones cognitivas. Existe abundante evidencia que indica que estos procesos sufren alteraciones (principalmente deficiencias) como resultado de una amplia variedad patologías neurológicas.

### **1.3. Neurocisticercosis y neuropsicológica**

Se ha mostrado que la neuroinflamación secundaria a algunas alteraciones del cerebro puede ser asociada a alteraciones cognitivas (Ownby, 2010). En particular, se han encontrado alteraciones neuropsicológicas en pacientes con antecedentes de meningitis bacterianas, aunque su recuperación neurológica había sido aparentemente, *ad integrum* (van de Beek et al., 2002). Es así, posible que la reacción inflamatoria previa a la muerte parasitaria también genere alteraciones neuropsicológicas finas no visibles al examen cognitivo estándar, sin embargo, es importante mencionar que un alto porcentaje de pacientes no presentan reacción ni síntomas, a estos casos se les llama de convivencia pacífica hospedero/parásito (Del Brutto, 2012).

En la NC son varios los factores que pueden afectar el desempeño funcional del huésped provocando signos focales o deterioro cognitivo generalizado. En el caso que nos ocupa, la NC en su forma parenquimatosa, el mecanismo consiste brevemente en como la infección parasitaria causa reacción inflamatoria de naturaleza e intensidad variable, ya que depende de la etapa evolutiva del parásito, de la localización del parásito y de la respuesta inmunológica individual. La reacción inflamatoria del tejido nervioso adyacente es muy intensa y se asocia con macrófagos y formación de células gigantes de cuerpo extraño, así como gliosis astrocitaria, acompañado de edema vasogénico de intensidad variable y desmielinización. (Larralde & Aluja, 2006). Se han

demostrado alteraciones cognitivo/conductuales como consecuencia del daño celular provocado por gliosis reactiva al proceso inflamatorio (Alvarez et al., 2002).

Aunque, en este estudio no se incluyeron pacientes con hidrocefalia, cabe mencionar que la causa más frecuente de déficits focales o deterioro cognitivo es la hidrocefalia (Sotelo & Del Brutto, 2002), la cual consiste en un aumento del volumen del líquido cefalorraquídeo dentro del cráneo (Snell, 2005) y puede ser secundaria a aracnoiditis, ependimitis granular o quistes ventriculares (Sotelo & Del Brutto, 2002b).

La importancia patológica de las formas inactivas o calcificadas, principalmente se encuentra en los casos de epilepsia, asociados al parásito. Este aspecto ha sido estudiado por varios autores (Nash et al., 2004; Ndimubanzi et al., 2010; Winkler, Willingham, Sikasunge, & Schmutzhard, 2009), pero aun cuando la epilepsia esté controlada, las alteraciones cognitivas asociadas son las consecuencias más evidentes ante una exploración neuropsicológica.

Es en los reportes de casos donde se aprecia más claramente, la heterogeneidad de los síntomas, los cuales, incluyen cefaleas, síntomas conductuales como apatía, baja de rendimiento laboral o escolar, depresión, con y sin epilepsia asociada a síntomas psiquiátricos como demencia o psicosis (Rosselli, Rosselli, Ardila, & Penagos, 1988; Jha, 2010). Así mismo, permiten conocer una exploración puntual y detallada sobre las secuelas en la vida del paciente, que van desde alteraciones cognitivas, en el estado de ánimo y en la funcionalidad. Existe el reporte de un caso publicado, el cual, presenta sólo síntomas cognitivos y conductuales; con alteraciones en atención sostenida, desorientación en tiempo y lugar, memoria inmediata y a largo plazo contaminada con confabulaciones, memoria de trabajo y memoria verbal, funciones ejecutivas, fluidez verbal, praxis constructiva y orientación viso-espacial, juicio afectado con clinimetría como; puntuación de 10 en el Examen de Estado Mental (MMSE) así como 2 en la Escala Clínica de Demencia arrojando un puntaje para demencia moderada (Verma, 2011).

Aunque ya contamos con caracterizaciones de las alteraciones cognitivas asociadas a las diferentes etapas de la NC, es mayor el número de artículos sobre sus manifestaciones psiquiátricas, asociadas a sus fases activas. El primer estudio en este

sentido, es de 1961 de Dixon y Lipscomb, en el cual, reportan una serie de 450 pacientes con síntomas psiquiátricos como signos iniciales de NC (Dixon & Lipscomb, 1961).

Las complicaciones psiquiátricas en la NCC han sido descritas por algunos autores y pueden presentarse como cuadros demenciales (Almeida & Lautenschlager, 2005; Beal, 2010; Bianchin, Dal Pizzol, Scotta Cabral, Martin, & de Mello Rieder, 2010), depresión (Almeida & Gurjão, 2010; Forlenza et al., 1997) cuadros psicóticos (Mahajan et al., 2004; Mishra & Swain, 2004; Shriqui y Milette, 1992) y mutismo (Agarwal, Kumar, & Chadda, 2001). Generalmente, han sido puestos en evidencia en las fases activas o “inflamatorias” de la enfermedad. Un estudio mostró que estas patologías mejoraban generalmente con el tratamiento de la neurocisticercosis (Ramírez-Bermudez et al., 2005).

En los estudios sobre psicosis o demencia en pacientes con NC se ha sugerido también a la NC como una importante causa de pobre desempeño en test neuropsicológicos, deterioro cognitivo incluso, demencia severa (Del Brutto, 2012). Sotelo y sus colaboradores (1985) en una serie de 753 pacientes, detectaron deterioro intelectual en el 15,8% con mayor frecuencia en pacientes con lesiones múltiples o con presencia de hidrocefalia.

Florenza y sus colaboradores (1997) en una muestra de 38 pacientes con presencia de NC activa e inactiva, obtuvieron hallazgos del 71.9% pacientes con deterioro cognitivo de leve a moderado y cambios severos en el 15.6%, a pesar de usar instrumentos con baja sensibilidad como MMSE. En la misma muestra con evaluación con el examen mental de Strub y Black se encontraron mayores detalles sobre el estado de estos mismos pacientes, en el cual, se hallaron alteraciones en atención en toda la muestra con el 59.4% de leve a moderadas y 40.6% severas, alteraciones en memoria en el 78.1%, lenguaje en el 78% y funciones cognitivas el 87.5%, así como déficits en praxis y funciones motoras en el 50%. Esto demuestra la necesidad de usar test con mayor sensibilidad y estandarizados que detecten deterioro leve o rasgos sutiles de este tipo de muestras.

Por otra, parte existen importantes estudios en Latinoamérica, en países como Ecuador, Brasil, Perú y ahora México, que se han preocupado por incluir los aspectos cognitivos o neuropsicológicos. A continuación se describen en orden cronológico, con el diseño y los resultados obtenidos.

Inicialmente en Ecuador, Levav y sus colaboradores (1995) hicieron el primer estudio de evaluación neuropsicológica en una comunidad representativa con NC. La muestra formada por familias con NC contaban con 123 sujetos entre 9 y 62 años, utilizando un procedimiento para medir 5 dimensiones de funciones neuropsicológicas: habilidades verbales, velocidad de procesamiento, atención sostenida, memoria, control inhibitorio, solución de problemas y concentración. A través de las siguientes pruebas en el WAIS; test de vocabulario, aritmética, dígitos "span", sustitución de dígitos y símbolos; *Test Stroop*, *Test* de cancelación de letras *Talland*, *Trail Making Test*, *Wisconsin Card Sorting Test*, Test de programación recíproca motora, Escala de Memoria Weschler; codificación de memoria. En los resultados encontraron alteraciones cognitivas en aspectos como control inhibitorio, impulsividad, procesamiento motor y visomotor sobresaliendo tres indicadores que discriminan entre personas afectados y no afectados:

1. Tiempo para completar *Trail Making Test A*
2. Número de errores en el Test Programación motora recíproca
3. Número de errores por comisión en Test de cancelación de letras Talland por impulsividad.

Aunque era reciente el uso de las pruebas utilizadas en América Latina fue una batería estandarizada en la población evaluada, sin embargo, el análisis fue realizado a través de puntuaciones Z.

Boppré y sus colaboradores (2001) en Brasil, realizaron un estudio de casos controlados con pacientes con epilepsia focal sin NC (n=22), pacientes con epilepsia (EPI) focal asociada a NC calcificado (n=22) con media 3.2 ( $\pm 1.4$ ) lesiones por paciente, comparado con grupo control o sano (n=29); emparejados por edad, escolaridad y sexo. Aplicaron una batería estandarizada en población brasileña que evaluó funciones y

procesos como memoria lógica inmediata y con demora de 20 minutos o diferida, habilidades viso-espaciales (copia de dibujos de reloj y casa), memoria de trabajo espacial y verbal, cálculo, abstracción, praxis, agnosias, reconocimiento de caras famosas, incluyendo Mini examen del estado mental (MMSE, por sus siglas en inglés). Los resultados obtenidos no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos las pruebas de dígitos “*span*”, palabras “*span*”, cálculo y MMSE. En comparación con el grupo control, ambos grupos con epilepsia (asociada o no a NC) presentaron puntajes menores en memoria verbal inmediata y diferida, test de rostros famosos, memoria de trabajo espacial, abstracción, juicio y habilidades viso-constructivas (la copia del dibujo de una casa). El grupo con NC en la prueba de memoria verbal inmediata ( $P=0.07$ ) y diferida ( $P=0.8$ ) mostró una tendencia con respecto al grupo control. Ambos grupos de NC y EPI se mostraron con ejecuciones globalmente similares, sin diferencias significativas, excepto en reconocimiento espacial “*span*” que fue menor en el grupo de NC así como praxis y habilidades de copia en el reloj con menores puntajes en el grupo de EPI.

Se pretendía hacer comparación entre lesiones únicas y múltiples, el cual, no fue posible porque los datos electrofisiológicos y demográficos no eran similares. Se demuestran que los test más extensos son más sensibles a los cambios cognitivos, no así pruebas de rastreo como el MMSE como lo afirman Forlenza y sus colaboradores (1997).

Terra-Bustamante y sus colaboradores (2005), igualmente, en Brasil estudiaron la presencia de NC calcificada (NC-C), la cual, generalmente, no era asociada a mayor frecuencia de problemas cognitivos. Los dos grupos eran pacientes con esclerosis hipocampal (EH) aunada a NC con calcificación única y múltiple ( $n=32$ ) y un grupo con sólo esclerosis hipocampal ( $n=48$ ). La batería utilizada estuvo compuesta por la Escala de memoria Weschler con memoria lógica y de reproducción visual, WAIS-R; tareas de comprensión, semejanzas, aritmética, vocabulario, percepción de imágenes incompletas, diseño con cubos, Figura de Rey-Osterrieth compleja (copia y recuerdo diferido en 30 minutos) y Test de aprendizaje auditivo verbal de Rey (retención y recuerdo en 30 minutos). En los resultados no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos, así que la NC no agrava *per sé*, el desempeño en las ejecuciones,

aunque sí se encuentran menores rendimientos del grupo de EH con NC en tareas de comprensión ( $p=0.006$ ), cubos ( $p=0.008$ ), retención de dígitos ( $p=0.03$ ), retención dígitos inversos ( $p=0.04$ ), memorial lógica I ( $p=0.04$ ) y memoria lógica II ( $p=0.05$ ). Estos hallazgos de bajo rendimiento mediante el análisis de regresión lineal de variables clínicas y demográficas sugirieron como la causa del bajo rendimiento se explica por el bajo nivel educativo del grupo y no por el NC-C. De los 15 pacientes (48.4%) con calcificación única, las lesiones que se encontraron fueron 3 en lóbulo frontal, 2 en temporal, 2 en parietal, 6 en occipital y 2 en los ganglios basales. La distribución de las lesiones múltiples se encontraron en dos o más lóbulos, la media era 3 lesiones, en el grupo 11 pacientes tenían de 2 a 3 lesiones (35.5%), 3 pacientes tenían de 4 a 8 lesiones (9.6%) y 2 pacientes tenían 16 y 18 lesiones, respectivamente (6.4%). En el análisis según localización de las lesiones en el grupo de EHNC-C no se encontraron diferencias comparando lesiones únicas y múltiples.

