



11233
42ej
**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**"TUBERCULOMA DEL
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL."
REPORTE DE UN CASO**

T E S I S DE POSGRADO

Que para obtener el Título de:

**ESPECIALISTA EN
NEUROLOGIA CLINICA**

Presenta:

DR. MARTIN CADENA DOMINGUEZ

FALLA DE ORIGEN

Mexico, D.F.

1995.



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 está 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.

TUBERCULOMA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

REPORTE DE UN CASO

DR. MARTIN CADENA DOMINGUEZ

Hospital de Especialidades

Centro Médico Nacional Siglo XXI

" BERNARDO SEPULVEDA "

Wach

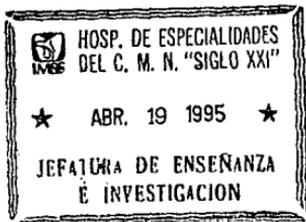
DR. NIELS WACHER RODARTE

Titular de la Jefatura de Enseñanza e Investigación.
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional
Siglo XXI.



[Handwritten signature]

DR. CARLOS F. CUEVAS GARCIA
Asesor de tesis.



I N D I C E

Introducción	1
Definición	2
Epidemiología	2
Patología	3
Cuadro clínico	3
Diagnóstico	4
Diagnóstico diferencial	7
Tratamiento	7
Complicaciones	9
Pronóstico	10
Reporte de un caso	11
Discusión	15
Conclusión	17
Bibliografía	18

I N T R O D U C C I O N

Los tuberculomas son lesiones granulomatosas que se originan como metástasis de una lesión primaria, generalmente localizada a nivel pulmonar, y puede afectar diversos organos como riñón, piel, sistema nervioso central, etc.

Son lesiones que pueden aparecer en cualquier sitio del sistema nervioso central. Tiene gran importancia clínica ya que a veces no se tiene en mente un diagnóstico de esta naturaleza, y aún más importante, son lesiones potencialmente curables.

Las manifestaciones clínicas no tienen nada en particular, producen síntomas y signos como cualquier masa ocupativa del sistema nervioso central y deben ser diferenciados de infecciones de otros microorganismos, tumores, etc. Esta infección responde en forma adecuada a las drogas antituberculosas ya conocidas.

El objetivo de la presentación de este trabajo es resaltar la importancia de la enfermedad en nuestro país en el cual existen importantes problemas de mal nutrición y por lo tanto debemos tener en mente este diagnóstico de lo contrario pasará desapercibido con un desenlace fatal.

TUBERCULOMA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

DEFINICION

Los tuberculomas del sistema nervioso central son masas ocupantes de espacio de tipo granulomatoso que resulta de la diseminación generalmente hematógena desde un foco distante de infección tuberculosa.

EPIDEMIOLOGIA

INCIDENCIA. La incidencia de los tuberculomas ha disminuido al mejorar las condiciones económicas, y por consiguiente, la alimentación de la población. En Inglaterra la incidencia en 1940 fué de 3.6% de 2190 tumores intracraneales y para 1972 fué de 0.15%. En otras areas como Chile 15.9% de los tumores intracraneales, la India 4.1% a 30.5%. En los países desarrollados la mayor incidencia aparece en inmigrantes de zonas endémicas. Los tuberculomas en general se consideran ocurren en 10 a 30% de las masas intracraneales en países endémicos.

EDAD. A nivel mundial el tuberculoma es un problema más frecuentemente observado en niños y adultos jóvenes menores de 25 años. En países desarrollados la mayor susceptibilidad corresponde a los niños.

TOPOGRAFIA. En pacientes menores de 20 años se considera son infratentoriales y después de esta edad son igualmente frecuentes supra-infratentoriales. Se localizan en hemisferios cerebrales y cerebelo debido a la gran irrigación de estas areas, son poco comunes en punto, mesencéfalo y bulbo. La incidencia de tuberculoma del tallo se estima en 2.5 a 8%. A nivel intraespinal se considera un tuberculoma -

por cada 20 intracraneanos. Se han descrito topografías raras como pineales e intracelares. La distribución por regiones se considera hasta 62.5% en fosa posterior, 33% en hemisferios cerebrales y 4.5% en tallo cerebral. En el cerebro el sitio más frecuente es el lóbulo frontal, parietal y raro en lóbulo temporal y ganglios basales, excepcional en lóbulo occipital. Entre los dos hemisferios no existe diferencia.

