

2

11233



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCION DE PRESTACIONES MEDICAS  
DELEGACION 3 SUROESTE DEL DISTRITO FEDERAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
"DR. BERNARDO SEPULVEDA G."  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

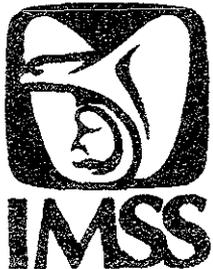
29076

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS  
TUBERCULOMAS INTRACRANEALES  
SERIE DE CASOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN NEUROLOGIA

P R E S E N T A :  
DR. JUAN DE DIOS GARCIA ROSALES



MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1977

2001



Universidad Nacional  
Autónoma de México

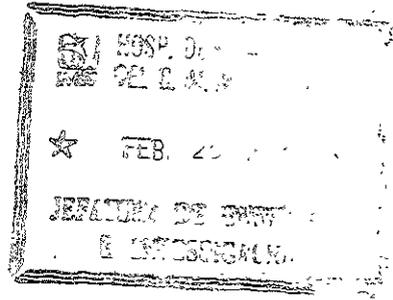


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

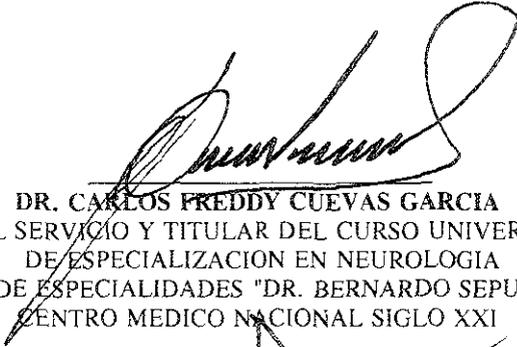
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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.



**DR. NIELS HANSEN WACHER RODARTE**  
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G."  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI



**DR. CARLOS FREDDY CUEVAS GARCIA**  
JEFE DEL SERVICIO Y TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO  
DE ESPECIALIZACION EN NEUROLOGIA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G."  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI



**DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES**  
MEDICO NO FAMILIAR ANESTESIOLOGO  
SUBJEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G "  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI  
(ASESOR METODOLOGICO DE TESIS)



## INDICE

	Pág
RESUMEN	1
ABSTRACT	2
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	8
OBJETIVOS	9
MATERIAL, PACIENTES Y METODOS	10
RESULTADOS	15
DISCUSION	22
CONCLUSIONES	26
CUADROS Y GRAFICAS.....	
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	29

## RESUMEN

**INTRODUCCION** En países en vías de desarrollo 10 a 30% del total de lesiones ocupantes de espacio del SNC son debidas a *Tuberculomas*, generalmente supratentoriales y únicos en sujetos adultos e intratentoriales en niños. La sintomatología depende del tamaño y localización de la lesión.

**OBJETIVO** Documentar las características clínicas, localización más frecuente de los tuberculomas intracraneales, así como el método diagnóstico más específico para la confirmación diagnóstica de los Tuberculomas intracraneales (TI).

**MATERIAL Y METODOS.** Reportamos 14 casos con diagnóstico de TI egresados del servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI de enero de 1993 a noviembre de 1996.

**RESULTADOS.** Se estudiaron 8 hombres y 6 mujeres edad de 16 a 67 años, con una media de 40 años. Con antecedentes de nivel socioeconómico bajo en 85%, tabaquismo en 57%, etilismo en 42.8%, tuberculosis sistémica y tuberculosis meningea en 21.4%, y cuyo cuadro clínico presentaba una evolución crónicamente progresiva de 9 meses en promedio. Predominando la presencia de cefalea y liberación piramidal bilateral en 71.4%, síndrome convulsivo en 57.1% y la afección a estructuras troncoencefálicas. El laboratorio básico fue normal en 100%, la determinación del bacilos ácidos en líquido cefalorraquídeo se dió en 14.2%. La determinación por el método de inmunoadsorbencia ligado a enzima (ELISA), realizado en 6 pacientes fue positivo en 5 de ellos (83.3%). La sospecha diagnóstica se apoyó fuertemente en los estudios de neuroimagen (85%), en antecedentes clínicos en 42.8%, e histopatológicos en 14.2%. La confirmación diagnóstica se basó en la respuesta a la prueba terapéutica con antifímicos en 100% de los casos, tanto por mejoría clínica como por imagen. La localización más frecuente fue intratentorial en 50%, supratentorial en 35.7% y mixtos en 14.2%. La localización única se dió en 78.5% y múltiple en 21.4%.

**CONCLUSIONES.** Las características clínicas de los tuberculomas Intracraneales son variables, de acuerdo al tamaño y localización de la lesión. La lesión única intratentorial fue la más frecuente, que se diagnosticó a través de estudios de neuroimagen y en base a la respuesta clínica a la terapia antifímica.

## ABSTRACT

**INTRODUCTION.** In developing countries 10-30% of the space-occupying lesions of the central nervous system are tuberculomas. Of presentation supratentorial and sole lesion in adult population and infratentorial in children. Clinicas presentation exhibe a variable constellation related to size and topografy of lesion

**OBJETIVE.** To document the most frecuent clinical presentation, localization and which method supports the suspicion and confirmation diagnostic of Intracranial Tuberculoma (IT)

**METHODS** It was enrolled 14 patients, 8 males (57.1) and 6 femeles (42.8%) with 40 year old in average. With antecents of low socioeconomic level in 85.7% smoking in 57.1%, consumption of alcohol in 42.8%. Sistemic ant meningeal tuberculosis was present in 21.4%. The clinical presentation was chronic and progersive ( 9 months in average) with cephaea and bilateral hiperreflexia (71.4%), seizures (57.1%), and the brainsteam lesion as prominents findings. **Basical** laboratories was normal in total of patients. Recovering acid-fast bacilli in cerebrospinal fluid was documented in 14.2% only. Determination of bacilli for enzime-linked immunoabsorbent assay (ELISA) was positive in 5 of 6 patients (83.3%), only that this results was obtained very latter. Diagnostic suspection was supported in neuromagin studies and most stronger in Magnetic Resonance imagin (85%), clinicals data in 42.8%) and histopatologics studies in 42.2%. While confirmation diagnostic was supotted ina good response as clinicals as por imagin findings to antituberculous treatment in total of patients. The most frecuent localization was *infratentorial* in 50%, *supratentorial* in 35.7% and *mixed* presentation in 14.2%. one unique lesion was documented in 78.5% and multiple in 21.4%.

**CONCLUSION** Clinical presentation of IT is variable and that depending of size and localization, whose most frecuent presentation were as a sole and *infratentorial* lesion, with good response to medical treatment.

## INTRODUCCION

La Tuberculosis (TB), es una entidad nosológica que ha acompañado al hombre a través de la historia. Se caracteriza por una evolución lenta y por una presentación pleomórfica. A pesar de los modernos y sofisticados métodos de profilaxis, diagnóstico y tratamiento, la enfermedad continúa azotando a la humanidad, afectando según la OMS a un tercio de la población mundial, del cual 5% desarrollará los síntomas de la enfermedad. Actualmente se presenta un repunte de la enfermedad, favorecida por la presencia de entidades inmunosupresoras como el Síndrome de la Inmunodeficiencia Humana Adquirida (SIDA) y la producción de cepas del bacilo resistentes al tratamiento. La afección pulmonar es la más comúnmente observada, pero la afección a nivel del Sistema Nervioso Central (SNC) es la más relevante por la alta morbimortalidad que puede ser hasta de 40%.