Un trabajo importante que estudio el deterioro cognitivo y demencia en NC, es el de Ciampi Andrade y colaboradores (2010). Una evaluación transversal de tres grupos uno con NC activa ( $n=40$ ), uno con voluntarios sanos ( $n=49$ ) pareados por bloques de 10 pacientes en edad (con intervalos de 10 años) y escolaridad (con intervalos de 4 años) y otro grupo con pacientes con epilepsia ( $n=28$ ) pareados por frecuencia de crisis (menos de 1/mes, 1-3/mes, 1/sem, más de 1/sem). A través de los siguientes instrumentos: MMSE, *Brief Cognitive Screening Battery* (BCSB), *Comprehensive Battery of the Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease* (CERAD), dígitos "span" directos e indirectos, Clox, curva de memoria, praxis constructivas, fluencia categorial, denominación de Boston, Estatus funcional evaluado a través de *Pfeffer Functional Activities Questionnaire* (PFAQ). Las ejecuciones de los pacientes con NC fueron significativamente más bajas que las del grupo control en las tareas de funciones ejecutivas (dígitos directos e inversos "span", Trail Making Test-A y B, Stroop color interferencia, memoria verbal y no verbal, praxis constructivas y fluencia verbal). Así mismo, sus ejecuciones fueron menores que el grupo con epilepsia en las tareas de memoria de trabajo (dígitos directos e inversos, funciones ejecutivas; TMT-B y SCIT, denominación; Benton, fluencia verbal, praxis constructivas y orientación viso-espacial. En el análisis del grupo con epilepsia, las variables como la frecuencia de las crisis, número y dosis de medicamentos no presentan correlación con las puntuaciones

cognitivas en el grupo con NC y el número, localización o tipo de lesión tampoco. Todos los pacientes con NC, mostraron deficiencias en la ejecución, al menos en una sub-prueba de las 30 evaluaciones, al compararla con la ejecución del grupo control en pruebas como: memoria, atención, funciones ejecutivas, lenguaje y praxis constructivas, también se encontraron puntuaciones alteradas en más del 50% de los pacientes y 12.5% de demencia diagnosticada en el grupo de NC y deterioro cognitivo leve (DCL) 45%. En resumen los dominios cognitivos más afectados fueron funciones ejecutivas, memoria verbal, lenguaje y habilidades viso-espaciales. El patrón de alteraciones cognitivas va desde deterioro en por lo menos 1 dominio hasta deterioro con conservación de la funcionalidad DCL e incluso demencia en una gran proporción con alta comorbilidad de depresión. Este estudio subraya la alta prevalencia del deterioro cognitivo en NC como una de las manifestaciones clínicas más frecuentes y que en poblaciones endémicas donde el nivel educativo es bajo se ha subestimado. Tampoco, se observó influencia de las variables clínicas como los medicamentos, las características de las crisis, su localización, o el número de lesiones sobre las ejecuciones.

Recientemente, también en Brasil, establecieron un espectro del deterioro cognitivo durante las diferentes fases de NC (Rodrigues et al., 2012), un estudio transversal con fase prospectiva evaluando a los pacientes con NC calcificado (n=40) comparado con un grupo de NC activa (NC-A, n=40) y con grupo control sano (n=40). Los instrumentos utilizados fueron: Mini mental examinación (MMSE), atención; dígitos directos “span”, memoria incidental de Breve Batería Screening Cognitivo y *Trail making Test-A*, memoria inmediata y diferida; Breve Batería Screening Cognitivo, lista de palabras; Batería neuropsicológica del Consorcio para el Establecimiento de un Registro de la Enfermedad de Alzheimer CERAD, praxis constructivas, lenguaje; Test de fluencia categorial y Test de denominación de Boston, funciones ejecutivas; dígitos inversos “span”, test del dibujo del reloj, test de fluencia categorial, Stroop color-interferencia, *Trail Making Test-B*, función viso-espacial; test del dibujo del reloj, praxis constructivas y CERAD. Los resultados obtenidos mediante la comparación entre los tres grupos, muestran que no hay diferencias significativas entre el grupo NC-C y el grupo control, sin embargo, si se observaron diferencias entre el grupo con NC-A y el grupo NC-C con mejores ejecuciones en tareas de denominación, fluencia verbal, memoria no verbal y

praxis constructiva. Ningún paciente con NC-C tenía demencia, de los cuales 10 pacientes (25%) presentó deterioro cognitivo leve-no demencia, mientras que en el grupo con NC-A, 5 pacientes presentaron demencia (12.5%) y 11 pacientes (27.5%) con DCL-no demencia. Siendo los pacientes en fase vesicular, quienes mostraron mayor deterioro.

En conclusión la caracterización del deterioro cognitivo asociado a NC es un espectro que independientemente de su fase, incluyen anormalidades cognitivas que oscilan desde deterioro de un único dominio, pasando por DCL hasta demencia. Las alteraciones observadas, como se espera, son más notorias en las fases vesiculares activas y menos predominantes en etapas calcificadas. Estos resultados concuerdan con otros estudios que mediante evaluación pre-post tratamiento desparasitario durante seis meses, el grupo de NC mejora significativamente, en tareas que implican velocidad de procesamiento y memoria de trabajo (M T Wallin et al., 2012).

En Perú, Wallin y sus colaboradores (2012) hicieron un estudio longitudinal de los cambios cognitivos y en calidad de vida de un grupo con NC (n=14), un grupo con epilepsia recientemente diagnosticada (n=7) y un grupo control formado por voluntarios sanos (n=14). Se realizó una evaluación antes de comenzar el tratamiento y después de 6 meses recibiendo la medicación de antiparacitos y anticonvulsivos. En la investigación se utilizaron los siguientes instrumentos para la evaluación de las funciones y procesos: Test Stroop, Test de cancelación de Talland, Trail Making Test A y B; Velocidad de procesamiento, inhibición, monitoreo, WAIS-III; atención, cálculo, control mental, Escala de Memoria Wechsler; memoria codificación y evocación, Wisconsin Card Sorting Test y Test de Matrices Raven; resolución de problemas y razonamiento, MMSE; función cognitiva general, Inventario para ansiedad y depresión Beck; afecto y SF-36, la cual evalúa función social, física y mental. Los autores encontraron puntuaciones menores en el grupo con NC al compararlo con el grupo de Epilepsia, en cuanto a funciones compuestas por atención ( $p < 0.04$ ) desde la evaluación de base en otros dominios también puntuaban bajo en relación al grupo control sano, se demostró mejora en tareas que implican velocidad psicomotora post tratamiento ( $p = 0.02$ ), dígitos y símbolos de WAIS-III ( $p = 0.012$ ) y TMT-B ( $p = 0.016$ ) que evaluaban procesos de memoria de trabajo y control atencional, entre otros. Se demostró una

disminución en la calidad de vida en el grupo con NC, con respecto al grupo control, que no se explica por los mecanismos del déficit cognitivo con la NC.

Finalmente, podemos ver que el mayor número de investigaciones han sido realizadas en América, principalmente en Brasil. Las metodologías son diversas, pero de manera común encontramos las comparaciones con grupos con epilepsia asociada o no a NC, así mismo, resulta muy interesante que pocos estudios consideran prioritario al grupo con NC-C, a pesar de representar un alto porcentaje de los infectados de NC.

Los estudios sobre el desempeño cognitivo, surgen como resultado de los estudios de NC asociado a síntomas psiquiátricos con implicaciones incapacitantes, la metodología y diseño se ha refinado en la especificidad, los estudios descritos cuentan con la ventaja de tener grupo control sano, pero las limitaciones más importantes, radican en el uso de pruebas sin estandarizaciones en América Latina y a nivel nacional.

## **2. Justificación**

La NC es una enfermedad considerada como desatendida por las autoridades de salud pública, aunque existen esfuerzos para su control se proyecta su erradicación y eliminación hasta el año 2020 a nivel mundial (OMS, 2013). En México la neurocisticercosis afecta a una importante proporción de la población, aunado a la expansión de las fronteras epidemiológicas a las zonas urbanas y países de mayor desarrollo mediante las dinámicas de migración. Y a pesar de que la gravedad de su presentación cada vez es menor, su prevalencia no lo es.

Por otra parte, el proceso de degeneración del parásito previo a su muerte, se caracteriza por provocar una reacción inflamatoria que genera síntomas neurológicos heterogéneos, así mismo, la consecuencia neurológica más evidente y atendida en NC inactiva es la epilepsia y no la disfunción cognitiva. Uno de los posibles cambios debido a esta reacción inflamatoria del sistema nervioso central, es la generación de daño neuronal, que eventualmente puede traducirse en alteraciones neuropsicológicas. Este aspecto de la neurocisticercosis se comenzó a estudiar en Ecuador (Levav, Mirsky, Cruz, & Cruz, 1995) y se han realizado otros estudios en Brasil y países latinoamericanos. Es muy importante estudiar las alteraciones neuropsicológicas subyacentes, mediante baterías más adecuadas para la población mexicana, especialmente, la fase calcificada en comparación con las fases activas, ya que es la menos estudiada y caracterizada.

Por todo lo anterior, en este proyecto se realizó una evaluación del estado neuropsicológico de los pacientes diagnosticados con NC inactiva o calcificada, específicamente en atención, memoria y control atencional. El presente estudio además de aumentar los conocimientos acerca de la patología asociada a la NC, podrá eventualmente permitir una mejor evaluación, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y calidad de vida de estos pacientes.

### **3. Objetivos**

#### **3.1 Objetivo General**

Explorar las funciones neuropsicológicas de atención, control atencional y memoria en pacientes con neurocisticercosis inactiva y comparar el desempeño en las tareas neurocognoscitivas, entre los grupos de calcificación única y múltiple.

#### **3.2. Objetivos Particulares**

- Obtener el perfil de las ejecuciones neuropsicológicas de atención, control atencional y memoria, en un grupo de pacientes con neurocisticercosis en fase de calcificación parenquimatosa única (CU, n=20).
- Obtener el perfil de las ejecuciones neuropsicológicas de atención, control atencional y memoria, en un grupo de pacientes con neurocisticercosis en fase de calcificación parenquimatosa múltiple (CM, n=20).
- Comparar los resultados entre los dos grupos de pacientes incluidos.
- Investigar en el grupo de calcificación única si existen diferencias entre los grupos por lóbulo.

### **4. Hipótesis**

H1. Los pacientes con neurocisticercosis inactiva, tanto única como múltiple presentaran alteraciones en atención, control atencional y memoria.

H2. Los pacientes con mayor número de calcificaciones arrojarán mayor número de alteraciones neuropsicológicas en los procesos de atención, control atencional y memoria.

H3. En el grupo de calcificación única se observarán correlatos entre las ejecuciones neurocognitivas y la localización por lóbulos.

## **5. Método**

### **5.1. Diseño de la investigación**

El alcance del presente estudio es descriptivo y correlacional, con un diseño transversal y cuasiexperimental, con medición y comparación en grupos intactos.

### **5.2. Muestra**

Participaron 40 pacientes del INNyN, con diagnóstico de neurocisticercosis inactiva asignados a uno de dos grupos: 1) con calcificación única (CU) o 2) con calcificación múltiple (CM), cada grupo formado por 20 pacientes con el diagnóstico correspondiente. Se evaluaron a (hombres, n=15 y mujeres, n=25) adultos que acudieron a la clínica de neurocisticercosis del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”, durante el periodo comprendido entre noviembre de 2011 y mayo de 2013, para seguimiento de neurocisticercosis, mismos que se diagnosticaron en fase inactiva a través de resonancia magnética y sintomatología clínica, éstos pacientes fueron incluidos en el presente estudio de acuerdo a los criterios de selección (ver apartado A). Los participantes fueron adultos mexicanos con edad de 18 a 62 años y un rango de escolaridad de 0 a 19 años, los datos demográficos se muestran en el apartado 5.3. Características demográficas. El muestreo fue no probabilístico con selección por conveniencia. Respetando el derecho de confidencialidad de todos y cada uno los pacientes participantes

### **5.3. Características demográficas y neuroimagen**

En la Tabla 5. Se describen los datos demográficos de ambos grupos para minimizar el impacto de estas variables cada paciente fue comparado con su grupo normativo, es decir los pacientes que pudieran diferir en edad y escolaridad no se comparan directamente entre sí, sino que previo a ésta comparación sus puntuaciones se transforman a puntuaciones normalizadas por edad y escolaridad (Ver tabla.5).