PATOLOGIA

Los tuberculomas son lesiones solitarias, sólo un 15 a 34% suelen ser múltiples. Son de tamaño variable y van desde el tamaño de una nuez hasta el de una naranja y puede pesar hasta 210 gr. Al exámen macroscópico y cuando está afectado el hueso la duramadre tiene una apariencia aspera, gruesa, con una zona de metaplasia ósea y está adherida al tuberculoma; son lesiones bien circunscritas blanco grisáceas con necrosis caseosa central en donde algunos investigadores han reportado identificar el bacilo hasta en un 69% de los casos. Aparecen como conglomerados de pequeños tuberculos (tuberculo ma incipiente) que se transforma en un tuberculoma maduro compuesto de un centro necrótico caseoso, rodeado de una cápsula de tejido colágeno, células epiteliales, células gigantes de Langhans y linfocitos, fuera de la cápsula el tejido cerebral está edematoso y muestra proliferación astrocítica. La lesión puede calcificarse o resolverse completamente como resultado de los mecanismos de defensa naturales o tratamiento. Puede distinguirse el tuberculoma del área de encefalitis porque el tuberculoma tiene escasa vascularidad. En ocasiones crean adherencias a los nervios craneales.

CUADRO CLINICO

Las manifestaciones clínicas pueden estar relaciona

das al tamaño de la lesión y comportarse como masa ocupante de espacio y da diferentes signos de acuerdo a su localización. Así cuando se localiza en hemisferios cerebrales puede ocasionar hemiparesia, síndrome de hipertensión intracraneana, éste último, de gran importancia porque su progreso rápidamente oscurece otros signos; crisis epilépticas Jacksonianas o generalizadas. En promedio y orden de frecuencia se presentan:

Papiledema	90 %
Hipertensión intracraneana	72 %
Crisis convulsivas	65 %
Déficit motor	38 %
Fiebre	17.5 %
Ataque al estado general	15 %

Menos frecuentemente se encuentra síndrome de Parinaud, hidrocefalia obstructiva oftalmoplejía internuclear, etc.

DIAGNOSTICO

A. CLINICO. Se basa en historia clínica de fiebre presencia de tuberculomas en otros sitios, historia de contacto con enfermos de tuberculosis, haber habitado o habitar en zona endémica, además las manifestaciones clínicas.

B. LABORATORIO. Se incrementa la velocidad de sedimentación globular. La reacción dérmica a la tuberculina es positiva en 25 a 75% de los casos. El líquido cefalorraquídeo muestra hiperproteínorraquia hasta en 88%, puede haber hipoglucoorraquia, pleocitosis a expensas de leucocitos mononucleares; raramente se aísla el bacilo. Generalmente la presión del líquido cefalorraquídeo está aumentada. Además las características histopatológicas.