La Neurotuberculosis es compleja y tiene diferentes presentaciones entre las que destacan: la Meningitis tuberculosa, la Encefalitis tuberculosa, la Aracnoiditis fémica, la Tuberculosis espinal y Los Granulomas tuberculosos o Tuberculomas, que por lo general son una forma de diseminación secundaria del foco primario.<sup>(1-3)</sup>

La incidencia de los Tuberculomas Intracraneales ( TI ) es variable y en países en vías de desarrollo representan de 5 a 30% del total de las masas ocupantes de espacio intracraneal, similar a los reportes de Mathai y Chandy realizados al Sur de la India que documentan que 10% de 1487 lesiones ocupantes de espacio son debidas a TI. Ramamurthi y Varadajaran reportan una incidencia de 24%: así mismo, estudios de Chile reportan 16%, en Rumania es de 7.3%, a diferencia de las naciones industrializadas las cuales reportan que de 1 a 2% de todas las lesiones ocupantes de espacio son debidas a TI.<sup>(2,3,5)</sup>

La LOCALIZACIÓN de los TI puede ocurrir en cualquier sitio del cerebro. documentandose 82 % a nivel supratentorial, 8% con presentación mixta,( supra e infratentorial) y 10% de localización infratentorial, aunque también pueden ser localizados en regiones superficiales y adyacentes a la corteza cerebral frontoparietal o bien a nivel perisilviano. también pueden presentarse en tálamo. hipotálamo. ganglios basales, intraventriculares o hipofisarios. A nivel cervical la frecuencia es de 1% del total de TI, dando una razón de 20:1 entre los de presentación intracraneal y espinal. <sup>(2,3,5,7)</sup>

En cuanto a la afección por sexos los TI afectan igualmente a hombre como a mujeres. En cuanto a la edad. se refiere que de 60 a 70% se presentan en menores de 20 años; refiriéndose que la población infantil tiene mayor incidencia de presentación infratentorial. mientras que los adultos los presentan predominantemente supratentoriales, aunque en el estudio de Tálamas y del Bruto realizado en población mexicana adulta predomina la presentación infratentorial en 28% del total de los TI. cifra que va en contra del 8% reportado a nivel mundial.<sup>(5)</sup>

Desde el punto de vista epidemiológico se mencionan los siguientes factores de riesgo para padecer Neurotuberculosis y TI: Etilismo, Diabetes mellitus, embarazo, antecedente de exposición al bacilo, antecedente de tuberculosis sistémica ó de meningitis fímica, administración de esteroides o inmunosupresión de otra naturaleza, como procesos malignos o SIDA, o bien la no aplicación de vacunación específica. Aunque se ha demostrado una "presentación paradójica de TI durante la terapia antifímica. lo cual se ha relacionado con presencia de inmunosupresión en el paciente."<sup>(19)</sup>

El CUADRO CLINICO, se caracteriza por datos de hipertensión endocraneana o de efecto de masa. con progresión subaguda del cuadro. malestar general. fiebre. pérdida de peso. cefalea, vómitos. alteración del estado de alerta, síndrome convulsivo, y datos de focalización

neurológica dependiendo del sitio de la lesión, afectando a las vías largas sensitivo-motoras. a los nervios craneales ó bien dando lugar a síndromes medulares por la diseminación subaracnoidea del exudado.<sup>(12 < 7)</sup>

*Hallazgos HISTOPATOLOGICOS.* Los tuberculomas son masas avasculares bien definidas con múltiples protuberancias que se extienden y comprimen al tejido adyacente, presentan una superficie blanca cremosa y un centro de tejido caseificado, necrótico con bordes crenados. Cuando presentan una cápsula pueden observarse con una apariencia rosada, la cual corresponde a la forma madura de los tuberculomas, ya que la forma inmadura consiste en múltiples tubérculos pequeños tubérculos múltiples. Los tuberculomas pueden variar de tamaño de 2 a 12 mm o bien, de 1.5 a 8 cm de tamaño. Cuando están adheridos a la duramadre aparentan ser un meningioma en placa.<sup>(12 < 9)</sup>

Microscópicamente la zona de necrosis caseosa está rodeada de tejido de granulación tuberculosa, consistente de células epiteloides, células gigantes de Langhans y algunos linfocitos, polimorfonucleares y células plasmáticas, abundando el bacilo en éstas placas. Con datos perilesionales de trombosis de vasos y edema de astrocitos y de oligodendrocitos, microhemorragias e infartos.: Los pequeños tuberculomas pueden coalescer ó las lesiones mayores pueden tener pequeños lesiones satélites, existiendo formas inusuales de presentación de los TI como lo son: 1- Los tuberculomas incipientes, que puede aparecer como una masa gris irregular, cortical asociada a tuberculosis meningea. 2- El quiste subdural adyacente a un TI intraparenquimatoso, 3- El tuberculoma quístico, 4- El absceso tuberculoso, 5- La Encefalopatía intensa edematosa sin tuberculoma y 6- El Edema cerebral intenso con un pequeño tuberculoma "inconsecuente" y raramente, un tuberculoma que se disemina transduralmente al calvarium.<sup>(12 < 8)</sup>

En cuanto al *DIAGNOSTICO*, los antecedentes de fiebre y malestar general son negativos en 20 a 25%, el antecedente de TB sistémica solo se encuentra en un tercio de los pacientes y solo en 10 a 50% se encuentran el antecedente de exposición o de TB en familiares. La prueba de Mantoux es útil en regiones no endémicas, perdiendo su valor diagnóstico en sitios de gran epidemia. El laboratorio básico es por lo general normal, solo hay un ligero aumento de la velocidad de entrosedimentación y la proteína C reactiva es positiva. En el estudio del líquido cerebroespinal hay un aumento ligero de las proteínas y los estudios bacteriológicos son por lo general negativos. En cuanto al aislamiento del bacilo en cultivos específicos, se documentan positivos en tan solo 20 a 50% de los casos, similar a las pruebas de serodiagnóstico.

Existen nuevas técnicas diagnósticas, de ingeniería genética como: la Hibridación del material genético, el Polimorfismo de fragmentos de restricción y la Reacción en cadena de Polimerasa (PCR), PCR cultivada y amplificación del DNA las cuales presentan una sensibilidad y especificidad mayor de 90% para el diagnóstico de TB, pero el costo y la técnica tan sofisticada no lo hacen idónea, aunque el resultado se obtenga rápidamente <sup>(10-15)</sup>

Los estudios de Neuroimagen pueden apoyar fuertemente el diagnóstico, ya que las placas simples de cráneo, pueden documentar calcificaciones, las cuales se encuentran en 6% de los TI. Los estudios angiográficos revelan una masa avascular y mediante la Tomografía se pueden detectar lesiones de 3 a 4 mm, llegandose a clasificar los TI mediante TAC en tres categorías: 1.- Pequeñas imágenes en forma de disco menores a 1 cm., con marcado reforzamiento al contraste y edema perilesional de baja atenuación, 2- grandes lesiones redondeadas similares a abscesos pero que disminuye su densidad interna, con una imagen hiperdensa central lo que se ha llamado la imagen en "*uro al blanco*" de Welchman y 3- lesiones nodulares grandes con bordes irregulares resultado de coalescencia de múltiples lesiones anulares. Los estudios de Imagen de Resonancia Magnética, son los que mayormente apoyan el diagnóstico de TI. Se han

realizado estudios comparativos entre ella y los hallazgos histopatológicos. documentándose en las imágenes en T1 los TI muestran un borde ligeramente hiperintenso rodeado de una halo hipointenso y un centro isointenso ó mixto, iso é hiperintenso, presentando en las imágenes en T2 la entera porción del granuloma imágenes con ligera isointensidad ó hipointensidad o heterogeneidad con centro hiperintenso y un reforzamiento homogéneo con la ministración del medio de contraste, dando en sí dos tipos de patrones uno anular en "tiro al blanco" y otro nodular con importante edema perilesional. ( 2.7.16-18 )

Ante la sospecha de probable TI está indicado el inicio de la terapia, basados en la sospecha clínica y por estudios de imagen sin esperar la confirmación diagnóstica, ya que la espera de tal confirmación por estudios especiales de laboratorio demorará el manejo y por ende podría progresar aún más, el cuadro clínico y la gravedad del paciente, las complicaciones y las secuelas por lo que se recomienda iniciar una prueba terapéutica con antifímicos, utilizando tres a cuatro farmacos de primera línea según las recomendaciones de la OMS, esperando respuesta a las primeras dos semanas de iniciada la prueba; de no existir mejoría en 4 a 6 semanas deberá no descartarse el diagnóstico de probable TI, sino realizar mediante técnicas quirúrgicas la obtención de material histopatológico ya sea por biopsia por extirpación de la lesión a "*cielo abierto*" ó por técnica de esteroataxia, la cual dependerá del tamaño y localización de la lesión,, así mismo, otra indicación de manejo quirúrgico es el de descartar otros diagnósticos diferenciales, ó bien ante la presencia de hidrocefalia, pero no ha que olvidar que el manejo de los TI es primordialmente médico. ( 2.20 )

Se refiere que el pronóstico de los TI dependerán del cuadro clínico, de la sospecha diagnóstica y del tratamiento específico oportuno, así como de la co-morbilidad de TB sistémica o de otras formas de neurotuberculosis.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1. ¿Cuáles serán las características clínicas más comunes en los pacientes con Tuberculomas intracraneales ?
2. ¿Cuál será la localización más frecuente de los tuberculomas intracraneales en la población adulta ?
3. ¿Cuáles serán los métodos diagnósticos más útiles para establecer una sospecha y confirmación diagnóstica de los tuberculomas intracraneales ?