**Tabla 5. Datos demográficos de los grupos con calcificación única (CU) y calcificación múltiple (CM).**

	<b>CU</b> n = 20	<b>CM</b> n = 20	<b>t/x<sup>2</sup></b>	<b>p</b>
<b>Edad</b> <b>(Media ± DS (min.-máx.))</b>	39.5±12.02 (18-61)	46.95±10.70 (29-62)	-2.07	.045*
<b>Sexo:</b>				
<b>Hombres</b>	4 (20%)	11 (55%)	-1.707	0.096
<b>Mujeres</b>	16 (80%)	9 (45%)		
<b>Escolaridad</b> <b>Años de estudio</b> <b>(Media ± DS (min.-máx.))</b>	10.25±3.07 (4-16)	7.05±5.31 (0-19)	0.089	.025*

*Nota:* DS = Desviación estándar, min. = mínimo, máx. = máximo.

t = estadístico t de *Student*.

\*p ≤ 0.05

En el grupo de CU se realizó una división por localización lobular datos en Tabla 6.

**Tabla 6. Datos demográficos del grupo con calcificación única (CU) organizados por localización lobular.**

	<b>Frontal</b> n = 9	<b>Temporal</b> n = 7	<b>Parieto-occipital</b> n = 4	<b>x<sup>2</sup></b>	<b>p</b>
<b>Edad</b> <b>(Media ± DS (min.-máx.))</b>	42.11±13.1 (18-59)	35.29±13.93 (19-61)	41.00±1.82 (38-43)	3.800	0.999
<b>Sexo:</b>					
<b>Hombres</b>	8 (89%)	5 (71%)	3 (75%)	7.200	0.007*
<b>Mujeres</b>	1 (11%)	2 (29%)	1 (25%)		
<b>Escolaridad</b> <b>Años de estudio</b> <b>(Media ± DS (min.-máx.))</b>	10.44±4.41 (4-16)	10.29±1.60 (9-12)	9.75±1.50 (9-12)	13.000	.023*

*Nota:* DS = Desviación estándar, min. = mínimo, máx. = máximo .

x<sup>2</sup> = Chi cuadrada

\*p ≤ 0.05

## **a) Criterios de selección del estudio**

### ***Criterios de Inclusión:***

- Pacientes con neurocisticercosis inactiva diagnosticada con base en los resultados de los estudios neuroradiológicos (tomografía axial computarizada y resonancia magnética) analizadas por un médico neuroradiólogo.
- Dos grupos de pacientes serán así considerados:
  1. Con calcificación parenquimatosa única.
  2. Con calcificaciones parenquimatosas múltiples.

### ***Criterios de exclusión:***

- Presencia de parásitos activos e inactivos
- Complicaciones vasculares asociadas
- Neurocirugías previas
- Alteraciones neuroimagenológicas no relacionadas con la NC-C
- Hidrocefalia
- Demencia previamente diagnosticada
- Enfermedades psiquiátricas, neurodegenerativas o enfermedades generales que puedan afectar las funciones cognitivas
- Haber presentado crisis convulsivas de cualquier tipo en los últimos dos meses

## **c) Criterios de eliminación:**

- Pacientes que no concluyan con la evaluación

## **5.3. Instrumentos**

**Batería neuropsicológica “Neuropsi: Atención y Memoria (6 a 85 años)”** (Ostrosky-Solis et al., 2003).

Esta batería es un instrumento de evaluación neuropsicológica válido y confiable para las funciones de atención y memoria, permite la evaluación de pacientes psiquiátricos, neurológicos y con diversos problemas médicos. Cuenta con baremos normalizados en

población hispano parlante con un rango de edad desde los 6 hasta los 85 años y escolaridad de 0 a 22 años, lo que nos permite tener un alto rango de comparación de nuestra muestra. De las puntuaciones normalizadas se obtienen índices independientes en atención, memoria y el total de ambos. La batería específicamente, evalúa a detalle las funciones de orientación, atención selectiva, sostenida, control atencional, memoria de trabajo, memoria codificación y memoria evocación. El tiempo de ejecución es de 60 min en individuos íntegros y aproximadamente, de 90 min en pacientes con alguna alteración cognoscitiva.

#### **5.4. Variables sociodemográficas**

Demográficas: Sexo (cualitativa nominal), edad (cuantitativa continua), escolaridad (cuantitativa continua).

Clínicas: Número (cuantitativa discreta) y localización (cualitativa nominal) de las calcificaciones por lóbulo cerebral.

#### **Variables independientes**

Número de parásitos calcificados (cuantitativa discreta) en el parénquima cerebral.

#### **Variables dependientes**

Puntuaciones globales y en cada subprueba (cuantitativas continuas) de la batería neuropsicológica, “Neuropsi: Atención y Memoria (6 a 85 años)” (Ostrosky-Solís, Gómez, Matute, Rosseli, Ardila y Pineda, 2003).

.

#### **5.5. Procedimiento**

Inicialmente los pacientes acuden a consulta externa del Instituto Nacional de Neurología, Neurocirugía y Neuropsiquiatría “Manuel Velasco Suárez” (INNNyN), a la clínica de neurocisticercosis o de epilepsia secundaria a NC, cada paciente fue evaluado meticulosamente por el servicio de neurología de la institución, dónde también se les realizó una resonancia magnética estructural, a partir de la cual, se hizo el diagnóstico para la fase de neurocisticercosis y la localización cerebral para la inclusión en el grupo correspondiente. Una vez diagnosticados, fueron referidos a la Unidad de Cognición y Conducta (UCC) para formar parte del protocolo 96/11 “Evaluación neuropsicológica en neurocisticercosis inactiva”. La evaluación se inició con una

entrevista, se le explicó al paciente en qué consistía la evaluación y cuál era el interés de la investigación, posteriormente se le entregó una carta de consentimiento informado (anexo 1), misma que el interesado leyó, comprendió y firmó. La aplicación de las pruebas neuropsicológicas, se realizaron individualmente en un cubículo cerrado de 3x3x3m, bien ventilado y con una iluminación natural y artificial con una duración aproximada de 2 horas, dentro de las que se incluía el siguiente instrumento: “Batería neuropsicológica Neuropsi: Atención y Memoria”, siendo este aplicado durante la primera hora de evaluación, una vez obtenidos los datos se convirtieron en puntajes normalizados según edad y escolaridad para proseguir a hacer el análisis con éstos.

### **5.6. Análisis de datos**

En la presente investigación se recabaron los datos correspondientes a las siguientes variables de estudio:

- a) Desempeño en las escalas de la prueba neuropsicológica Neuropsi: Atención y Memoria
- b) Número de calcificaciones
- c) Localización de calcificaciones únicas por lóbulo cerebral
- d) Variables sociodemográficas (género, edad, escolaridad, etc.)

Los puntajes de ejecución en la prueba neuropsicológica se obtuvieron de acuerdo a los parámetros de calificación del propio instrumento. El número de calcificaciones y la localización, según lóbulo cerebral, se obtuvieron de la imagen de resonancia magnética. Todos los resultados se analizaron con el paquete estadístico para ciencias sociales, SPSS versión 20.

Se realizó el análisis con estadística descriptiva, tanto en las variables demográficas como en los perfiles cognoscitivos y se trazaron los perfiles de los promedios de las subpruebas de los dos grupos.

Se utilizó la prueba de bondad de ajuste *Kolmogórov-Smirnov*, así como histogramas, asimetría y curtosis para analizar la distribución de los datos obtenidos.

Se utilizó una prueba de U de *Mann-Whitney* para comparar el grupo de única con el grupo de múltiple. Y una T de *Student* para comparar los mismos grupos de acuerdo con la distribución de los datos.

El análisis comparativo según la localización de las calcificaciones por lóbulo cerebral (frontal, temporal y parieto-occipital), se realizó mediante una prueba no paramétrica de *Kruskal-Wallis* para comparar el desempeño de los participantes en las evaluaciones neurocognitivas, y detectar tareas estadísticamente significativas. Así mismo se realizó una prueba U de *Mann-Whitney a posteriori* para comparar la ejecución de los participantes entre grupos pareados (frontal con temporal, frontal con parieto-occipital, temporal con parieto-occipital), según el lóbulo en el cual se localizaran.

### **5.7. Consideraciones éticas**

A los pacientes que se incluyeron en el estudio se les proporcionó toda la información pertinente relacionada al mismo, así como una carta de consentimiento informado (anexo 1). El presente estudio fue aprobado por el comité ético y de investigación del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”. Todas las evaluaciones fueron realizadas con ética profesional y sin causar ningún daño a los pacientes.

## **6. Resultados**

### **6.1. Descripción de frecuencias de alteraciones y severidad.**

Con un fin descriptivo se organizaron los resultados de los pacientes por nivel de conservación o afectación de tareas por grupo. En la tabla 7 se marcan con asteriscos la tareas donde se encontró un mayor número de frecuencia de alteración. Con un asterisco se muestran las tareas en las que el grupo de CU tuvo una mayor frecuencia de alteraciones y con dos asteriscos aquellas en los que el grupo de CM resultó con mayor alteración. En el grupo de CU las siguientes tareas fueron las que obtuvieron mayores porcentajes de alteración: retención de dígitos progresión, series sucesivas, funciones motoras, y en el grupo de CM fueron las siguientes: retención de dígitos progresión, detección visual, fluidez verbal fonológica, fluidez no verbal, codificación figura de Rey-Osterrieth, caras codificación y evocación figura de Rey-Osterrieth (Ver Tabla 7).

**Tabla 7. Frecuencia de alteraciones y severidad en tareas de atención y memoria.**

Proceso	Prueba	Calcificación única (1) n = 20					Calcificación múltiple (2) n = 20				
		Normal alto	Normal	Leve-Moderado	Severo	%	Normal alto	Normal	Leve-Moderado	Severo	%
Índice Global	Total Atención***	2	12	5	1	6 (30%)	1	13	3	3	6 (30%)
	Total Memoria	7	8	5	0	5 (25%)	1	14	5	0	5 (25%)
	Total Atención y Memoria**	4	12	4	0	4 (20%)	1	13	6	0	6 (30%)
Orientación	Tiempo	0	18	0	2	2 (10%)	0	17	0	3	3 (15%)
	Espacio	0	20	0	0	0	0	20	0	0	0
	Persona	0	18	0	2	2 (10%)	0	20	0	0	0
Atención selectiva	Retención de dígitos progresión***	0	14	5	1	6 (30%)	2	10	6	2	8 (40%)
	Cubos en progresión	0	16	3	1	3 (15%)	3	13	3	1	4 (20%)
	Detección visual **	0	17	2	1	3 (15%)	0	12	7	1	8 (40%)
Atención sostenida	Detección de dígitos	1	18	0	1	1 (5%)	0	18	2	0	2 (10%)
	Series sucesivas*	4	7	9	0	9 (45%)	5	11	4	0	4 (20%)
	Fluidez verbal semántica	1	18	1	0	1 (5%)	1	15	4	0	4 (20%)
Control Atencional	Fluidez verbal fonológica**	2	16	2	0	2 (10%)	1	13	4	2	6 (30%)
	Fluidez no verbal**	1	16	2	1	3 (15%)	1	11	8	0	8 (40%)
	Formación categorías	1	16	3	0	3 (15%)	1	15	3	1	4 (20%)
	Funciones motoras*	2	12	6	0	6 (30%)	2	13	1	4	5 (25%)
	Stroop tiempo interferencia	2	16	2	0	2 (10%)	0	12	2	1	3 (15%)
Memoria de trabajo	Stroop aciertos interferencia	0	18	0	2	2 (10%)	0	14	1	0	1 (5%)
	Retención dígitos regresión	2	17	1	0	1 (5%)	1	17	1	1	2 (10%)
	Cubos regresión	4	14	1	1	2 (10%)	4	13	2	1	3 (15%)
	Lista de palabras (Curva de memoria)	9	10	1	0	1 (5%)	2	17	2	0	2 (10%)
Codificación Verbal y Visual	Pares asociados (Curva de memoria)	4	13	3	0	3 (15%)	2	14	3	1	4 (20%)
	Memoria Lógica historias	1	18	1	0	1 (5%)	2	17	1	0	1 (5%)
	Figura Rey-Osterrieth**	4	13	1	2	3 (15%)	2	12	0	6	6 (30%)
Evocación Verbal y Visual	Caras**	0	13	2	5	7(35%)	0	14	3	3	6 (30%)
	Memoria verbal espontánea	1	17	2	0	2 (10%)	3	17	0	0	0
	Memoria Verbal claves	6	13	1	0	1 (5%)	2	17	1	0	1 (5%)
	Memoria verbal por reconocimiento	6	14	0	0	0	3	14	2	1	3 (15%)
	Pares asociadas	3	14	3	0	3 (15%)	2	15	2	1	3 (15%)
	Memoria Lógica historias	1	18	1	0	1 (5%)	0	19	1	0	1 (5%)
	Figura Rey-Osterrieth**	6	10	3	1	4 (20%)	1	11	6	2	8 (40%)
# total de alteraciones	74	472	72	22	94	43	467	85	36	121	

Nota. Frecuencia de alteraciones y su severidad en tareas de memoria para los tres grupos (con fin descriptivo.)