C. GABINETE.

- a) Electroencefalograma. Se puede manifestar con ritmos lentos, actividad rápida difusa, espigas esporádicas o continuas, punta onda, descargas paroxísticas de espigas.
- b) Radiología simple. Tele de torax puede mostrar evidencia reciente o antigua de tuberculosis pulmonar (14%), adenitis mediastinal (11%), otros reportes mencionan anomalías compatibles con tuberculosis pulmonar en 25 a 50 %. En placa simple de cráneo pueden encontrarse calcificaciones, signos de hipertensión intracraneana como remarcación de impresiones digitales, separación de suturas, erosión de apófisis clinoides posteriores o una fosa pituitaria profunda. Los granulomas calcificados se aprecian hasta en 5% de los casos.
- c) Angiografía. Con este medio se pueden detectar hasta 85% de tuberculomas. Está indicada en lesiones supratentoriales y se describen 2 tipos de lesiones: 1) Avascular, son profundos, subcorticales, totalmente avasculares, pueden confundirse con absceso cerebral crónico, adyacente al tuberculoma puede apreciarse un estrechamiento brusco del calibre de los vasos, y; 2) vasculares, es rara esta presentación, muestra moderada vascularidad, son superficiales, pueden mostrar infiltración corticosubcortical sin línea de demarcación y pueden confundirse con meningioma.
- d) Mielografía. Es útil para localizar lesiones intramedulares. Si se requieren mejores resultados una mielotomografía también puede mostrar el sitio de la lesión.
- e) Tomografía. La tomografía computada (TC) es uno de los métodos diagnósticos más útiles para identificar tuberculomas. Las lesiones usualmente aparecen isodensas o modera-

damente hiperdensas, rodeadas de edema y a veces se aprecian calcificaciones. Con la aplicación de medio de contraste se han observado dos patrones de reforzamiento: 1) en forma de anillo que puede ser único o múltiple y puede asociarse a una calcificación central que le ha dado el nombre de signo de "tiro al blanco" que algunos investigadores en el pasado lo consideraron patognomónico, y, 2) no dular. Cuando el centro es hipodenso y no isodenso debe tenerse en cuenta un absceso cerebral. En un estadio temprano de inflamación (pregranulomatosa) puede aparecer como un área circunscrita de baja atenuación mostrando ausencia de reforzamiento con el medio de contraste. La TC es útil para evaluar la eficacia del tratamiento antituberculoso cuando se realiza a las 4 a 6 semanas de iniciado.

- f) Resonancia magnética (RM). En fase T1 aparece como una lesión en toda su extensión hipointensa y sólo puede apreciarse el tuberculoma en un tiempo de relajación prolongado. En la fase T2 el tuberculoma es fácilmente diferenciado y varía la imagen de acuerdo al tiempo de evolución de la lesión: 1) tuberculoma incipiente, aparece hipointenso difuso rodeado de edema, 2) tuberculoma maduro, se aprecia un centro hipointenso (material necrótico) rodeado por una capsula isointensa, a su vez rodeado de una zona hiperintensa que corresponde a edema. Algunos presentan centro hiperintenso probablemente porque sufrió licuefacción y formación de pus (absceso tuberculoso). En resumen la lesión se aprecia mejor en fase T1 con TR largo y en T2 con TR corto.

La TC y RM son igualmente sensibles en la detección de tuberculomas supratentoriales. La RM es superior en la

demostración de la extensión de la lesión, especialmente en tuberculomas de tallo cerebral, cerebelo y médula espinal. Sin embargo el potencial de la TC y RM es limitado - por el hecho de que otras infecciones y neoplasias pueden ser similares, por lo que debe apoyarse por una buena integración de los datos clínicos, análisis de LCR y respuesta a la quimioterapia. La aplicación de la RM estereotáxica provee de una visualización tridimensional de las lesiones en tallo cerebral, lo que incrementa el éxito de el procedimiento con mínimos riesgos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El tuberculoma debe diferenciarse de otros procesos granulomatosos, abscesos, neoplasias primarias, quistes parasitarios, granulomas micóticos, metástasis y raramente eventos vasculares cerebrales. Los tuberculomas pueden acompañarse de hipertermia en relación a los gliomas - que no la presentan. Una forma de diferenciar la lesión de una neoplasia es con angiografía ya que la vascularidad se observa en los tumores y el tuberculoma generalmente es avascular. Cuando existe duda se justifica realizar una prueba terapéutica con antituberculosos por doce semanas, si se observa falta de respuesta deberá ponerse en duda el diagnóstico y someterse a cirugía y confirmación histopatológica, en caso contrario se completa el tratamiento.

TRATAMIENTO

ISONIACIDA. Dosis en niños 5 a 10 mg/Kg/d, adulto 300 mg/d o 600 a 800 mg dos a tres veces por semana. --- Adicionada de piridoxina 50 mg/d para prevenir la neuropatía.

tía periférica. Su actividad es bactericida. Difunde fácilmente en el LCR.