## OBJETIVOS

1. Conocer las características clínicas en los pacientes con tuberculomas intracraneales
2. Determinar cual es la localización más frecuente en los pacientes con tuberculomas intracraneales en una población adulta
3. Determinar cual o cuales son los metodos diagnósticos más útiles para apoyar una sospecha diagnóstica y de confirmación de los tuberculomas intracraneales

## **MATERIAL, PACIENTES Y METODOS**

### **1. DISEÑO DEL ESTUDIO**

Retrospectivo, longitudinal, descriptivo y observacional

### **2. UNIVERSO DE TRABAJO**

Quedó constituido por los pacientes que ingresaron al servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G." en el período comprendido del 1º de enero de 1993 al 30 de noviembre de 1996. con diagnóstico de egreso de Tuberculoma Intracraneal y que reunieron los criterios de selección del estudio.

### **3. DESCRIPCION DE LAS VARIABLES SEGUN LA METODOLOGIA**

#### **VARIABLE INDEPENDIENTE**

- Diagnóstico de Tuberculoma Intracraneal

#### **VARIABLES DEPENDIENTES**

- Características clínicas
- Presentación más frecuente
- Método diagnóstico que apoye y/o confirme el diagnóstico

#### **4. CRITERIOS DE SELECCION**

##### **CRITERIOS DE INCLUSION:**

-Pacientes con diagnóstico final de Tuberculoma Intracraneal apoyado por Cuadro clínico, laboratorio, estudios de neuroimagen tales como Tomografía Computada de Cráneo o imagen por Resonancia Magnética, laboratorio inmunológico específico como inmunoabsorbencia ligada a enzima, Reacción en cadena de Polimerasa (PCR) en líquido cefalorraquídeo o bien por comprobación histopatológica o mediante la respuesta positiva al manejo antifímico.

-Pacientes con edad mayor de 16 años

##### **CRITERIOS DE NO INCLUSION:**

-Pacientes que hayan presentado al egreso otro diagnóstico de su lesión intracraneal, tales como Neurocisticercosis, Evento Vascular Cerebral, Glioma, Lesión metastásica, Linfoma, Toxoplasmosis, etc.

##### **CRITERIOS DE EXCLUSION:**

-Pacientes que habian sido manejados inicialmente como probables Tuberculoma y que luego hayan presentado un diagnóstico distinto, apoyados en laboratorio ó mediante biopsia.

## 5. PROCEDIMIENTO

Después de contar con la aprobación del Comité Local de Investigación del Hospital, se revisaron todos los expedientes clínicos de los pacientes ingresados al servicio de Neurología ó Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional siglo XXI, del 1o de enero de 1993 al 30 de Noviembre de 1996.

La revisión fue llevada al cabo por un médico neurólogo del mismo hospital recabando los datos mediante la valoración clínica directa del paciente y por la revisión del expediente clínico, recabando los datos en una hoja de recolección de datos; desde la sospecha clínica del diagnóstico de TI, hasta su egreso y posteriormente mediante la consulta externa. describiéndose las características clínicas de los pacientes y la localización de las lesiones intracraneales por estudios de imagen tanto a su ingreso como las subsecuentes, para compararlos con los estudios de imagen previos, tomando como respuesta al tratamiento una disminución de 50% de la lesión. Se documentó el tiempo que transcurrió entre el inicio de los síntomas y su ingreso al hospital, así como el tiempo que pasó entre el inicio del padecimiento y el inicio de la terapia específica antifúngica y esteroidea, al igual que el tiempo al inicio de la respuesta clínica a ésta última. Documentando en cual método clínico o paraclínico se apoyó la sospecha y la confirmación diagnóstica de tuberculoma intracraneal.

En cuanto a los datos personales se recabaron los antecedentes de: tabaquismo, etilismo, estado económico-social bajo. TB sistémica, o cualquier tipo de Neurotuberculosis y si se encontraba bajo terapia antifúngica ó esteroidea antes de desarrollar los síntomas ó de presentar por estudios de neuroimagen diagnóstico de tuberculoma. El tiempo de evolución se clasificó en agudo si era menor a 15 días, subagudo de 15 a 30 días y crónico mayor a 30 días. Se recabó la presencia de complicaciones y secuelas del paciente como: la formación de hidrocefalia o

requerimiento de derivación ventriculoperitoneal o ventriculostomía secundaria a la hidrocefalia, o bien, la instalación de eventos isquémicos cerebrales secundarios, o alteraciones hidroelectrolíticas y endocrinológicas.

## **6.- ANALISIS ESTADISTICO**

Se realizó análisis univariado a través de estadística descriptiva, obteniendo promedio y desviación estándar para las variables medidas en escala cuantitativa de razón. En las variables medidas en escala cualitativa se obtuvo frecuencia absoluta y frecuencia relativa.

## **RECURSOS PARA EL ESTUDIO**

### **- RECURSOS HUMANOS:**

Un médico Neurólogo

Un médico Residente de Neurología

Un médico Maestro en Ciencias Médicas

Personal médico de Radiología

### **- RECURSOS MATERIALES:**

Una computadora compatible con IBM

Lápices, libretas, diskettes

Tomógrafo (Paceplus GE)

Equipo de Resonancia Magnética (Equipo MR 0.5 Tesla, de campo medio).

### **- RECURSOS FINANCIEROS:**

Se utilizaron los recursos con que cuenta el IMSS, no se requirió erogación extraordinaria.

## **RESULTADOS**

Del 1º de Enero de 1993 al 30 de Noviembre de 1996 se estudiaron 14 pacientes con diagnóstico final de Tuberculoma Intracraneal confirmada por clínica, estudios de laboratorio y de neuroimagen y mediante la respuesta a la terapia antifímica.

### **EDAD Y SEXO:**

De los 14 pacientes, 8 hombres (57.1%) con un promedio de edad de  $36.4 \pm 16.5$  años y 6 mujeres (42.8%) con una media de edad de  $45.2 \pm 15.1$  años. Encontrándose la mitad de los casos en población mayor de 50 años (Gráfica 1 y 2). Siendo los rangos de edad del total de los casos de 16 a 67 años (Gráfica 1-2).

### **FACTORES DE RIESGO:**

La frecuencia de los factores de riesgo conocidos fue: Nivel económico-social bajo en 85.1%. Tabaquismo en 57.1%, el antecedente familiar de Diabetes mellitus en 42.8% al igual que el estilo de vida: hábitos higiénico-dietéticos deficientes en 35.7% de los casos. La exposición al mycobacterium, la no prevención con BCG, la utilización de esteroides y de antifímicos se encontró en 28.5% de los sujetos. El antecedente de tuberculosis sistémica estuvo presente en 21.4% de los casos, dos con afección pulmonar y uno con afección renal.

La presencia de tuberculosis meningea se documentó en tres pacientes (21.4%) y en dos casos fueron concomitantes a la detección del TI. (Gráfica 3)

## **SINTOMATOLOGIA:**

La presencia de sintomatología consuntiva tal como fiebre, astenia, adinamia, hiporexia, pérdida de peso y malestar general se encontró en 42.8% de los casos.

El inicio del cuadro fué variable, apreciándose una presentación aguda en 6 pacientes agudo en un paciente y crónica en 50% de los casos. Siendo de 1 día a 6 años la evolución del padecimiento. Observándose un inicio súbito en 3 sujetos (21.4%) y una evolución progresiva en 12 pacientes (85.7%) (Gráfica 4 ).

Los síntomas que más aquejaron los pacientes y los cuales fueron el motivo de la solicitud de la consulta fue la presencia de cefalea en 71.4%, crisis convulsivas en 57.1%, déficit motor, vértigo, mareo y alteraciones de la marcha en 42.8%. Desorientación, Alteraciones del lenguaje, diplopía y vómitos fueron referidos en 35.7%. La presencia de déficit sensitivo y disfagia en 28.5%, mientras que la pérdida del estado de alerta ó presencia de estupor se presentó en 21.4% de la serie. (Gráfica 5).

## **CUADRO SINDROMATICO:**

A su ingreso predominó el Síndrome Cefalálgico en 71.4% de los pacientes, de los cuales 90% presentaba características vasculares. El Síndrome piramidal bilateral fue observado igualmente en 71.4% de los casos.

El Síndrome Convulsivo documentado en 57.1% fue Tónico-clónico Primariamente Generalizado en la mitad de los casos y las Crisis parciales motoras y mioclonicas se observaron por igual en 25% de los sujetos.