\* Tareas en las cuales se detectó mayor alteración de leve-moderado-severo en CU.

\*\* Tareas en las cuales se detectó mayor alteración de leve-moderado-severo en CM.

\*\*\* Tareas en las cuales se detectó mayor alteración en ambos grupos.

Se analizó un análisis cualitativo de la ejecución de los pacientes en las pruebas en las que hubo un mayor porcentaje de alteración en ambos grupos. En el dominio de atención, en la tarea de retención de dígitos en progresión, el grupo de CU tuvo un bajo número de ítems correctos, no así en el grupo de CM donde cualitativamente encontramos mayores errores caracterizados por inversiones, omisiones y perseveraciones. En Detección visual, del mismo modo, los errores en CU son por disminución de estrellas tachadas y en el grupo de CM encontramos casos en los cuales hubo intrusiones, y heminegligencia. En control atencional, en la tarea de series sucesivas, las dificultades son por errores en la secuencia en ambos grupos, no obstante en el grupo de CU encontramos casos donde se da un correcto automonitoreo que ayuda a advertir los errores.

En fluidez verbal fonológica el grupo de CM cuantitativamente logra menos palabras (menos de 7) que en el grupo de CU, adicionalmente se observan mayores perseveraciones e intrusiones que en el de CU. En fluidez no verbal se observan más perseveraciones e intrusiones en el grupo de CM que en CU, siendo el número de ítems correctos por igual. En el caso de funciones motoras en ambos grupos se observa que los errores son por desautomatización de la serie puño-palma-lado o lentitud en los dibujos secuenciales; sin embargo, en el grupo de CU existen casos que en puño-palma-lado mejoran con ayuda del lenguaje o es error de una sola mano, no así en el grupo de CM en el cual se llegan a observar imposibilidad en reacciones opuestas, reacción por elección y puño-palma-lado.

En la codificación de figura de Rey-Osterrieth las diferencias son que en el grupo de CU la mayoría de los pacientes tuvo puntuaciones bajas y solo en un caso hubo falta de estructura y construcción de la figura con yuxtaposición de los elementos. En el grupo de CM se observan errores del mismo tipo, más perseveraciones, poca precisión, rotación e incluso inversión. Por lo tanto, en la evocación se mantienen los errores y bajo puntaje.

Finalmente, en codificación de caras el número de aciertos es igual en ambos grupos, sin embargo en el grupo de CM hay presencia de fenómenos como contaminación, perseveraciones e intrusiones.

## 6.2. Perfil de las ejecuciones de atención y memoria

En la tabla 7 se resumen los índices globales del Neuropsi: Atención y Memoria, es decir las puntuaciones totales normalizadas por edad y escolaridad en tres áreas; ejecuciones en Atención, Memoria y Total de Atención y Memoria, así como el nivel de ejecución en el que se ubicaron los participantes de cada grupo.

**Tabla 8. Índices globales**

<b>Grupo</b>	<b>Atención</b>	<b>Memoria</b>	<b>Total de Atención y Memoria</b>	<b>Nivel de ejecución</b>
<b>Única</b>	96	105	103	Normal
<b>Múltiple</b>	91	95	93	Normal

Las puntuaciones normalizadas por edad y escolaridad en el Neuropsi: Atención y Memoria tienen una media de 10 y una desviación estándar de 3 puntos, lo que equivale a que aquellos que obtienen entre 7 y 13 puntos en la escala normalizada (es decir, una desviación por arriba y por debajo de la media), están en rangos normales. El desempeño de las 29 subpruebas de ambos grupos se ubica en rangos promedios.

En la figura 2 se muestra el perfil del rendimiento grupal (medias de puntajes normalizados) en un grupo de 40 pacientes con presencia de neurocisticercosis inactiva en los grupos de calcificación única y múltiple. Más adelante se hace una explicación detallada de las diferencias de las subpruebas entre grupos, que sí son significativas y que nos detallan mejor la ejecución entre grupos.



orientación en espacio y la desviación estándar es igual a cero. Así mismo, se encontraron diferencias entre el grupo con CU y el grupo con CM estadísticamente significativas ( $U=136$ ,  $p<0.05$ ) en orientación de la persona  $\sum R_1=346.00$ ,  $\bar{x}=9.15$  y  $\sum R_2=474.00$ ,  $\bar{x}=10.30$ .

Sin embargo, la relación anterior se invierte en el dominio de atención selectiva, particularmente, en la prueba de detección visual, en la cual, el grupo CU puntúa significativamente ( $t_{(38; 0.05)}=2.027$ ,  $p<0.05$ ) más alto que el grupo CM con una  $\bar{x}=9$  y  $\bar{x}=7.4$  puntos respectivamente.

Por otra parte, los resultados encontrados al comparar los datos de ambos grupos mediante una *t* de *Student* en el dominio de memoria de trabajo, no mostraron diferencias, no obstante en el dominio de codificación de la memoria, específicamente en la curva de memoria con lista de palabras, si se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $t_{(38; 0.05)}=2.490$ ,  $p<0.05$ ), en dicha subprueba el grupo CU ( $\bar{x}=12.35$ ) obtuvo mayor puntuación que el grupo CM ( $\bar{x}=10.35$ ), del mismo modo, se encontraron diferencias ( $t_{(38; 0.05)}=2.602$ ,  $p<0.05$ ) en evocación verbal por claves entre el grupo CU con  $\bar{x}=12.15$  y el grupo CM con  $\bar{x}=10.00$  y en evocación visual de la Figura de Rey-Osterreith ( $t_{(38; 0.05)}=2.048$ ,  $p<0.05$ ) con una  $\bar{x}=10.75$  en CU y  $\bar{x}=8.05$  en CM. Estos datos señalan que el número de calcificaciones condicionan el desempeño en procesos de codificación de material verbal y evocación de material verbal con claves y material visual.

**Tabla 9. Comparación de las ejecuciones neuropsicológicas entre grupos calcificación única (CU) y calcificación múltiple (CM).**

Proceso	Prueba	CU	CM	CU vs CM	
		(n = 20)	(n = 20)	U/t	p
		M (DE)	M (DE)		
Índice Global	Total Atención	94.45 (15.83)	89.75 (18.33)	0.868	0.391
	Total Memoria	104.10 (18.41)	94.70 (12.13)	1.906	0.065
	Total Atención y Memoria	101.40 (16.94)	92.30 (13.46)	1.881	0.068
Orientación	<i>Tiempo</i>	9.65 (2.99)	9.35 (3.64)	184.5	0.645
	<i>Espacio</i>	10.00 (0.00)	10.25 (0.44)	150	<b>0.018*</b>
	<i>Persona</i>	9.15 (2.79)	10.30 (0.47)	136	<b>0.017*</b>
Atención selectiva	Retención de dígitos progresión	8.05 (2.56)	7.95 (3.18)	0.109	0.914
	Cubos en progresión	8.35 (2.20)	9.90 (3.50)	-	0.103
	Detección visual	9.00 (2.38)	7.40 (2.60)	1.673	<b>0.049*</b>
Atención sostenida	<i>Detección de dígitos</i>	10.60 (2.56)	10.10 (2.47)	172	0.422
	Series sucesivas	9.40 (3.88)	11.20 (3.84)	-	0.149
Control atencional	<i>Fluidez verbal semántica</i>	10.05 (2.68)	9.10 (2.53)	166.5	0.36
	Fluidez verbal fonológica	9.70 (2.97)	8.70 (3.42)	0.987	0.33
	Fluidez no verbal	8.55 (2.41)	8.10 (3.16)	0.506	0.616
	Formación categorías	9.25 (2.95)	8.50 (2.96)	0.802	0.428
	Funciones motoras	8.60 (3.45)	9.15 (4.59)	-	0.671
	<i>Stroop tiempo interferencia</i>	10.85 (2.56)	9.00 (3.27)	0.428	0.082
	<i>Stroop aciertos interferencia</i>	9.70 (3.34)	10.87 (1.84)	98.5	0.24
Memoria de trabajo	Retención dígitos regresión	9.85 (2.66)	9.15 (3.28)	0.741	0.463
	Cubos regresión	10.25 (3.17)	10.35 (3.54)	-	0.926
Codificación verbal y visual	Lista de palabras (Curva de memoria)	12.35 (2.90)	10.35 (2.11)	2.49	<b>0.017*</b>
	Pares asociados (Curva de memoria)	10.85 (3.15)	9.55 (3.10)	1.315	0.196
	Memoria lógica historias	10.20 (2.19)	10.70 (2.79)	-0.63	0.533
	<i>Figura Rey-Osterrieth</i>	11.10 (4.11)	8.80 (4.89)	137.5	0.088
	<i>Caras</i>	7.80 (4.43)	8.20 (3.92)	199	0.978
Evocación verbal y visual	Memoria verbal espontánea	10.65 (2.64)	10.25 (2.07)	0.533	0.597
	Memoria verbal claves	12.15 (2.73)	10.00 (2.49)	2.602	<b>0.013*</b>
	Memoria verbal por reconocimiento	11.90 (1.91)	10.45 (3.42)	1.652	0.107
	Pares asociadas	11.00 (3.06)	9.65 (3.16)	1.373	0.178
	Memoria lógica historias	9.95 (2.39)	9.65 (2.32)	0.402	0.69
	<i>Figura Rey-Osterrieth</i>	10.75 (4.55)	8.05 (3.74)	2.05	<b>0.047*</b>
	Reconocimiento de caras	9.15 (3.11)	7.95 (2.68)	1.307	0.199

Nota: M = media, DE = desviación estándar, U = estadístico U de Mann Withney, t = estadístico t de Student.

Se presentan en cursiva las subpruebas comparadas con U de Mann-Whitney

\*p ≤ 0.05

#### **6.4. Existen diferencias entre las ejecuciones en grupos con calcificación única localizada en lóbulo frontal, temporal o parieto-occipital.**

En los participantes del grupo con calcificación única, se identificó la localización por lóbulos: frontal (n=9), temporal (n=7) y se unificó en un sólo grupo, a los pacientes con calcificaciones parietales y occipitales quedando el grupo parieto-occipital (n=4).