RIFAMPICINA. Dosis en niños 10 a 20 mg/Kg/d, en adultos 600 mg/d. Tiene actividad bactericida y penetra poco en LCR en ausencia de inflamación.

ETAMBUTOL. Dosis en adulto 25 mg/Kg/d por uno a dos meses, después 15 mg/Kg/d, o, 1200 a 2400 mg/d, no se usa en niños por su incapacidad para percibir o manifestar síntomas tóxicos. Actividad bacteriostática. Poco o nada atraviesa la barrera hematoencefálica en ausencia de inflamación.

ESTREPTOMICINA. Dosis en niños 15 a 20 mg/Kg/d, adulto 1 gr/d por 6 a 8 semanas, luego misma dosis 2 veces por semana. En enfermos mayores de 50 años se emplea la mitad de la dosis. Su actividad bactericida. En ausencia de inflamación no se detecta en LCR. Su administración intratecal ha sido sustituida por isoniacida.

PIRAZINAMIDA. Niños 20 a 30 mg/Kg/d adulto 1.5 a 2 gr por día. Su actividad es esterilizante y penetra al LCR en presencia de inflamación. En enfermos de menos de 50 Kg de peso se emplea 1.5 gr en dosis diaria.

Isoniacida y rifampicina (bactericidas) deben integrar la base de un régimen farmacológico, en el sujeto grave es prudente añadir un tercer agente como etambutol o estreptomicina por lo menos dos a tres meses; en caso de haber resistencia a isoniacida está indicado un cuarto fármaco como pirazinamida. Etambutol puede sustituirse por pirazinamida. La respuesta clínica suele observarse a las dos semanas. Se debe realizar TC en 4 a 6 sem., y se considera buena respuesta si existe disminución del tamaño de la le-

sión y el edema cerebral. En algunos pacientes se observa una expansión paradójica de la lesión durante las primeras dos semanas de terapia, el cual es atribuido a mecanismos inmunológicos. Esta reacción se manifiesta por deterioro clínico y puede presentarse hasta 2 a 7 meses de iniciado el tratamiento. La demora del tratamiento es causa de incremento importante de las complicaciones neurológicas y muerte, por tanto, debe instituirse terapéutica empírica ante la sospecha de tuberculoma. Sólo las lesiones asociadas a aumento de la presión intracraneana y evidencia en TC de efecto de masa deberá ser considerada para cirugía. La falta de respuesta a la quimioterapia en 12 semanas indica cirugía y confirmación histopatológica.

Los esteroides pueden ser útiles para reducir la hipertensión intracraneana secundaria a inflamación o meningitis tuberculosa si se combina con la quimioterapia. Se indican en caso de alteraciones del sensorio, signos de focalización neurológica, hipertensión intracraneal o bloqueo espinal. La meningitis tuberculosa por manipulación quirúrgica puede evitarse con quimioprofilaxis con isoniacida 300 mg/d por 3 meses.

COMPLICACIONES

Las complicaciones son absceso cerebral, meningitis tuberculosa, hidrocefalia, hipertensión intracraneana, hemorragia, crisis epilépticas, trastornos campimétricos oculares, déficit motores hemicorporales, síndrome vertiginoso tortícolis, infartos cerebrales, alteración de nervios craneales por aracnoiditis adhesiva. Las complicaciones quirúrgicas son infección de la herida, meningitis tuberculosa o piógena, hiperpirexia, hipotensión arterial, obstrucción

del agujero de Monro por gelfoan.

PRONOSTICO

La quimioterapia temprana mejora el pronóstico. - Algunos investigadores relacionan la aparición del "signo - de tiro al blanco" en TC con buena respuesta a la terapia y por consiguiente buen pronóstico. En pacientes no tratados generalmente el pronóstico es fatal si la lesión es extensa o se acompaña de gran edema perilesional.

REPORTE DE UN CASO

Edad: 26 años.