El déficit motor, estuvo presente en 42.8% de los pacientes, estando dividido por igual la presentación hemicorporal y la cuadriplejía. La afección cerebelosa se observó en igual porcentaje que la afección motora.

El Síndrome Confusional se observó en 35% de los sujetos, mientras que el Síndrome de Hipertensión Endocraneana y de liberación frontal se observó en 28.5% de los casos.

La afección sensitiva hemicorporal y de afección meníngea fueron observados en 14.2% de la serie.

La alteración a Nervios Craneales estuvo dominada por la afección al Motor Ocular Externo en la mitad de los casos, seguido de la afección bilateral a nervios craneales bajos. IX, X, y del trigémino en 35.7%; mientras que la afección del VII nervio craneal fue documentada en 28.5%, con afección bilateral en la mitad de éstos casos. El Nervio Oculomotor se vió afectado en 21.4% de los pacientes, observandose una disfunción para la mirada vertical en un sujeto y en otro una oftalmoplejía internuclear, con igual porcentaje se observó la afección bilateral del Nervio Optico. El Nervio Espinal y el Hipogloso mayor se vieron afectados de manera bilateral en 14.2% de los casos. (Gráfica 6 y Cuadro I).

## DATOS DE LABORATORIO:

El laboratorio básico fue normal en el total de los pacientes.

La determinación del Bacilo Acido Alcohol Resistente solo se documentó en 14.2%.

El estudio citoquímico del fluido cerebrospinal solo documentó hiperproteíorraquia moderada en 35.7% y solo una paciente presentó hipoglucoorraquia e hipocloremia.

El estudio por tinciones de Gram, cultivos del LCR fueron negativos en 100% de los casos.

La determinación del mycobacterium por el método de inmunoabsorbencia ligado a enzima (ELISA) fue positivo en 5 de 6 pacientes estudiados por éste método (83.3%), recabandose el resultado *posterior a la sospecha diagnóstica y al inicio del tratamiento médico.*

El estudio por técnica de Contrainmunolectroforésis (CIEF) fue negativa en los 6 pacientes estudiados con este método.

La determinación del Mycobacterium mediante la Reacción en Cadena de Polimerasa fue solicitada en dos pacientes quedando el reporte pendiente a su egreso. (Cuadro II)

## ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN:

El estudio de Tomografía apoyó el diagnóstico de tuberculoma intracraneal en 10 de los 14 pacientes (71.4%), como una lesión única hipodensa con centro hiperintenso a la ministración del contraste reforzaba su zona central hiperdensa y de manera anular perilesional con ligero edema, 2 pacientes presentaban imágenes compatibles con probable meningioma en placa supratentorial y documentándose como normal el estudio en un paciente.

El estudio de Resonancia Magnética apoyó el diagnóstico de TI en 11 pacientes (78.5%) de los casos con una presentación anular con lesión hipointensa con centro hiperintenso en imágenes en T1, que a la administración de gadolínico reforzaba su hiperintensidad interna con reforzamiento anular periférico, observándose la típica imagen descrita por Welchman. En dos pacientes se observó una imagen en placa supratentorial frontal y frontoparietal compatible con probable meningioma y en otro paciente se observaron calcificaciones múltiples supratentoriales.

La localización de las lesiones por Neuroimagen fueron Infratentoriales en 50% de los casos, involucrandose predominantemente la región pontomesencefálica. La presentación Supratentorial se encontró en 35.7% de la serie, con mayor afección frontoparietal, observándose un caso con afección hipotalámica y otro con presentación en Nucleo Caudado, existiendo la presentación Mixta en 14.2% de los casos.

La presentación de lesiones únicas se encontró en 11 casos (78.5%) y la de presentación Múltiple en 3 pacientes (21.4%). Se observó concomitantemente la presencia de hidrocefalo y aracnoiditis en 21% de los casos, ésta última de manera focal perilesional en un caso y de manera generalizada en los otros dos., El edema cerebral generalizado se observó en 21% de los casos. (Cuadros 3 y 4)

## EVOLUCION:

El tiempo transcurrido desde el inicio del padecimiento actual hasta su ingreso fue en promedio de 279 días para los pacientes, con rangos de 1 día a 6 años.

El tiempo transcurrido desde el inicio del padecimiento actual a la sospecha diagnóstica de probable tuberculoma fue de 322 días en promedio, con iguales rangos de 1 día a 6 años.

El tiempo transcurrido desde el inicio del padecimiento actual al inicio del tratamiento fue de 324 días en promedio, con rangos de 1 día a 6 años.

El tiempo transcurrido desde su ingreso al inicio del tratamiento antifímico fue de 6.5 en promedio con rangos de 1 a 30 días.

La base de la sospecha Diagnóstica se basó en los estudios de imagen en 85% de los casos, en 42.8% se apoyó en los antecedentes clínicos y en solo 14.2% en estudio histopatológico. (Gráfica 7).

La confirmación del diagnóstico de TI se apoyó en la respuesta al tratamiento antifímico en 100% de los pacientes y en solo 35.5% se apoyó en laboratorio inmunológico mediante el método de ELISA, positivo y en 14.2% se apoyó en estudio histopatológico. (Gráfica 8)

En 71.4% (10 pacientes) se utilizó terapia esteroidea, al ingreso. Tanto la mejoría clínica como por imagen se documentó a los 15 días de iniciado el tratamiento antifímico. El egreso por mejoría fue en promedio a los 36 días de estancia intrahospitalaria.

Las secuelas observadas en los pacientes fueron un evento isquémico perilesional, con déficit hemicorporal posterior. dos pacientes desarrollaron hidrocefalia que requirió de derivación ventriculo-peritoneal; una paciente presentó cuadro de hipopituitarismo con hipotiroidismo, hipocortisolismo y amenorrea secundaria por la lesión hipotálamica; una paciente persistió con la afección al VI nervio craneal. En los dos pacientes sometidos a intervención quirúrgica por duda diagnóstica presentaron como complicación sangrado del sitio de cirugía.

## DISCUSION

Los Tuberculomas Intracraneales, como se ha documentado en reportes como los de Mathai, Tandon y Chandí entre otros, son causantes de 10 a 30% de las masas ocupantes de espacio a nivel intracraneal, sobre todo en países en vías de desarrollo, como el nuestro.<sup>(2,3,5 7)</sup>

En la población adulta, la localización a nivel supratentorial es de 82%, a nivel infratentorial es de 2 a 10% y de forma mixta en 8%, éstas cifras difieren de nuestros resultados, pues, encontramos la región infratentorial como la localización más frecuente en la mitad de los casos, la localización supratentorial en 35.7% y una localización mixta en 14.2% de los casos, datos que son apoyados por otro estudio mexicano, realizado por Talamás y Del Brutto<sup>(5)</sup>, quienes documentan una localización más frecuente a nivel infratentorial en 28 % de su serie. Llamandonos fuertemente la atención la presencia de "*Tuberculomas en Placa*" en los estudios de neuroimagen compatibles con meningiomas y cuyo diagnóstico de TI fue realizado mediante el estudio histopatológico de la lesión, la forma de presentación que ya se encuentra corroborada por un estudio del Doctor Linder en 1995<sup>(9)</sup>, quien reporta un caso de Tuberculoma aislado Mimickin-Meningioma; otra presentación no tan habitual en la población adulta es la localización del granuloma tuberculoso en regiones hipotalámicas, provocando panhipopituitarismo como complicación,<sup>(6)</sup> presentación que documentamos en un caso de nuestra serie.

En cuanto a la afección por sexo, nuestros resultados son similares a lo reportado en la literatura, que afirma que no existe predilección por ninguno de los generos.

En relación a la edad se ha reportado la presentación de 60 a 70% de los TI en edades menores a los 20 años, de lo cual difieren nuestros resultados al encontrar 50% de los casos en edades mayores de 50 años; 21% en edades de la tercera y cuarta década y tan solo 14.2% por debajo

de los 20 años. <sup>(2,3)</sup>

En cuanto a los *factores de riesgo*, en nuestra serie se observó la presencia de un nivel socio económico bajo en 85.1%, tabaquismo en 57.1%, el etilismo fue documentado en 42.8%, como los más relevantes. Observándose la exposición al bacilo, la No prevención con BCG, la presencia de inmunosupresión con esteroides y el antecedente de tratamiento antifímico en 28.5%. Encontrando la presencia de Tuberculosis sistémica y de Meningitis tuberculosa en 21.4%, datos en relación a lo previamente reportado en diferentes series. <sup>(2,3,5)</sup>

En relación al cuadro Sindromático, 50% de la serie fue de presentación crónica, con una evolución progresiva en 85.7% de los casos. Con un cuadro sugestivo de lesión ocupante de espacio en expansión y cuya sintomatología dependió del sitio involucrado, predominando en nuestros pacientes los síntomas de cefalea, crisis convulsivas y de lesión de troncoencefálico, predominantemente oftalmoplejías y afección a nervios craneales bajos, así como de incremento de la presión endocraneana y de afección vías largas sensorimotoras; cuadro sindromático que se encuentra en relación a lo expresado en diferentes estudios, predominantemente en los hallazgos de Tálamas y Del Brutto por ser la serie de tuberculomas intracraneales de tallo cerebral,<sup>(5)</sup> lo que abre una puerta a pensar sobre el comportamiento de los tuberculomas intracraneales en la población mexicana por una predilección en su localización infratentorial, lo cual va en contra de lo esperado en el resto del orbe.