Se utilizó una prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis, para comparar las ejecuciones entre los tres grupos: frontal, temporal y parieto-occipital (Tabla 10). Utilizando esta prueba, se identificaron diferencias estadísticamente significativas en atención selectiva, específicamente, en la tarea de retención de dígitos en progresión ( $K-W=$  ,  $p<0.05$ ), *a posteriori* se realizó un análisis *post-hoc* de comparaciones múltiples mostró diferencias entre el grupo con calcificaciones en lóbulo frontal ( $\bar{x}=6$ ) en comparación con los otros dos grupos: diferencia de suma de rangos (DSR)= ,  $p<0.05$  con respecto al grupo temporal ( $\bar{x}=11$ ) y DSR= ,  $p<0.05$  con respecto al grupo parieto-occipital ( $\bar{x}=9$ ). Es importante aclarar que el grupo con calcificación en el lóbulo frontal presentó el menor desempeño en esta tarea (ver tabla 9) con una puntuación mínima de 3 y máxima de 9, mientras que el grupo con lesión en el lóbulo temporal, presentó puntuación mínima y máxima de 5 y 13 puntos, respectivamente y finalmente, en el grupo parieto-occipital, se observó un mínimo igual a 8 y un máximo igual a 9 puntos.

**Tabla 10. Comparación de las ejecuciones neuropsicológicas entre grupos con calcificación única frontal, temporal y parieto-occipital.**

Proceso	Prueba	FRONTAL	TEMPORAL	PARIETO-OCCIPITAL	K-W	p
		n= 9 M (DE)	n = 7 M (DE)	n = 4 M (DE)		
Índice Global	Total Atención	91 (16.785)	97 (9.675)	96 (24.363)	0.524	0.769
	Total Memoria	103 (18.601)	104 (15.370)	107 (27.117)	0.199	0.905
	Total Atención y Memoria	99 (15.006)	103 (12.581)	104 (29.533)	0.152	0.927
Orientación	Tiempo	9 (3.205)	11 (0.534)	9 (5)	0.612	0.736
	Espacio	10 (0)	10 (0)	10 (0)	0	1
	Persona	9 (3.059)	10 (0)	8 (4.5)	1.303	0.521
Atención selectiva	Retención de dígitos progresión*	6 (2.061)	10 (2.544)	9 (0.5)	8.335	<b>0.015*</b>
	Cubos en progresión	9 (1.166)	7 (3.093)	9 (1.914)	1.348	0.51
	Detección visual	9 (2)	10 (1.732)	7 (3.593)	2.022	0.364
Atención sostenida	Detección de dígitos	10 (3.192)	11 (2.439)	12 (1)	0.436	0.804
	Series sucesivas	11 (3.244)	8 (4.029)	10 (4.924)	1.908	0.385
Control Atencional	Fluidez verbal semántica	9 (2.121)	11 (3.625)	10 (1.707)	1.04	0.595
	Fluidez verbal fonológica	9 (3.162)	9 (1.618)	12 (4.112)	1.994	0.369
	Fluidez no verbal	8 (1.269)	10 (2.768)	8 (3.109)	3.312	0.191
	Formación categorías	8 (2.773)	9 (2.760)	11 (3.304)	2.628	0.269
	Funciones motoras	7 (2.549)	9 (3.039)	10 (5.5)	1.899	0.387
	Stroop tiempo interferencia	11 (2.455)	11 (2.828)	11 (2.986)	0.322	0.851
	Stroop aciertos interferencia	9 (3.419)	10 (4.059)	11 (1.154)	3.431	0.18
Memoria de trabajo	Retención dígitos regresión	9 (1.964)	10 (1.380)	12 (4.924)	0.416	0.812
	Cubos regresión	10 (3.354)	10 (3.505)	10 (2.986)	0.948	0.622
Codificación Verbal y Visual	Lista de palabras (Curva de memoria)	12 (2.5)	11 (2.507)	15 (3.774)	2.822	0.244
	Pares asociados (Curva de memoria)	10 (3.937)	11 (1.718)	11 (3.741)	0.094	0.954
	Memoria Lógica historias	10 (2.455)	10 (1.976)	12 (1.732)	1.829	0.401
	Figura Rey-Osterrieth*	10 (4.371)	13 (2.309)	11 (5.686)	2.458	0.293
	Caras*	6 (4.873)	8 (4.434)	11 (1.892)	2.984	0.225
Evocación Verbal y Visual	Memoria verbal espontánea	10 (2.223)	12 (2.360)	10 (3.947)	0.94	0.625
	Memoria Verbal claves	12 (2.166)	13 (2.811)	11 (4.082)	1.296	0.523
	Memoria verbal por reconocimiento	12 (1.763)	12 (1.380)	11 (3.201)	0.229	0.892
	Pares asociadas	10 (3.257)	12 (2.115)	11 (4.082)	1.253	0.534
	Memoria Lógica historias	10 (1.691)	10 (3.154)	11 (2.753)	0.335	0.846
	Figura Rey-Osterrieth	11 (4.284)	10 (5.047)	12 (5.446)	0.426	0.808
	Reconocimiento de caras	10 (3.840)	9 (2.699)	8 (1.732)	2.317	0.314

*Nota:* M = media, DE = desviación estándar, K-W = estadístico Kruskal-Wallis.

**Tabla 11.****Comparación entre lóbulos de *retención de dígitos*.**

<b>Lóbulo</b>	<b>U</b>	<b>p</b>
Frontal vs Temporal	8.5	≤0.05*
Frontal vs Parieto-occipital	5.5	≤0.05*
Temporal vs Parieto-occipital	7	0.23

*Nota:* U: Prueba de Mann-Withney

\*p ≤0.05

## **7. Discusión**

La neurocisticercosis pertenece al grupo de enfermedades que todavía son consideradas parte de una lista que demanda atención para su erradicación, para lo cual, se requieren esfuerzos interdisciplinarios, incluyendo técnicas médicas, educativas, de evaluación, diagnóstico, rehabilitación y reintegración, entre otras. Por ello, es muy importante realizar estudios enfocados en analizar a los pacientes infectados con cisticercos en el sistema nervioso central, especialmente a los pacientes con NC-C, ya que representa el 70% de los casos (Nash, Brutto, Butman, y Corona, 2010) e identificar y caracterizar las alteraciones cognitivas derivadas de las lesiones calcificadas.

Por lo tanto, los objetivos del presente estudio fueron 1) describir el perfil de los pacientes con calcificación inactiva en la ejecución en una prueba para la evaluación neuropsicológica, en los dominios de atención y memoria, 2) comparar el desempeño cognoscitivo entre pacientes con calcificación única o múltiple, 3) identificar las limitaciones cognoscitivas dependientes del lóbulo cerebral afectado y finalmente 4) evaluar el desempeño en la prueba según el hemisferio cerebral afectado por la calcificación.

### **a) Caracterización de la muestra.**

En este estudio se realizó un muestreo no probabilístico con selección por conveniencia. Partiendo del hecho de que se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la edad y escolaridad del grupo con CU y el grupo con CM, los datos crudos de cada paciente fueron convertidos a puntuaciones normalizadas utilizando baremos mexicanos. Los análisis estadísticos fueron realizados con estas puntuaciones normalizadas con el fin de controlar los efectos de la edad y la escolaridad. Es decir, en vez de comparar directamente a los grupos entre sí, la ejecución de cada paciente fue valorada con respecto al grupo normativo

que le correspondió de acuerdo con su edad y escolaridad. Así, el nivel de ejecución de cada paciente fue estimado al comparar sus puntuaciones crudas con los datos de un grupo sin antecedentes de alteraciones neurológicas ni psiquiátricas y que compartía un nivel educativo y de edad similar al suyo.

### **b) Índices globales**

#### **c) Orientación**

En las tareas de Orientación en persona y en espacio el grupo con calcificaciones múltiples obtuvo puntuaciones significativamente mayores que el grupo con calcificación única, debido a que sólo en el grupo de CU hubo errores en esta tarea.

#### **d) Atención**

En el proceso de atención selectiva, particularmente en la tarea de detección visual, se encontró una mejor ejecución del grupo CU, con respecto al grupo CM, dicha tarea requiere tener la capacidad de elegir los estímulos relevantes sobre los estímulos irrelevantes, en este caso en modo visual, es necesario hacer un análisis de los elementos según la forma del estímulo, las estructuras implicadas son vía occipito-parieto-frontal o dorsal área 8 de Brodmann (Etchepareborda & Abad-Mas, 2001).

En casos de NC activa, se han reportado alteraciones de los procesos atencionales, aunque en ocasiones no se reporta el tipo de alteración (Ciampi de Andrade et al., 2010). Nuestros hallazgos mantienen similitudes con otras investigaciones sobre los efectos de la NCC en la atención, en las cuales se describen alteraciones atencionales (Wallin et al., 2012). Las alteraciones encontradas por nosotros son específicamente en atención selectiva y se interpretan como secuelas de déficits mayores en la etapa activa. Adicionalmente, nuestros resultados sugieren la importancia de considerar el número de parásitos en el análisis de los procesos atencionales en este tipo de pacientes.

#### **e) Memoria**

De manera semejante a lo observado en el área de atención, en procesos mnémicos verbales, específicamente en codificación medida con la curva de memoria de una lista de palabras, se observó mayor puntuación del grupo de CU en comparación con el grupo de CM. Esta tarea implica el análisis, síntesis y categorización de la información recibida y su almacenamiento en corto plazo. Este proceso implica la conservación de estructuras cortico y subcorticales, así como también anteriores y posteriores; incluye estructuras temporales

(Áreas de Brodmann, 21, 22 y 38) y estructuras frontales izquierdas (AB 6,9,10,11 y 47), (Tulving, Habib, Nyberg, Lepage, & McIntosh, 1999; Tulving, Markowitsch, Craik, Habib, & Houle, 1996) para la codificación de palabras formando las estrategias de almacenamiento que organizan la información en categorías facilitando el aprendizaje.

Nuestros hallazgos confirman la información de investigaciones anteriores, como la reportada por Boppre et al (2001), quienes encontraron que los grupos de NC-C con o sin epilepsia, tuvieron un desempeño menor en memoria inmediata que un grupo control. Resultados similares sobre memoria verbal se publicaron en la investigación de Terra-Bustamante et al., (2005), donde se describió que un grupo con NC-C mostró un pobre desempeño al compararlo contra un grupo diagnosticado únicamente con esclerosis hipocampal; por lo cual, concluyeron que la NC-C sí altera el rendimiento cognitivo en el área de memoria. Nuestros resultados sugieren que esta alteración ocurre específicamente en la codificación de la información y que la variable de número de lesiones también agrava dicho rendimiento, comparando calcificación única con calcificaciones múltiples.

En procesos de memoria no verbal, evaluados a través de la evocación de la Figura de Rey-Osterreith, el grupo de CU puntuó mejor que el grupo de CM. Además, descriptivamente, la codificación y evocación de material no verbal fueron los procesos con mayor número de pacientes con déficit de leve a severo en el grupo de CM, en comparación con el grupo de CU. En el análisis cualitativo se observó que el grupo de CM mostró ejecuciones con errores de tipo perseverativo, y construcción de la figura segmentada o con yuxtaposición de elementos- Lo anterior apoya la hipótesis de que el número de lesiones provoca más déficits cognitivos. Se ha reportado que la codificación de información visual está asociada con la actividad en áreas temporo-frontales, dorsales, de predominio derecho (Nyberg et al., 2000).

El hallazgo anterior no concuerda con lo reportado por Terra-Bustamante et al., (2005), ya que según sus resultados esta tarea no obtuvo diferencias significativas en el grupo de NC-C con esclerosis hipocampal, comparado contra el grupo de pacientes con esclerosis hipocampal sin NC. No obstante, Ciampi de Andrade et al., (2010), quienes hacen una comparación entre pacientes con NC activa y participantes sanos, sí encontraron diferencias significativas en el dominio de memoria visual, aunque utilizaron una tarea distinta. En casos de NC activa, se reportan alteraciones en memoria verbal y no verbal.

Descrito lo anterior, asumimos que la H2 la cual presupone que a mayor número de calcificaciones mayores alteraciones en atención, control atencional y memoria, se confirma ya que hemos comprobado diferencias neuropsicológicas cuantitativas y cualitativas entre los grupos de CU y CM, siendo éste último el de mayor déficit en los procesos atencionales, específicamente en atención selectiva, en la codificación de información verbal y en la evocación de información visual.