Sexo: masculino.

Antecedentes familiares: diabetes mellitus por ra
ma paterna.

Antecedentes personales no patológicos: origina--
rio y residente de México D.F., carpintero soltero, terminó
la secundaria, diestro, alcoholismo de 10 años hasta llegar a
la embriaguez cada semana, tabaquismo de mismo tiempo 10 ci-
garrillos diarios. No contacto con tuberculosos.

Antecedentes patológicos: sarampión a los 5 años,
tuberculosis negativo. Un año previo a su ingreso sufrió --
accidente automovilístico con traumatismo abdominal que ame
ritó laparotomía, se complicó con dehiscencia de herida qui
rurgica y posteriormente fistula enterocutánea, también cur
só con neumonía no tuberculosa.

Padecimiento actual: inició cuatro meses previos
a su ingreso con cefalea generalizada, diplopía a la mirada
a la izquierda, vértigo subjetivo acompañado de náusea y vó
mito, hipoestesia de nariz y región peribucal, marcha con -
lateropulsión a la izquierda. La exploración física reveló
paresia de sexto nervio craneal derecho, nistagmo horizon--
tal de fase lenta a la izquierda y nistagmo vertical con --
componente rotatorio durante la supravversión ocular bilate-
ral y no agotable, constante, sin latencia, a la convergen--
cia aparece nistagmo de ojo derecho, movimientos sacádicos
hipométricos, depresión de nistagmo optocinético, hipoeste-
sia en territorio de trigémino izquierdo de tipo nuclear; re
flejos miotáticos con respuesta pendular, temblor de inten--
ción de miembro torácico izquierdo, marcha en estrella con

lateropulsión izquierda, Romberg positivo. En pared abdominal fistula drenando secreción purulenta.

Frecuencia cardiaca	68 por minuto.
Frecuencia respiratoria	18 por minuto.
Tensión arterial	120/80.
Temperatura	37°C.

Exámenes de laboratorio:

A) Biometría hemática: Hb. 16.2
 Hto. 47.7
 VCM. 96
 CMHB. 34.1
 Leucocitos: 8 600 diferencial nor
 mal.

B) Plaquetas: 242 000
 TPT 38.3/37.3.

C) Química sanguínea: glucosa 84 mg/dl.
 urea 18 mg/dl.
 creatinina 0.8 mg/dl.

D) Electrolitos séricos: Na 141 meq/l.
 K 4 meq/l.
 Cl 106 meq/l.

E) Función hepática: BT 0.90mg/dl (BI 0.70 ; BD 0.20).
 proteínas séricas: 7.7 g/dl.
 albúmina: 3.5 g/dl.
 globulina: 4.2 g/dl.
 Relación A/G: 0.8
 AST. 31 U/l.
 ALT. 43 U/l.
 F. Alcalina 80 U/l. DHL. 107 U/l

- F) Examen general de orina: normal.
- G) ELISA VIH: negativo
- H) BAAR seriado en esputo: negativo.
 BAAR seriado en orina: negativo.
 BAAR seriado en jugo gastrico: negativo.
- I) Inmunoglobulinas séricas: IgG 1973 mg/dl (N 821-1145)
 IgM 65 mg/dl (N 90-124)
 IgA 341 mg/dl (N 144-202)
- J) Complemento: C3 138 mg/dl (N 100-138).
 C4 12 mg/dl (N hasta 30).
- K) VDRL. Negativo.
- L) Proteína C reactiva: negativa.
- M) PPD. Positivo.
- N) Citoquímico de LGE: Células: 0/mm³.
 Eritrocitos: escasos normales.
 Cloro: 126 meq/l.
 Glucosa: 66 mg/dl.
 Proteínas: 36.5 mg/dl.
 Gram: no se observaron bacterias.
 BAAR: negativo.
 Tinta china: negativo.
 ELISA tuberculosis: negativo.
 ELISA cisticercosis: negativo.
 Papanicolaou: negativo.