En cuanto al diagnóstico fué difícil apoyarse en estudios de laboratorio, igualmente como se expresa en diferentes trabajos <sup>(3-5)</sup>, ya que los estudios básicos se reportan por lo general normales y solo en 35.7% de los casos documentamos solo un aumento moderado de proteínas del fluido cerebroespinal. En 14.2% se observó la presencia del bacilo en el líquido cefalorraquídeo. El método de ELISA fue el de mayor utilidad, ya que se encontró positivo en

5 de los 6 pacientes estudiados con éste método, aunque su resultado se recabó tiempo después de iniciado el tratamiento apoyado en bases clínicas y por imagen en los estudios de radiodiagnóstico.

Los estudios radiográficos de tórax solo documentaron alguna alteración en 28.5% de la serie, lo cual es similar a lo expresado en múltiples estudios que encuentran alguna alteración en relación a tuberculosis de 0 a 40% de los casos.<sup>(3 5,17)</sup>

En nuestra serie, como en otras, la sospecha diagnóstica recayó fundamentalmente, en los estudios de neuroimagen, y de éstos en los estudios por Imagen de Resonancia Magnética, la cual apoyó el diagnóstico de TI en 85.7% a diferencia de los estudios Tomográficos que apoyaron el diagnóstico en 78.5%, existiendo mayor utilidad de los estudios por Resonancia Magnética en la determinación de lesiones múltiples o de presentación mixta, en comparación a la tomografía. Solo en los dos pacientes que presentaban el tuberculoma en placa supratentorial y cuyo diagnóstico clínico orientaba a probables meningioma en placa, el estudio de Resonancia Magnética no apoyó el Diagnóstico de TI.

La localización más frecuente, fue a nivel infratentorial en 50% de los casos, y la presencia de calcificaciones múltiples se observaron en 7.1 %, similar al 6% documentado en otras series.<sup>(4 5,17)</sup>

La confirmación diagnóstica en nuestra serie se apoyó en base a la respuesta terapéutica a la medicación antifúngica en el total de los pacientes y en menor porcentaje en los estudios de laboratorio y de histopatología; estableciéndose como conclusión que ante un cuadro sospechoso de probable granuloma tuberculoso intracraneal, con presencia de factores de riesgo para la adquisición de tuberculosis y ante estudios de neuroimagen que apoyen el diagnóstico de probable

Tuberculoma Intracraneal está indicado realizar una prueba diagnóstica-terapéutica con medicación antifúngica, sin esperar la confirmación diagnóstica con estudios de laboratorio y si después de 2 a 4 semanas de haber iniciado la medicación no existe una respuesta tanto clínica como por imagen está indicado realizar estudio histopatológico mediante biopsia de la lesión, para corroboración diagnóstica y ajuste del tratamiento. Aunque en la actualidad existen métodos de diagnóstico muy sofisticados y de gran utilidad en las fases tempranas de la enfermedad tuberculosa, aún están muy distantes de la utilidad clínica en la cama del paciente, por lo que el diagnóstico y el inicio del tratamiento de los TI continua apoyandose hasta la fecha en bases clínicas y de estudios de neuroimagen.

## CONCLUSIONES

Es difícil establecer un cuadro sindromático típico de afección por los tuberculomas, estableciéndose una gran gama de constelaciones clínicas en relación a la lesión por efecto de masa y de hipertensión endocraneana, por lo que es necesario establecer una pauta a seguir, ante la sospecha de un caso probable de Tuberculoma Intracraneal ante la presencia de Factores de Riesgo y estudios de neuroimagen que apoyen el diagnóstico será justificable iniciar tratamiento específico con antifímicos sin esperar a tener la confirmación diagnóstica por laboratorio y de histopatología, la cual será meritoria ante la duda diagnóstica y la no respuesta al manejo establecido en las primeras cuatro semanas

La presentación más habitual de los tuberculomas Intracraneales en ésta serie fue una lesión única Infratentorial y predominantemente en regiones Pontomesencefálicas.

**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS  
TUBERCULOMAS INTRACRANEALES**

Nombre \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_

Heredofamiliares \_\_\_\_\_

Combe \_\_\_\_\_

**NO PATOLÓGICOS**

Tabaquismo \_\_\_\_\_ Etilismo \_\_\_\_\_ Drogas \_\_\_\_\_

NES \_\_\_\_\_ Dieta \_\_\_\_\_ BCG \_\_\_\_\_

**PATOLÓGICOS** \_\_\_\_\_ TB sist \_\_\_\_\_

TB meningea \_\_\_\_\_

Esteroides Tx \_\_\_\_\_

HIV \_\_\_\_\_ Otra Enf. Inmunosup \_\_\_\_\_

Tx Antifímico \_\_\_\_\_ fija \_\_\_\_\_ separado \_\_\_\_\_

**SINTOMAS GENERALES PREVIOS AL PA.** Inicio \_\_\_\_\_

Pérdida de peso \_\_\_\_\_ Hiporexia \_\_\_\_\_ Fiebre \_\_\_\_\_

Escalofríos \_\_\_\_\_ diaforesis \_\_\_\_\_ Astenia \_\_\_\_\_

Mal edo. graI \_\_\_\_\_ Adinamia \_\_\_\_\_

**PADECIMIENTO ACTUAL**

Inicio.

Agudo \_\_\_\_\_ subagudo \_\_\_\_\_ Crónico \_\_\_\_\_ Súbito \_\_\_\_\_ progresivo \_\_\_\_\_

Cefalea \_\_\_\_\_ Desorientación \_\_\_\_\_ Crisis conv \_\_\_\_\_ Alerta \_\_\_\_\_

lenguaje \_\_\_\_\_ vómitos \_\_\_\_\_ Náuseas \_\_\_\_\_

Mareos \_\_\_\_\_ Diplopia \_\_\_\_\_ Disfagia \_\_\_\_\_ Def. motor \_\_\_\_\_

Def. sensitivo \_\_\_\_\_ Ceguera \_\_\_\_\_

**HALLAZGOS A LA EFN**

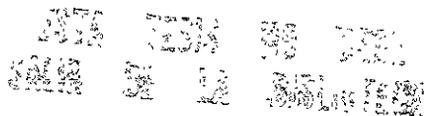
Sdx confusional \_\_\_\_\_ Sdx HIC \_\_\_\_\_ Sdx Cefalálgico \_\_\_\_\_ Sdx convulsivo \_\_\_\_\_  
Nervios Craneales \_\_\_\_\_ Sdx Piramidal \_\_\_\_\_ Def. motor \_\_\_\_\_  
Def. sens. \_\_\_\_\_ Sdx Atávico \_\_\_\_\_ Sdx Meningeo \_\_\_\_\_  
Sdx Cerebeloso \_\_\_\_\_ Ataxia \_\_\_\_\_