#### **f) Análisis por lóbulo**

Por otra parte, en las comparaciones de la ejecución realizadas según el lóbulo cerebral en el que se localizaba la lesión única, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la tarea de retención de dígitos en progresión, donde el grupo de lesión única en lóbulo frontal puntúa con más errores que el grupo con lesión única en el lóbulo temporal y el grupo con lesión única en la porción parieto-occipital. Dicho tipo de análisis es infrecuente en investigaciones anteriores, a pesar de ser de gran interés y utilidad en la clínica neuropsicológica. Un estudio en el que realizaron análisis por localización lobular, fue el de Terra-Bustamante et al., en 2005, quienes evaluaron a 15 pacientes con lesión única; sin embargo, no reportaron diferencias significativas y no se explica el método utilizado. En investigaciones futuras se recomienda ampliar el tamaño de la muestra y profundizar en este tipo de análisis.

Los primeros datos de cambios o deterioro cognitivo en pacientes con NC-C se detectaron en estudios de pacientes con síntomas psiquiátricos, por lo tanto, las pruebas utilizadas en ellos fueron pruebas de tamizaje como MMSE o tests neurológicos. Conforme han avanzado los estudios, se ha puesto mayor atención a los aspectos neuropsicológicos de esta enfermedad y se ha demostrado que los test más extensos son más sensibles a los cambios cognitivos (Boppre et al., 2001; Forlenza et al., 1997) y el presente estudio lo confirma, detectando cambios en NC-C y sus diferencias según las distintas modalidades en fases inactivas por cantidad de lesiones y sin epilepsia utilizando un test neuropsicológico con estandarización en la misma población estudiada.

Adicionalmente, las baterías utilizadas en las primeras investigaciones fueron de origen estadounidense como son, WSCT, Stroop, o WAIS-III la cual no fue construida para evaluar funciones mentales superiores con fundamento neuropsicológico. Dichas investigaciones se realizaron en América Latina incluyendo países como Brasil, Perú, Ecuador y más

recientemente, México. El hecho de usar pruebas extranjeras representa una limitación para el análisis de los resultados, ya que las poblaciones se comportan distinto y se ha demostrado que la cultura influye en la ejecución en pruebas neuropsicológicas.

### **7.1. Conclusiones**

Con base en toda la evidencia anterior se puede llegar a las siguientes conclusiones:

- Los pacientes con NC-C presentan perfiles de normalidad en promedio en los dominios de atención y memoria.
- En un análisis descriptivo es posible ver la heterogeneidad tanto en la modalidad CU como en CM del grupo con NCC.
- Los pacientes con lesión única tienen mejor desempeño en atención y memoria que los que tienen dos o más lesiones.
- La lesión única en el lóbulo frontal disminuye la atención selectiva para la retención de dígitos en progresión.
- La tarea de retención de dígitos en progresión es una prueba sensible a correlato neuroanatómico y funcional de lesiones únicas en lóbulo frontal.
- Información detallada de pacientes con lesiones calcificadas confirman que los test más extensos son más sensibles a los cambios neuropsicológicos.

### **7.2. Aportaciones**

Dentro de las aportaciones del presente estudio se encuentran:

- Utilización de instrumento de medición estandarizado en población mexicana con perfiles por edad y escolaridad, incluyendo escolaridad nula lo que es frecuente en nuestra muestra lo que permitió comparar a los dos grupos en estudio con respecto a una población válida; es decir, en acorde a edad, escolaridad y nacionalidad.
- Se amplió el estudio de la Neurocisticercosis atendiendo a la población con presentación calcificada en modalidad única o múltiple.
- Se hace una comparación entre las dos presentaciones única y múltiple, detallando la información con respecto a las diferencias entre número de lesiones aportando explicaciones a hipótesis de otras investigaciones.

- Se demuestra que las pruebas estandarizadas y con fundamento neuropsicológico son útiles para detectar alteraciones desde leves hasta severas.
- Se demuestra la importancia de la evaluación neuropsicológica de este grupo de pacientes que representan un gran porcentaje de la población con NC en su evaluación de control ya que entre el 25% tienden a tener un tipo de alteración neuropsicológica en atención o memoria.
- Se ofrecen datos sobre el funcionamiento cognitivo de este grupo de pacientes para los médicos tratantes y tomen en consideración su posible rehabilitación neuropsicológica.

### **7.3. Limitaciones**

Dentro de las limitaciones están:

- No se incluyeron pacientes con con NC-C extraparenquimatosa con antecedentes de haber presentado cisticercos en el espacio subaracnoideo de la base con hidrocefalia o ventriculomegalia asociada.
- Inclusión de variables que evalúen alteraciones del estado de ánimo que impacten en la calidad de vida de estos pacientes.
- Inclusión de variables de trastornos del estado de ánimo específicamente ansiedad y depresión que afecten la calidad de vida de este grupo de pacientes.
- No se evaluó la calidad de vida y se sugiere la inclusión de escalas de calidad de vida.
- No se evaluó la productividad laboral y se sugiere la Inclusión de escalas de productividad laboral de esta población.

### **7.4. Sugerencias**

- Se sugiere que se investigue más sobre las relaciones entre los factores asociados a la naturaleza heterogénea (el parásito, el huésped y el medio ambiente, etc.) de la NCC y el estado de las funciones mentales.

- Sería importante completar el perfil neuropsicológico de este grupo de pacientes con NCC incluyendo dominios como funciones ejecutivas, actividad intelectual entre otras.
- Estudiar si existe relación entre el desempeño cognoscitivo y la conservación de la vida productiva del paciente.

## **Glosario.**

Anquilostomiasis: infección intestinal causada por un gusano parasitario de las especies nematodas *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*. Es una infección humana ampliamente diseminada por el mundo en particular en las zonas tropicales húmedas, afectando a más de 1.000 millones de personas. También llamada Anemia Tropical y Uncinariasis.

Aracnoiditis: proceso inflamatorio proliferativo no específico que produce un espectro de cambios patológicos que comprometen principalmente los elementos intratecales y conduce a un proceso de enfermedad permanente capaz de causar dolor intratable y déficit neurológico. ascariasis

Células plasmáticas: también denominadas plasmocitos pertenecen al sistema inmunitario y su papel consiste en la secreción de grandes cantidades de anticuerpos.

Células polimorfonucleares: Son células del sistema inmunitario caracterizadas por un núcleo alargado que ostenta de 3 a 5 lóbulos separados por finas hebras de cromatina. Todas las variantes de esta célula tienen gránulos en el citoplasma. Además, tienen la capacidad de moverse y alimentarse mediante pseudópodos, es decir, mediante prolongaciones del citoplasma.

Cestodos: (Cestoda, del latín cestum, "cinta" y del griego eídés, "con el aspecto de") son una clase del filo platelmintos que agrupa unas 4.000 especies, todas ellas parásitas, como las tenias y otros gusanos acintados.

Edema vasogénico: se refiere a una acumulación de líquido en los espacios intra o extracelulares del cerebro, por ejemplo, por un proceso osmótico mediante el cual las neuronas cerebrales aumentan su tamaño debido a un aumento anormal del volumen de plasma intracraneal, pudiendo llegar a la lisis celular.

Endarteritis: inflamación de la túnica interna de las arterias.

Enfermedad de Chagas: también conocida como tripanosomiasis americana o Mal de Chagas-Mazza, es una enfermedad parasitaria tropical, generalmente crónica, causada por el protozoo flagelado *Trypanosoma cruzi*.

Ependimitis: Inflamación del tejido ependimario.

Equinococosis: enfermedad parasitaria provocada por cestodos del género *Echinococcus*.

Escólex: la porción cefálica de los parásitos miembros adultos de la clase cestoda. En el escólex, se encuentran ventosas o ganchos (dependiendo de la especie), que le permiten adherirse a la mucosa del intestino de su hospedador.

Himenolepis: parásitos de roedores y del hombre (*H. diminuta* y *H. nana*), aunque existen otras muchas especies que tienen como hospedadores definitivos a numerosos vertebrados superiores, sobre todo aves. Se encuentran en zonas templadas o tropicales.

Geohelmintiasis o parásitos intestinales: transmitidas por el contacto con el suelo, son las infecciones más comunes a nivel mundial y afectan a las poblaciones más pobres y vulnerables. Los agentes causales son *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* y las uncinarias.

Gliosis astrocitaria: término usado para describir una proliferación de astrocitos en regiones lesionadas del sistema nervioso central (SNC) y que por lo general deja como saldo la formación de una cicatriz glial.

Metacestodo: constituyen un grupo de gusanos planos del phylum *Platyhelminthes*, dentro de la clase *Cestoda*. Son animales invertebrados macroscópicos, aplanados, en forma de listón, de diferentes tamaños. Con pocas excepciones, los cestodos adultos habitan en el intestino delgado de los hospederos vertebrados. Las especies de interés médico se agrupan en 2 órdenes: *Pseudophyllidea* y *Cyclophyllidea*.

Oncoesferas: hexacanto son los términos utilizados para denominar a un estadio larvario de los cestodos. Esta larva ciliada esférica se encuentra contenida en la envoltura embrionaria externa del huevo, y está provista de tres pares de ganchos.

Platelminto: son un filo de animales invertebrados acelomados protóstomos triblásticos, que comprende unas 20.000 especies. La mayoría son hermafroditas que habitan en ambientes marinos, fluviales, terrestres húmedos y aéreos; muchas de las especies más difundidas son

parásitos que necesitan varios huéspedes, unos para el estado larvario y otros para el estado adulto.

Proglotidos: son cada uno de los segmentos morfológicos en que se divide el cuerpo de los Platelminetos. Cada sección es parte del sistema reproductivo de la fase adulta de los céstodos y suelen constar de estróbilo, escólex (cabeza) y cuello.

Tenia saginata: platelminto parásito de la clase Cestoda, produciendo una enfermedad llamada teniasis, y cuya fase intermedia transcurre en el ganado vacuno, en el que produce una infestación generalmente asintomática, localizada en la musculatura del animal.

Trichuriasis: enfermedad parasitaria causada por infestación del intestino grueso (mucosa superficial) por un parásito llamado Trichuris trichiura.

Oligodendrogliomas: grupo de neoplasias intracraneales del sistema nervioso central que aparecen en el parenquima cerebral, de crecimiento lento y rara vez produce metástasis a otros tejidos. La célula predominante en estos tumores deriva de los oligodendrocitos o de células precursoras de la neuroglía y que se han vuelto inmortales.

Craneofaringeomas: tumor de crecimiento lento que suele localizarse en el interior del cráneo, cerca de la hipófisis y del quiasma óptico, proviene de restos embrionarios de la bolsa de Rathke.

Toxoplasmosis: Enfermedad causada por protozoos que se presenta en diversos mamíferos, aves y reptiles y puede contagiarse al ser humano por contacto con animales afectados, especialmente gatos, o por el consumo de verduras contaminadas con las deyecciones de estos.

Hipereosinofilia: aumento de los eosinófilos en sangre mayor a 600 cel/uLt.

Hiperproteinorraquia: alto nivel de proteínas

Hipoglucorraquia: Disminución de la cantidad de glucosa contenida en el líquido cefalorraquídeo.

Pleocitosis linfocitaria: Presencia anormalmente alta de células en el líquido cefalorraquídeo.

Inmunoblot o electrotransferencia: es una técnica analítica usada para detectar proteínas específicas en una muestra determinada (una mezcla compleja de proteínas, como un extracto tisular).