Estudios de gabinete:

- a) EKG normal.
- b) Tele de torax y simple de abdomen: normal.
- c) Serie ósea metastásica: normal.
- d) Ultrasonido abdominal: colección líquida a nivel de án
 gulo de colon derecho.

- e) Fistulografía: fístula de ángulo de colon derecho a pared abdominal.
- f) Colon por enema: retención de bario en ángulo de colon derecho.
- g) Electroencefalograma: normal.
- h) Potenciales evocados auditivos: normal.
- i) Electronistagmografía: sacadas de búsqueda hipométricas bilateral, nistagmo postural tipo central, asimetría en el giro, nistagmo espontáneo, nistagmo optocinético disminuido.
- j) Tomografía computada: lesión hipodensa de la región anteroinferior parenquimatosa mesencefálica de 32 UH que alcanza la protuberancia de aspecto trilobulada con diámetro mayor vertical que con el medio de contraste refuerza periféricamente apreciándose centro hipodenso.
- k) Resonancia magnética: lesión hipointensa en secuencia T2 e isointensa en T1 de aproximadamente 1 cm de diámetro anteroposterior por 8 mm de diámetro rostrocaudal localizada hacia la cara posterior del puente identificándose su borde más posterior comprimiendo el acueducto de Silvio. En secuencia T2 se aprecia lesión sólida con edema leve. Con medio de contraste (gadolinio) refuerza en la periferia.

Tratamiento: recibió tratamiento a base de corticoesteroides isoniacida, rifampicina, pirazinamida con el cual involucionó la lesión dejando una calcificación.

DISCUSION

Paciente con síntomas y signos neurológicos de - disfunción de tercio inferior de protuberancia, disfunción cerebelosa secundaria a edema y/o cerebelitis, además de -- síndrome febril. Sus antecedentes de importancia son: 1) Medio socioeconómico bajo; 2) alcoholismo moderado; 3) desnutrición leve secundaria a fístula enterocutánea; 4) se infiere disminución de las defensas naturales del paciente.

Se realizaron estudios de laboratorio que fueron normales, los estudios de gabinete mostraron lesión ocupativa la cual correlacionada con el cuadro clínico sugieren un proceso infeccioso y aún más específico un tuberculoma. Fué descartado otras posibilidades como neoplasia, absceso piógeno, parasitosis y otros procesos granulomatosos. Finalmente se confirmó el diagnóstico ante la involución de la lesión como respuesta a una prueba terapéutica con quimioterapia antituberculosa. Debido a la localización de la región se decidió no realizar biopsia. El paciente fué dado de alta con mejoría clínica. Cabe aclarar que los síntomas y signos no desaparecieron por completo y una RM de control reveló calcificación de la lesión, siendo ésta última de menor tamaño que la lesión inicial.

Los criterios diagnósticos utilizados fueron:

- I) Clínicos: a) Síndrome protuberancial inespecífico sugestivo de masa ocupativa.
- b) Síndrome febril.
- c) Antecedentes epidemiológicos.
- II) Apoyo de gabinete: TC y RM que mostraron masa ocupativa

sugestiva de tuberculoma de protuberancia. Otoneurológicamente orientó a lesión en protuberancia.

- III) Se descartaron otras entidades como: neoplasia, parasi
tosis, otros procesos granulomatosos (micótico), metás
tasis y evento vascular.
- IV) Respuesta positiva a la prueba terapéutica con antitu-
berculosos apreciándose involución y finalmente calcifi-
cación de la lesión. Esta última fué la prueba confirma
toria.

CONCLUSION

La infección por *Mycobacterium tuberculosis* es una enfermedad frecuente en países poco desarrollados o en vías de desarrollo entre los que se encuentra México. El microorganismo puede infectar pulmón, vías urinarias, tubo digestivo, sistema nervioso central, en éste último puede adoptar la forma de meningitis que es lo más frecuentemente observado, o , abscesos tuberculosos y tuberculomas.