**ESTADIO CLINICO EN CASO DE TBM I \_\_\_\_\_ II \_\_\_\_\_ III \_\_\_\_\_**

Laboratorio básico \_\_\_\_\_ Patrón del LCR \_\_\_\_\_  
BAAR lcr \_\_\_\_\_ Cultivos Tb-LCR \_\_\_\_\_  
Tinciones LCR \_\_\_\_\_ Gramm \_\_\_\_\_  
Cultivo secreciones \_\_\_\_\_ Inmunológicos \_\_\_\_\_  
ELISA \_\_\_\_\_ CIEF \_\_\_\_\_ PCR \_\_\_\_\_  
TACC \_\_\_\_\_ IRM \_\_\_\_\_ T2 \_\_\_\_\_ GADOLINEO \_\_\_\_\_  
hidrocéfalo \_\_\_\_\_ aracnoiditis \_\_\_\_\_ evc \_\_\_\_\_  
edema cerebral \_\_\_\_\_ tuberculoma \_\_\_\_\_  
Tiempo del inicio del PA a su ingreso \_\_\_\_\_ T. inicio del PA a la sospDx \_\_\_\_\_  
T. inicio del PA al inicio del Tx \_\_\_\_\_ T. Ingreso al inicio del Tx \_\_\_\_\_  
Bases para Dx \_\_\_\_\_ Método que confirmó el Dx \_\_\_\_\_  
TX Antifímico \_\_\_\_\_  
Utilización de Esteroides \_\_\_\_\_  
Mejoría al Tx en días-clínico \_\_\_\_\_ imagen \_\_\_\_\_ lab \_\_\_\_\_  
Tipo de ajuste al Tx en caso de resistencia \_\_\_\_\_  
Necesidad de Tx Qx \_\_\_\_\_  
Egreso en días \_\_\_\_\_  
Secuelas al egreso \_\_\_\_\_  
Enfermedades concomitantes al egreso \_\_\_\_\_

## BIBLIOGRAFIA

1. **Villa-Soto** Tuberculosis. *Ciencia Médica* 1995. 1;4:10-43.
2. **Tandon P.** Tuberculosis Intracranial. En: Grune and Straton Press .3ra. ed.: *Vinken Handbook of Neurology* 1978 33; 195-262.
3. **Tandon P, Bhatia R.** Operative Neurosurgical Technique. Grune and Straton Press, 5ta. ed. 1988.79-91.
4. **De Angelis A.** Intracranial Tuberculoma. *Neurology* 1981;23:133-5.
5. **Tálamas-O, Del Brutto, García-Ramos G.** Brainstem Tuberculoma *Arch Neurol* 1989;465:27-35.
6. **Karen S.** Hipopituitarism after tuberculous Meningitis in Chilhood. *Annals of internal medicine* 1993;118:701-6.
7. **Shen W, Lee R, Ho S.** Disseminated tuberculomas in spinal cord and brain demonstrated by MRI with DPTA-gadolinium *Neuroradiology* 1993;35:213-5.
8. **Greenfield** *Neurophatology*.Oxford University Press 5ta. Ed. 1993:317-21.
9. **Lindner A.** Isolated Meningeal Tuberculoma Mimikin Meningioma. *Surg. Neurol* 1995;43:81-4.

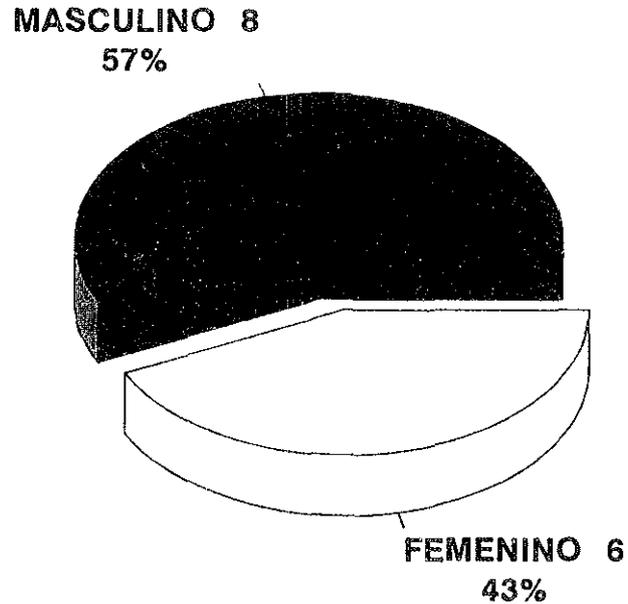


10. **Annamma M, Seghal S.** Diagnosis of Tuberculous meningitis confirmed by means of and immunoblott method. *J of Infection* 1994;29:331.
11. **Sada E, López-Vidal, Ruíz-Palacios.** Detección of mycobacterial antigens in fluid cerebrospinal of patients with tuberculous meningitis by enzyme linked immunoabsorbent assay. *The Lancet* 1983;17:51-2.
12. **Lock P, Hendrick W.** Rapid diagnosis of tuberculous meningitis by latex particle agglutination. *Lancet* 1984;1:129-31.
13. **Shankar P.** Rapid diagnosis of Tuberculous meningitis by polimerasa chain reaction. *Lancet* 1991;337:5-7.
14. **Lola Folgueira, Delgado R, Palenque E.** Polimerasa chain Reaction for rapid diagnosis of tuberculous meningitis in AIDS patients. *Neurology* 1994;44:1336-8.
15. **Linda F, Kox F, Areha H.** Early Diagnosis of tuberculous meningitis by Polimerasa chain Reaction. *Neurology* 1995;44:2228-32.
16. **Kim T. K.** Intracranial tuberculoma: comparation of MR with pathologic findings *Neuroradiology* 1995,16:1903-8.
17. **Fernette F.** *Clinical and Radiology findings in disseminate tubercuosis of the brain.* *Neurology* 1993;43:1427-9.

18. **Selvapandian S.** Predictive value of computed tomography-based diagnosis of intracranial tuberculomas. *Neurosurgery* 1994;35:845-50.
19. **Benoosh A** Paradoxical enlargement of development of intracranial tuberculomas during therapy. *Clin Infect Dis* 1994; 19:1092-9.
20. **Bouchana A, Zuheir M, Kannan I.** Brain biopsy in tuberculomas. The risk and Benefits. *Neurosurg* 1991;28:405-9.
21. **Anderson J, Macmillan J** Intracranial tuberculoma and increasing problem in Britain. *J of Neurol Psych and Neurosurg* 1975;38:191-201.
22. **Mitchell R.** Cerebral tuberculosis with expansion into brainstem tuberculoma. *J Neurosurg* 1994;81:927-31.