## Referencias Bibliográficas

- Acevedo, C. (2008). *Informe sobre la epilepsia en Latinoamérica* (pp. 1–92).
- Adolphs, R., Tranel, D., & Denburg, N. (2000). Impaired Emotional Declarative Memory Following Unilateral Amygdala Damage. *Learning Y Memory*, 7(3), 180–186.
- Agar, G. (2011). Herramientas auxiliares de diagnóstico en neurocisticercosis. *Archivos de Neurociencias*, 16(2), 90–97.
- Agarwal, V., Kumar, P., & Chadda, R. K. (2001). Neurocysticercosis presenting as psychiatric illness. *Indian Journal of Pediatrics*, 68(11), 1073–4.  
doi:10.1007/BF02722360
- Aguilar Rebolledo, F. (2003). ¿Es posible la Restauración Cerebral? Mecanismos Biológicos de la Plasticidad Neuronal. *Plasticidad Y Restauración Neurológica.*, 2, 143 – 152.
- Almeida, O., & Lautenschlager, N. (2005). Dementia associated with infectious diseases. *International Psychogeriatrics*, 17(S1), S65.  
doi:10.1017/S104161020500195X
- Almeida, S., & Gurjão, S. (2010). Frequency of depression among patients with neurocysticercosis. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 68(1), 76–80.  
doi:10.1590/S0004-282X2010000100017
- Altagracia, M., Kravzov, J., Moreno, C., López, F., & Martínez, J. M. (2012). Las enfermedades “ olvidadas ” de América Latina y el Caribe : un problema de salud pública global a problem of public global health. *Revista Mexicana de Ciencias Farmacéuticas*, 43(1), 33–41.

- Aluja, A. S. De. (1988). The histopathology of porcine cysticercosis. *Veterinary Parasitology*, 28, 65–77.
- Aluja, A. S. De, & Villalobos, A. N. M. (2000). Cisticercosis por *Taenia solium* en cerdos de México.
- Alvarez, J. I., Londoño, D. P., Alvarez, a L., Trujillo, J., Jaramillo, M. M., & Restrepo, B. I. (2002). Granuloma formation and parasite disintegration in porcine cysticercosis: comparison with human neurocysticercosis. *Journal of Comparative Pathology*, 127(2-3), 186–193. doi:10.1053/jcpa.2002.0579
- Ardilla, A., & Ostrosky-Solis, F. (2012). *Guía para el diagnóstico neuropsicológico* (pp. 1–279).
- Ardilla, A., & Ostrosky-Solis, F. (1991). *Diagnóstico del daño cerebral: Enfoque neuropsicológico*. México: Trillas.
- Baddeley, A. (2012). Working memory: theories, models, and controversies. *Annual Review of Psychology*, 63, 1–29. doi:10.1146/annurev-psych-120710-100422
- Beal, E. (2010). Infectious disease: Cognitive impairments and dementia in neurocysticercosis. *Nature Reviews. Neurology*, 6(7), 354. doi:10.1038/nrneurol.2010.81
- Bench, C. J., Frith, C. D., Grasby, P. M., Friston, K. J., Paulesu, E., Frackowiak, R. S., & Dolan, R. J. (1993). Investigations of the functional anatomy of attention using the Stroop test. *Neuropsychologia*, 31(9), 907–922.
- Benton, A. . (1971). *Introducción a la neuropsicología*. Barcelona: Fontanella.
- Bianchin, M. M., Dal Pizzol, A., Scotta Cabral, L., Martin, K. C., & de Mello Rieder, C. R. (2010). Correspondence. Cognitive impairment and dementia in

neurocysticercosis: A cross-sectional controlled study. *Neurology*, *75*, 1028–1029.

Boppre, M. C. P., Wille, P. R., Guarnieri, R., Rezek, K., Carqueja, C., Trevisol-Bittencourt, P. C., ... Walz, R. (2001). Cognitive performance of patients with epilepsy and calcified neurocysticercotic lesions: A case-control study. *Epilepsy Behav*, *2*(6), 558–562. doi:10.1006/ebbeh.2001.0270

Brutto, O. R. Del, Rajshekhar, V., Jr, A. C. W., Tsang, V. C. W., & Nash, T. E. (2010). Europe PMC Funders Group Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neuroepidemiology*, *57*(2), 177–183.

Castañeda-López, G., & Rodríguez-de Romo, A. C. (2012). La neurocisticercosis en México, ¿un problema serio de salud desde el siglo XIX?: análisis de un caso reportado en el Instituto Patológico Nacional (1895-1914). *Archivos de Neurociencias*, *17*(Supl-II), 26–31.

Ciampi de Andrade, D., Rodrigues, C. L., Abraham, R., Castro, L. H. M., Livramento, J. A., Machado, L. R., ... Caramelli, P. (2010). Cognitive impairment and dementia in neurocysticercosis: a cross-sectional controlled study. *Neurology*, *74*, 1288 – 1295. doi:10.1212/WNL.0b013e3181f00328

Cohen, R. A., Sparling-Cohen, Y. A., & O'Donnell, B. F. (1993). *The neuropsychology of attention*. Springer.

Colby, C. L. (1991). The neuroanatomy and neurophysiology of attention. *Journal of Child Neurology*, *6 Suppl*, S90–118. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1848251>

Craik, F. I. M., & Lockhart, R. S. (1972). Levels of Processing: A Framework for Memory Research. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, *11*(6), 671–684. doi:10.1016/S0022-5371(72)80001-X

- Del Brutto, O. H. (2005). Neurocisticercosis : actualización en diagnóstico y tratamiento. *Spine*, 2970(8), 48–54.
- Del Brutto, O. H. (2012). Neurocysticercosis: a review. *The Scientific World Journal*, 2012, 1–8. doi:10.1100/2012/159821
- Dennis Rains, G. (2004). *Principios de neuropsicología humana* (1a ed., p. 286). México: McGraw-Hill.
- Desimone, R., & Duncan, J. (1995a). Neural mechanisms of selective visual attention. *Annu Rev Neurosci*, 18, 193–222.  
doi:10.1146/annurev.ne.18.030195.001205
- Desimone, R., & Duncan, J. (1995b). Neural mechanisms of selective visual attention. *Annual Review of Neuroscience*, 18, 193–222.  
doi:10.1146/annurev.ne.18.030195.001205
- Dixon, H., & Lipscomb, F. (1961). *Cysticercosis: an analysis and follow up of 450 cases*. Privy Council for Medical Research Special Report (Vol. 229, pp. 1–58).
- Dujardin, J., Herrera, S., do Rosario, V., Arevalo, J., Boelaert, M., Carrasco, H., ... Olesen, O. (2010). Research Priorities for Neglected Infectious Diseases in Latin America and the Caribbean Region. *PLoS Negl Trop Dis*, 4(10), e708.
- Etchepareborda, M. C., & Abad-Mas, L. (2001). SUSTRATO BIOLÓGICO Y EVALUACIÓN. *Revista de Neurología Clínica*, 2(1), 113–124.
- Fleury, A., Carrillo-Mezo, R., Flisser, A., Sciutto, E., & Corona, T. (2011). Subarachnoid basal neurocysticercosis: a focus on the most severe form of the disease. *Expert Review of Anti-Infective Therapy*, 9(1), 123–33.  
doi:10.1586/eri.10.150

- Fleury, A., Escobar, A., Fragoso, G., Sciutto, E., & Larralde, C. (2010). Clinical heterogeneity of human neurocysticercosis results from complex interactions among parasite, host and environmental factors. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, *104*(4), 243–50. doi:10.1016/j.trstmh.2010.01.005
- Fleury, A., Gomez, T., Alvarez, I., Meza, D., Huerta, M., Chavarria, A., ... Fragoso, G. (2003). High prevalence of calcified silent neurocysticercosis in a rural village of Mexico. *Neuroepidemiology*, *22*(2), 139–45. doi:68748
- Fleury, A., Morales, J., Bobes, R. J., Dumas, M., Yáñez, O., Piña, J., ... Sciutto, E. (2006). An epidemiological study of familial neurocysticercosis in an endemic Mexican community. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, *100*(6), 551–8. doi:10.1016/j.trstmh.2005.08.008
- Fleury, A., Moreno García, J., Valdez Aguerrebere, P., de Sayve Durán, M., Becerril Rodríguez, P., Larralde, C., & Sciutto, E. (2010). Neurocysticercosis, a persisting health problem in Mexico. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, *4*(8), e805. doi:10.1371/journal.pntd.0000805
- Forlenza, O. V, Filho, a H., Nobrega, J. P., dos Ramos Machado, L., de Barros, N. G., de Camargo, C. H., & da Silva, M. F. (1997). Psychiatric manifestations of neurocysticercosis: a study of 38 patients from a neurology clinic in Brazil. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *62*(6), 612–6. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1074146&tool=pmc-entrez&rendertype=abstract>
- Fuster, J. (1994). *Memory in the cerebral cortex: an empirical approach to neural networks in the human and nonhuman primate*. Cambridge: The MIT Press.
- Fuster, M. (2008). *The prefrontal cortex* (Fourth Edi). Los Angeles, California: Elsevier.

- García, H., Gilman, R., Gonzalez, A., Verastegui, M., Rodriguez, S., Gadivia, C., ... Tovar, M. (2003). Hyperendemic human and porcine. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 68(3), 268–275.
- García, H., Gonzalez, A., Evans, C., & Gilman, R. (2003). Taenia solium cysticercosis. *The Lancet*, 361, 547–557.
- Gemmell, M., Matyas, Z., Pawlowski, Z., Soulsby, E. J. L., Larralde, C., Nelson, G. S., ... Health, V. P. (1983). *Guidelines for surveillance, prevention, and control of taeniasis cysticercosis. WHO.pdf* (pp. 1–108). Geneva. Retrieved from [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/66403/1/VPH\\_83.49\\_%28p1-p108%29.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/66403/1/VPH_83.49_%28p1-p108%29.pdf)
- Gómez, E., Ostrosky, F., & Próspero, O. (2003). Desarrollo de la atención, la memoria y los procesos inhibitorios: relación temporal con la maduración de la estructura y función cerebral. *Revista de Neurología*, 37(6), 561–567.
- Gonzalez, A. E., Lopez-Urbina, T., Tsang, B., Gavidia, C., Garcia, H. H., Silva, M. E., ... Tsang, V. C. W. (2006). Transmission dynamics of Taenia solium and potential for pig-to-pig transmission. *Parasitology International*, 55 Suppl, S131–5. doi:10.1016/j.parint.2005.11.021
- González, D., Rodriguez-Carbajal, J., Aluja, a, & Flisser, a. (1987). Cerebral cysticercosis in pigs studied by computed tomography and necropsy. *Veterinary Parasitology*, 26(1-2), 55–69. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3439005>
- Hécaen, H. (1972). *Introducción a la neuropsicología*. París: Larousse.
- Heilman, K. M., Bowers, D., Valenstein, E., & Watson, R. T. (1986). The right hemisphere: neuropsychological functions. *Journal of Neurosurgery*, 64(5), 693–704. doi:10.3171/jns.1986.64.5.0693

- Heilman, K. M., & Van Den Abell, T. (1980). Right hemisphere dominance for attention: the mechanism underlying hemispheric asymmetries of inattention (neglect). *Neurology*, *30*(3), 327–330. doi:10.1212/WNL.30.3.327
- Hotez, P., Bottazi, M., Franco, C., Ault, S., & Periago, M. (2008). The Neglected Tropical Diseases of Latin America and the Caribbean: A Review of Disease Burden and Distribution and a Roadmap for Control and Elimination. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, *2*(9), e300.
- Hübener, M., & Bonhoeffer, T. (2014). Review Neuronal Plasticity : Beyond the Critical Period. *Cell*, *159*, 727–737. doi:10.1016/j.cell.2014.10.035
- Introzzi, I., Canet, L., Andrés, M., & Richard's, M. (2007). Análisis de procesos de codificación y recuperación en pacientes con esclerosis múltiple. *Revista Chilena de Neuropsicología*, *2*, 34–43.
- Jha, S. (2010). Dementia as the presenting manifestation of neurocysticercosis : A report of two patients. *Neurology Asia*, *15*(1), 83–87.
- Larralde, C., & Aluja, A. S. De. (2006). *Cisticercosis. Guía para profesionales de la salud*. México: Fondo de Cultura Económica.
- Levav, M., Mirsky, A. F., Cruz, M. E., & Cruz, I. (1995). Neurocysticercosis and performance on neuropsychologic Test: A family study in Ecuador. *The American Society of Tropical Medicine and Hygiene.*, *53*(3), 552–557.
- Lezak, M., Howieson, M., & Loring, D. (2004). *Neuropsychological Assessment*. (Fourth Edi). New York: Oxford University Press.
- Lucato, L. T., Guedes, M. S., Sato, J. R., Bacheschi, L. a, Machado, L. R., & Leite, C. C. (2007). The role of conventional MR imaging sequences in the evaluation of neurocysticercosis: impact on characterization of the scolex and

lesion burden. *AJNR. American Journal of Neuroradiology*, 28(8), 1501–4.  
doi:10.3174/ajnr.A0623

Luria, A. (2005). *Las funciones corticales superiores del hombre* (1a ed.). México: Distribuciones Fontamara, S.A.