La infección por el *Mycobacterium tuberculosis* en cualquiera de sus presentaciones, incluyendo la infección -- del sistema nervioso central, es un padecimiento que si se detecta a tiempo generalmente es curable, en cambio cuando su detección es tardía aumenta la mortalidad y la morbilidad ésta última, cuanto más tiempo se pierde antes del inicio del tratamiento mayores son las secuelas. Por lo anteriormente citado es importante considerar a los tuberculomas como parte del diagnóstico diferencial de las masas intracraneales ocupantes de espacio.

B I B L I O G R A F I A

1. A.van Dyk. CT of intracranial tuberculomas with specific reference to the "target sign". *Neuroradiology* 1988 30:329-36.
2. B.Ramamurthi,MD.,and M.G. Varadarajan,M.D. Diagnosis of tuberculomas of the brain. *J.Neurosurg.*1961;18:1-7.
3. C.Bazin. Tuberculose du systeme nerveux central. Editions Techniques - Encycl.Med.Chir. Neurologia 1992: 17054 A 1 - 10.
4. Davis LE,et al. Tuberculous meningitis in the southwest United States. *Neurology* 1993;43(9):1175-8.
5. E.Diaz-Calderon, et al. MR Imaging of Pontine Tuberculoma. 1987;AJNR 1987;8:1149-51.
6. Eric L.Rhoton,M.D.,William E.Ballinger,Jr.,M.D.Ronald Quisling,M.D.and George W.Sypert,M.D. Intramedullary spinal tuberculoma. *Neurosurgery* 1988;22(3):733-6.
7. Froilan P.Inocencio,M.D. Raymond Ballecer,M.D. Tuberculosis granuloma in the midbrain causing wall-eyed bilateral internuclear. *J.Clin.Neuro-ophthalmol.* 1985;5:31-35.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

8. Güçüyener K, et al. Tuberculoma in the suprasellaris---tern: possible CT misinterpretation as aneurysm. *Pediatr Radiol* 1993;23(2):153-4.
9. J.R.Jenkins, et al. Dynamic computed tomography of cerebral parenchymal tuberculomata. *Neuroradiology* 1987;29: 523-29.
10. J.Rodríguez Carbajal, y Cols. Tuberculomas del tallo cerebral: informe de 4 casos clínicos estudiados por TAG. *Rev.Mex.Radiol.*1986;40:99-103.
11. J.Rodríguez Carbajal, y Cols. Aspectos neurorradiológicos del tuberculoma cerebral. *Rev.Mex.Radiol.*1986;40: 93-8.
12. Lin SK, et al. Intramedullary spinal tuberculomas during treatment of tuberculous meningitis. *Clin.Neurol.Neurosurg.* 1994;96(1):71-8.
13. Malasky-C. Reichman-LD. Long term follow-up of tuberculoma of the brain in and AIDS patient. *Chest.*1992;10(1): 278-9.
14. Melhem ER, et al. Intramedullary spinal cord tuberculoma in a patient with AIDS. *Am.J.Neuroradiol.*1992;13(3):986-988.

15. Oscar Talamás,MD;O.H.Del Brutto,MD;G.G.Ramos MD.Brain--
Stem Tuberculoma. Arch.Neurol.1989;46:529-35.
16. P.Salgado,et al. Intracranial tuberculoma:MR imaging.
Neuroradiology 1989;31:299-302.
17. Rajshekhar V,et al. CT-guided stereotactic surgery in
the management of intracranial tuberculomas. Br.J.Neuro
surg.1993;7(6):665-71.
18. Shen WC,et al. Disseminated tuberculomas in spinal cord
and brain demostated by MRI with gadolinium-DTPA. Neu-
roradiology.1993;35(3):213-5.
19. ST Chambers,et al. Paradoxical expansion of intracra --
nial tuberculomas during chemotherapy. Lancet.1984;28 :
181-3.
20. Umesh S. Vengearkar,et al. Intracranial tuberculoma and
the CT scan. J.Neurosurg.1986;64:568-74.
21. Vincenzo Eposito,et al. Intrasellar tuberculoma:Caer -
report. Neurosurg.1987;21(5):721-23.