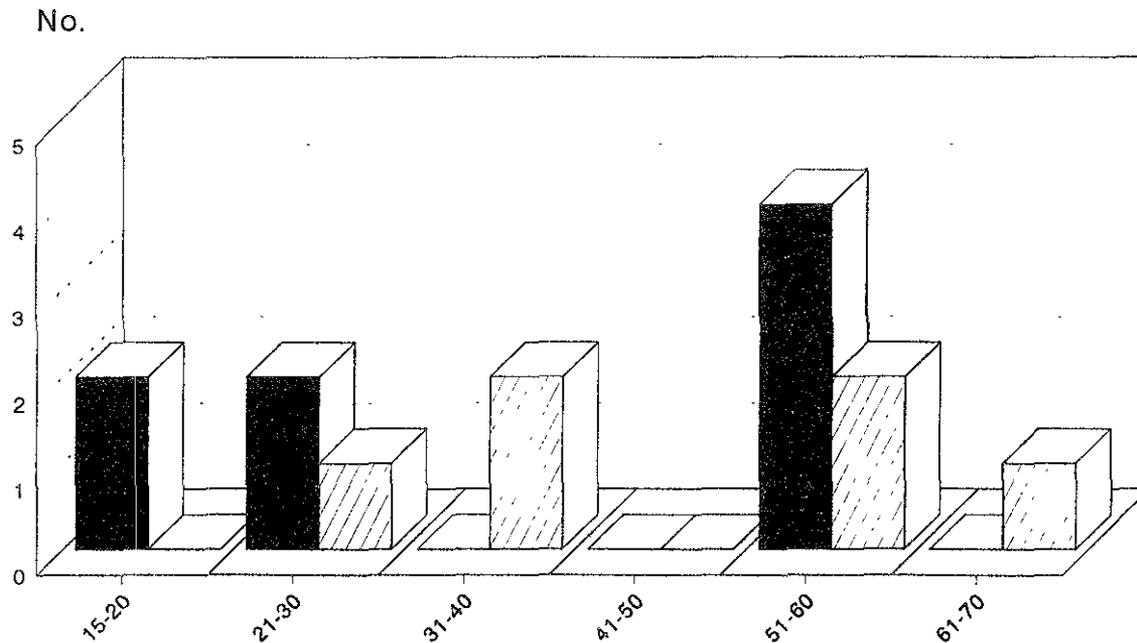
# FRECUENCIA POR SEXO

---



SERVICIO DE NEUROLOGIA  
HE CMN SIGLO XXI 1997  
Gráfico 1

# AFECCION POR GRUPO DE EDAD Y SEXO

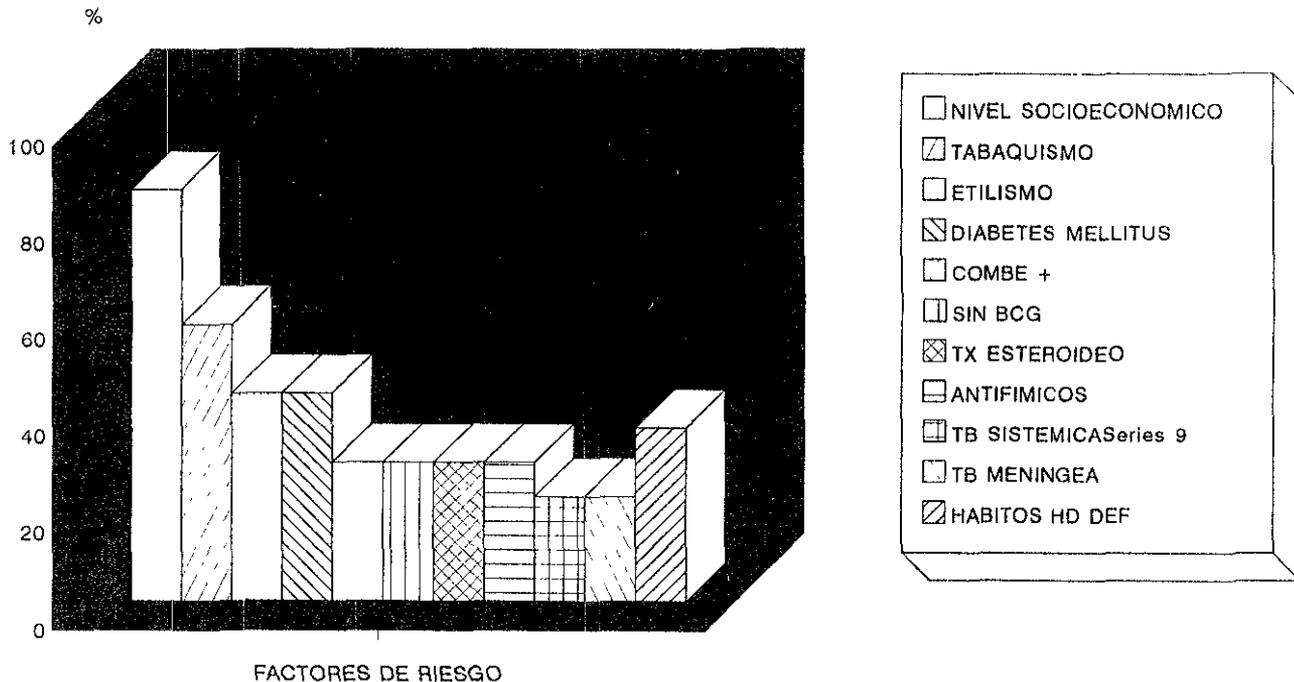


MASC.	2	2	0	0	4	0
FEM.	0	1	2	0	2	1

SERVICIO DE NEUROLOGIA  
 HE CMN SIGLO XXI 1997  
 Gráfico 2

# TUBERCULOMAS INTRACRANEALES

## FACTORES DE RIESGO PRESENTES



SERVICIO DE NEUROLOGIA

HE CMN SIGLO XXI 1997

Gráfico 3

# TUBERCULOMAS INTRACRANEALES

## FORMA DE PRESENTACION

---

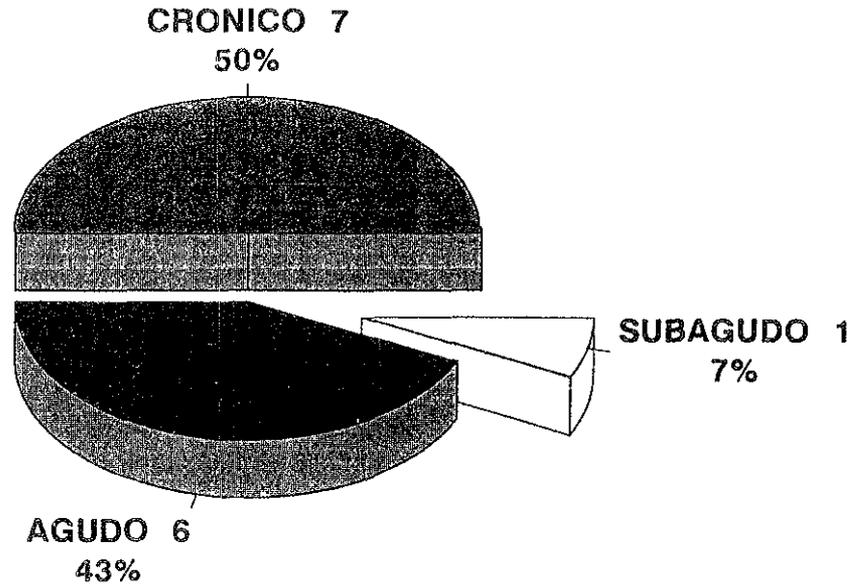


Gráfico 4