Luria, A. . (1984). *Atención y Memoria*. (R. Martinez, Ed.) (2nd ed., p. 55). Barcelona.

Madrazo, I., García-Rentería, J. A., Sandoval, M., & López Vega, F. J. (1983). Intraventricular cysticercosis. *Neurosurgery*, 12(2), 148–52. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6601248>

Mahajan, S. K., Machhan, P. C., Sood, B. R., Kumar, S., Sharma, D. D., Mokta, J., & Pal, L. S. (2004). Neurocysticercosis presenting with psychosis. *The Journal Of The Association Of Physicians Of India*, 52(August), 663–665. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15847365>

Mesulam, M. M. (2010). Attentional and confusional states. *CONTINUUM Lifelong Learning in Neurology*, 16(4), 128–139.

Mishra, B. N., & Swain, S. P. (2004). Psychiatric morbidity following neurocysticercosis. *Indian Journal of Psychiatry*, 46(3), 267–8. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2951653&tool=pmc-entrez&rendertype=abstract>

Nash, T. E., Brutto, O. H. Del, Butman, J. A., & Corona, T. (2010). Calcific neurocysticercosis and epileptogenesis. *Neurology*, 62(11), 1934–1938.

Nash, T. E., Del Brutto, O. H., Butman, J. a, Corona, T., Delgado-Escueta, a, Duron, R. M., ... Garcia, H. H. (2004). Calcific neurocysticercosis and epileptogenesis. *Neurology*, 62(11), 1934–8. Retrieved from

<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2912520&tool=pmc-entrez&rendertype=abstract>

Ndimubanzi, P. C., Carabin, H., Budke, C. M., Nguyen, H., Qian, Y.-J., Rainwater, E., ... Stoner, J. a. (2010). A systematic review of the frequency of neurocytotoxicosis with a focus on people with epilepsy. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, *4*(11), e870. doi:10.1371/journal.pntd.0000870

Nyberg, L., Persson, J., Habib, R., Tulving, E., McIntosh, A. R., Cabeza, R., & Houle, S. (2000). Large scale neurocognitive networks underlying episodic memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *12*(1), 163–73. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10769313>

OIE. (2013). Enfermedades, infecciones e infestaciones de la Lista de la OIE en vigor en 2013. Retrieved from <http://www.oie.int/es/sanidad-animal-en-el-mundo/enfermedades-de-la-lista-de-la-oie-2013>

OMS. (2012). OMS ¿Por qué se les dice desatendidas a algunas enfermedades tropicales. Retrieved May 27, 2014, from <http://www.who.int/features/qa/58/es/>

OMS. (2013). La OMS da a conocer una nueva fase en la lucha contra las enfermedades tropicales desatendidas. Retrieved from [http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2013/ntds\\_report\\_20130116/es/](http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2013/ntds_report_20130116/es/)

Ostrosky-Solis, F., Gómez, M. E., Matute, E., Roselli, M., Ardilla, A., & Pineda, D. (2003). Neuropsi Atención y Memoria 6 a 85 años.

Ownby, R. L. (2010). Neuroinflammation and cognitive aging. *Current Psychiatry Reports*, *12*(1), 39–45. doi:10.1007/s11920-009-0082-1

Parasuraman, R. (2000). The attentive brain: issues and prospects. In *The Attentive Brain* (Parasurama, p. 3). Cambridge, MA: MIT Press.

- Pittella, J. E. . (1997). Neurocysticercosis. *Brain Pathology*, 7(1), 681–693.  
doi:10.1111/j.1750-3639.1997.tb01083.x
- Posner, M., & Dehaene, S. (1994). Attentional networks. *Trends in Neurosciences*, 17(2), 75–9. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7512772>
- Posner, M., & Driver, J. (1992). The neurobiology of selective attention. *Current Opinion in Neurobiology*, 2(2), 165–9. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1638148>
- Posner, M. I., & Dehaene, S. (1994). Attentional networks. *Trends in Neurosciences*, 17(2), 75–79. doi:10.1016/0166-2236(94)90078-7
- Ramírez-Bermudez, J., Higuera, J., Sosa, a L., Lopez-Meza, E., Lopez-Gomez, M., & Corona, T. (2005). Is dementia reversible in patients with neurocysticercosis? *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 76(8), 1164–1166. doi:10.1136/jnnp.2004.052126
- Rodrigues, C. L., De Andrade, D. C., Livramento, J. a, Machado, L. R., Abraham, R., Massaroppe, L., ... Caramelli, P. (2012). Spectrum of cognitive impairment in neurocysticercosis: Differences according to disease phase. *Neurology*, 78(12), 861–6. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22402863>
- Rodriguez, J., Salgado, P., Gutierrez, R., Escobar, A., & Aruffo, C. (1983). The acute encephalitic phase of neurocysticercosis: computed tomographic manifestations. *American Journal Neuroradiology*, 4(1), 51–55.
- Roma, G., Sotelo, J., Brutto, O. Del, Flisser, A., Dumas, M., Wadia, N., ... Nash, T. E. (2000). Policy and Practice A proposal to declare neurocysticercosis an international reportable disease. *Bulletin of the World Health Organization : The International Journal of Public Health*, 78(99), 77–78. Retrieved from <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/57114/1/bu0391.pdf>

- Rosselli, A., Rosselli, M., Ardila, A., & Penagos, B. (1988). Severe dementia associated with neurocysticercosis. *The International Journal of Neuroscience*, 47(1-2), 87–95. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3410653>
- Saavedra, H., Gonzales, I., Alvarado, M. a, Porras, M. a, Vargas, V., Cjuno, R. a, ... Martinez, S. M. (2010a). Neurocysticercosis diagnosis and management in Peru. *Revista Peruana de Medicina Experimental Y Salud Pública*, 27(4), 586–591. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21308200>
- Saavedra, H., Gonzales, I., Alvarado, M. A., Porras, M. A., Vargas, V., Cjuno, R. A., ... Martinez, S. M. (2010b). Diagnóstico y manejo de la neurocisticercosis en el Perú. *Revi Peru Med Exp Salud Publica*, 27(4), 586.91.
- Sangronis, M., Rodríguez, A., Pérez, M., Oberto, L., & Navas, P. (2008). Geohelmintiasis intestinal en preescolares y escolares de una población rural: realidad socio-sanitaria. Estado Falcón, Venezuela. *Rev Soc Venezolana Microbiología*, 28, 14–19.
- Saper, C. (2000). Brain stem modulation of sensation, movement, and consciousness. In K. Eric R (Ed.), *Principes of neural science* (4th ed., pp. 890–894). New York: McGraw-Hill.
- Secretaría de Salud. (2010). Informes de Morbilidad 2010. Retrieved from <http://www.dgepi.salud.gob.mx/anuario/html/anuarios.html>.
- Shriqui, C., & Milette, P. (1992). You drive me crazy: a case report of acute psychosis and neurocysticercosis. *Canadian Journal Psychiatry*, 37(2), 121–124.
- Sibat, H. F., Fátima, L. De, & Valdés, I. (2013). Introduction to Cysticercosis and Its Historical Background. In *Novel Aspects on Cysticercosis and Neurocysticercosis* (pp. 3–38).

- Snell, R. (2005). *Neuroanatomía clínica* (p. 65). Argentina: Panamericana.
- Sohlberg, M. ., & Matter, C. A. (1989). *Introduction to cognitive rehabilitation. Theory and Practice*. New York: The Guilford Press.
- Sorvillo, F., Wilkins, P., Shafir, S., & Eberhard, M. (2011). Public health implications of cysticercosis acquired in the United States. *Emerging Infectious Diseases*, *17*(1), 1–6. doi:10.3201/eid1701.101210
- Sotelo, J., & Del Brutto, O. H. (2002). Review of neurocysticercosis. *Neurosurgical FOCUS*, *12*(6), 1–7. doi:10.3171/foc.2002.12.6.2
- Squire, L. R. (2001). The many faces of memory. *Nature Neuroscience*, *4*, 867–868.
- Squire, L. R., & Kandel, E. R. (1999). *Memory: from mind to molecules*. New York: Scientific American Library.
- Squire, L. R., & Wixted, J. T. (2011). The Cognitive Neuroscience of Human Memory Since H.M. *Annual Review of Neuroscience*, *34*(1881), 259–288. doi:10.1146/annurev-neuro-061010-113720.The
- Sweatt. (2003). *Mechanisms of memory*. California: Academic.
- Takayanagui, O. (2004). Therapy for neurocysticercosis. *Expert Review. Neurotherapeutics*, *4*(1), 129–39.
- Téllez, A. (2006). *Atención, Aprendizaje y Memoria: Aspectos Psicobiológicos*. México: Trillas. Retrieved from <http://www.agapea.com/libros/Atencion-aprendizaje-y-memoria-aspectos-psicobiologicos-9788466549851-i.htm>
- Terra-Bustamante, V. C., Coimbra, E. R., Rezek, K. O., Escorsi-Rosset, S. R., Guarnieri, R., Dalmagro, C. L., ... Sakamoto, a C. (2005). Cognitive performance of patients with mesial temporal lobe epilepsy and incidental

- calcified neurocysticercosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 76(8), 1080–1083. doi:10.1136/jnnp.2004.048934
- Torres, M., Correa, D., Flisser, A. N. A., Sosa-, A., Velasco, O., Meza-lucas, A., ... Aguilar, L. (1999). PREVALENCE AND RISK OF CYSTICERCOSIS AND TAENIASIS IN AN URBAN, 67(3), 386–389.
- Tulving, E., Habib, R., Nyberg, L., Lepage, M., & McIntosh, A. R. (1999). Positron emission tomography correlations in and beyond medial temporal lobes. *Hippocampus*, 9(1), 71–82. doi:10.1002/(SICI)1098-1063(1999)9:1<71::AID-HIPO8>3.0.CO;2-F
- Tulving, E., Markowitsch, H. J., Craik, F. I. M., Habib, R., & Houle, S. (1996). Novelty and Familiarity Activations in PET Studies of Memory Encoding and Retrieval. *Cerebral Cortex*, 6(1), 71–79. doi:10.1093/cercor/6.1.71
- Van de Beek, D., Schmand, B., de Gans, J., Weisfelt, M., Vaessen, H., Dankert, J., & Vermeulen, M. (2002). Cognitive impairment in adults with good recovery after bacterial meningitis. *The Journal of Infectious Diseases*, 186(7), 1047–52. doi:10.1086/344229
- Vega, M. (1986). *Introducción a la Psicología cognitiva*. Madrid: Alianza Editorial.
- Verma, R. (2011). Neurocysticercosis Association with Cognitive and Aberrant Behavioural Symptoms: A Case Report and Review. *Journal of Behavioral and Brain Science*, 01(04), 229–233. doi:10.4236/jbbs.2011.14029
- Wallin, M. T., Pretell, E. J., Bustos, J. a, Caballero, M., Alfaro, M., Kane, R., ... Garcia, H. H. (2012). Cognitive changes and quality of life in neurocysticercosis: a longitudinal study. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 6(1), e1493. doi:10.1371/journal.pntd.0001493

Wallin, M. T., Pretell, E. J., Bustos, J. a, Caballero, M., Alfaro, M., Kane, R., ... Garcia, H. H. (2012). Cognitive changes and quality of life in neurocysticercosis: a longitudinal study. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, *6*(1), e1493. doi:10.1371/journal.pntd.0001493

Winkler, A., Willingham, A. 3rd, Sikasunge, C., & Schmutzhard, E. (2009). Epilepsy and neurocysticercosis in sub-Saharan Africa. *Wien Klin Wochenschr*, *121*(Suppl 3), 3–12.