# TUBERCULOMAS INTRACRANEALES

## SINTOMATOLOGIA MAS FRECUENTE

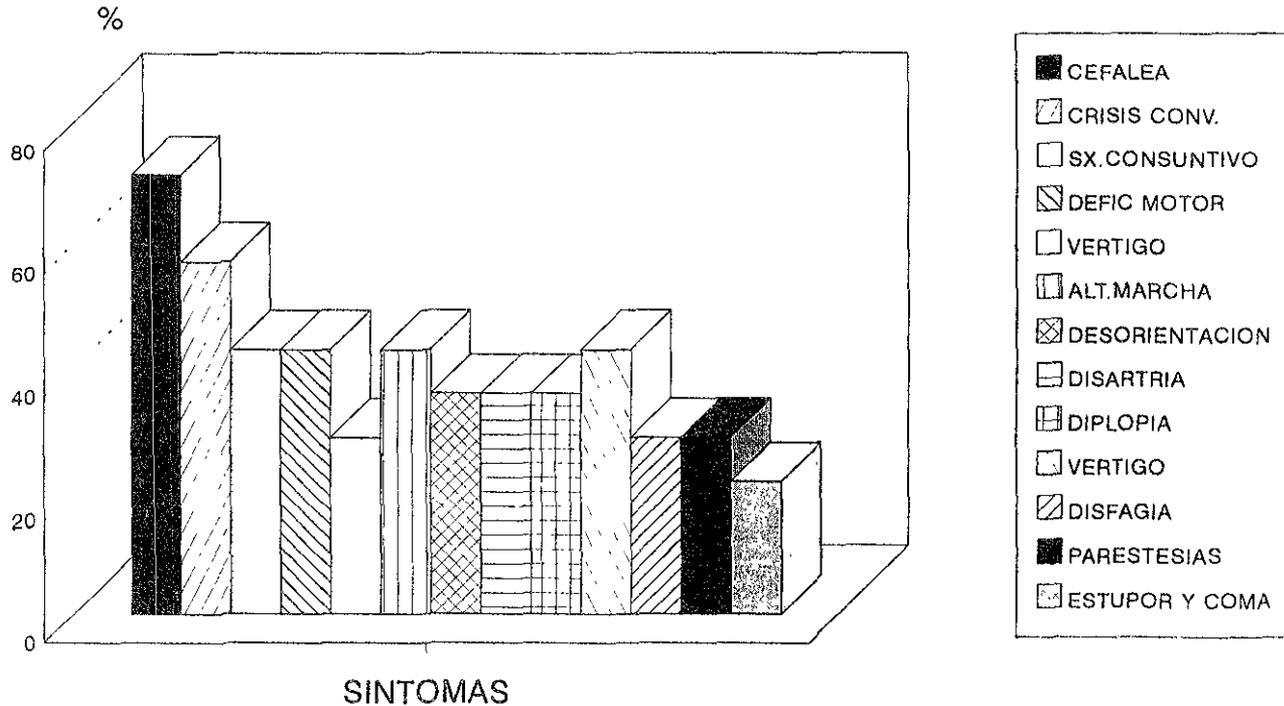


Gráfico 5

# TUBERCULOMAS INTRACRANEALES

## AFECCION A NERVIOS CRANEALES

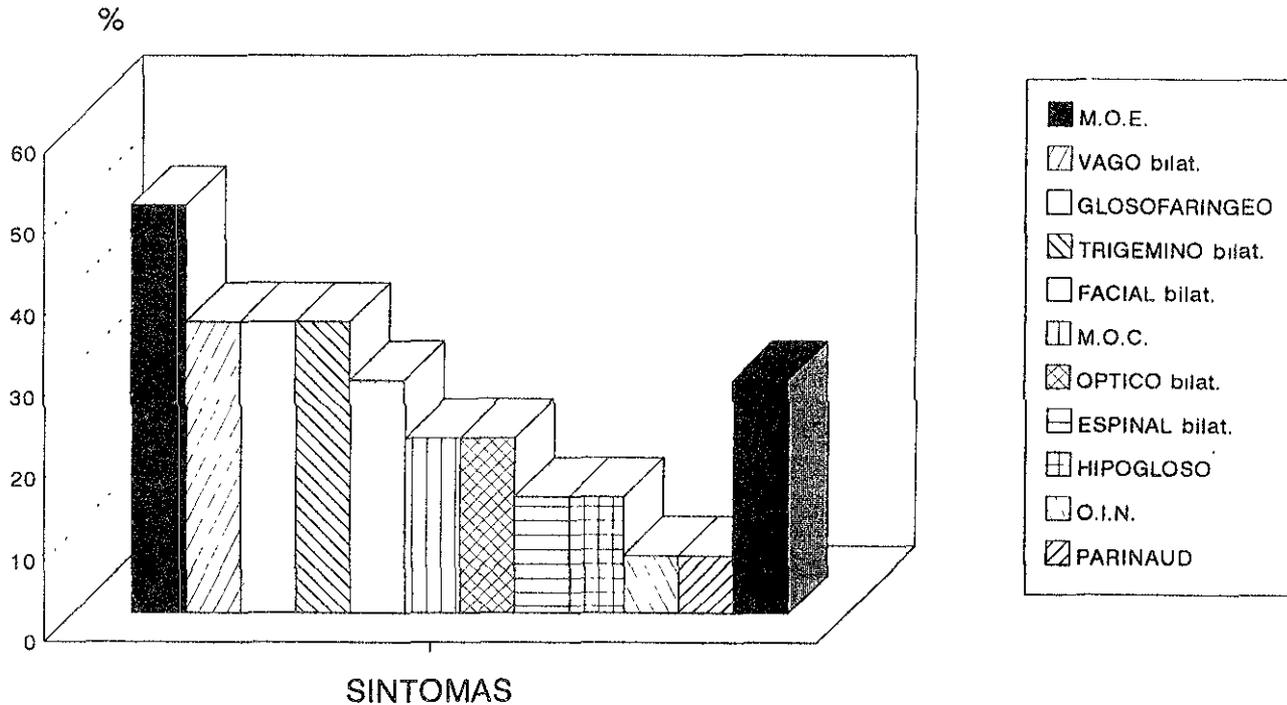
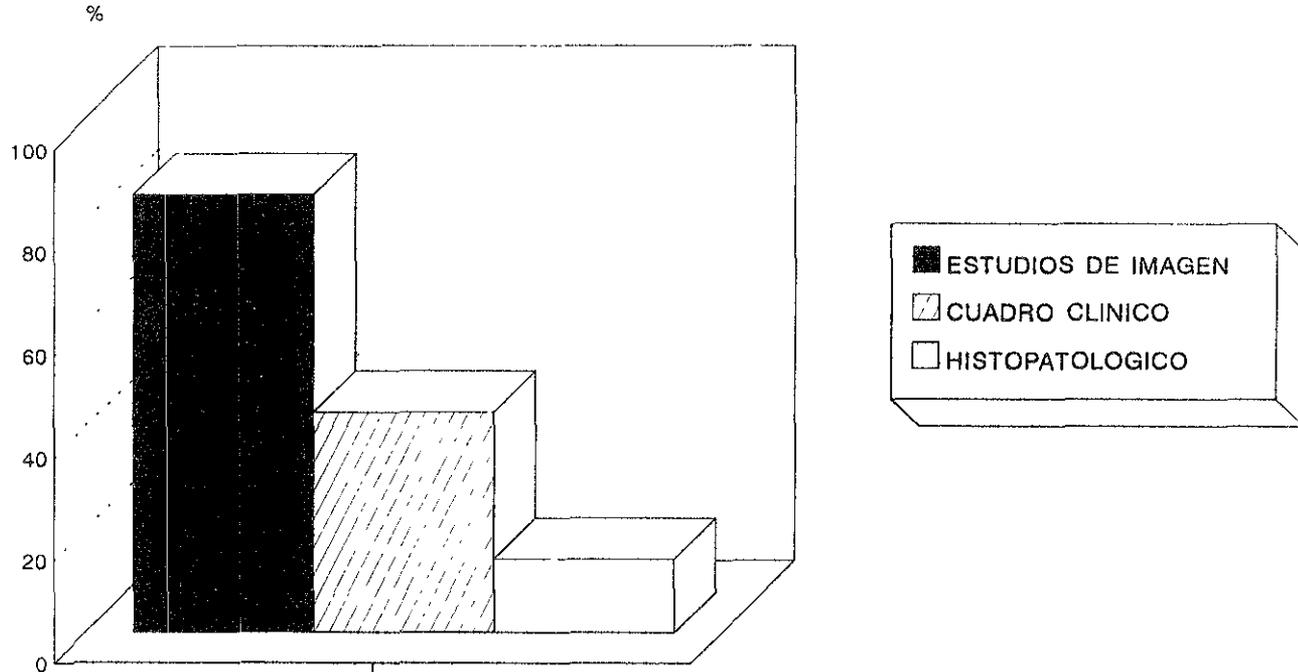


Gráfico 6

# TUBERCULOMAS INTRACRANEALES

## SOSPECHA DIAGNOSTICA

---

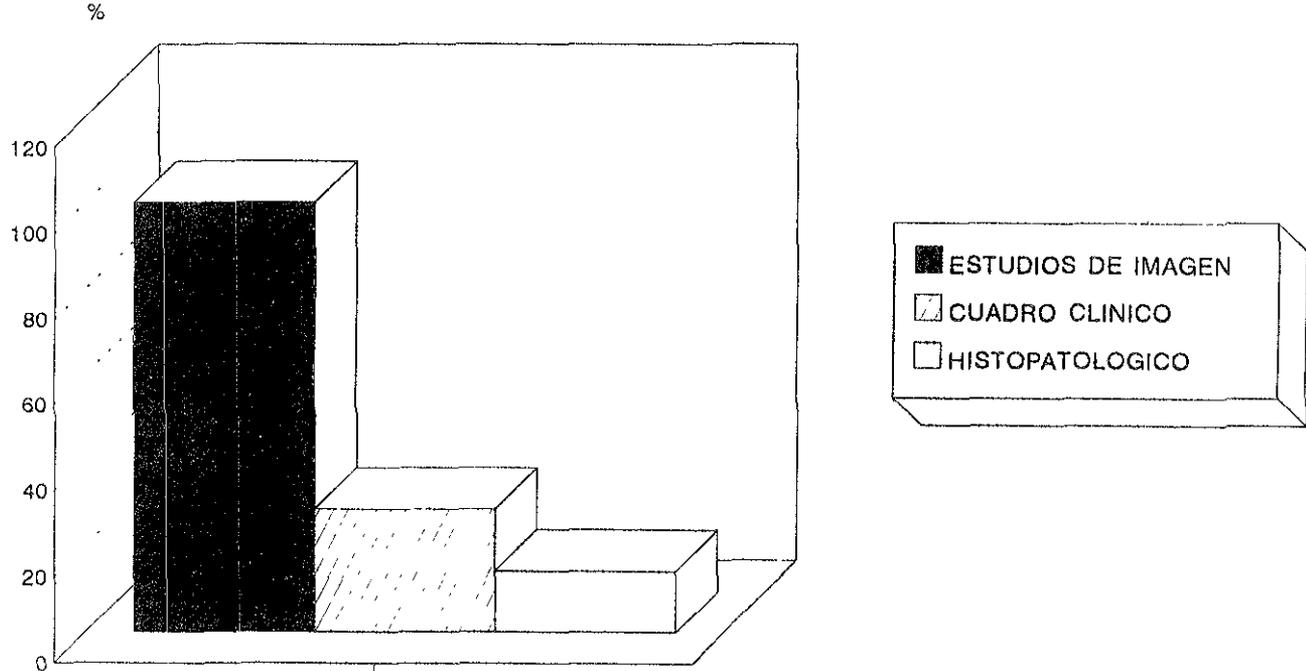


SERVICIO DE NEUROLOGIA  
HE CMN SIGLO XXI 1997  
Gráfico 7

# TUBERCULOMAS INTRACRANEALES

## CONFIRMACION DIAGNOSTICA

---



SERVICIO DE NEUROLOGIA  
HE CMN SIGLO XXI 1997  
Gráfico 8

# CUADRO I. TUBERCULOMAS INTRACRANEALES

## CUADROS SINDROMATICOS

TIPO DE SINDROME	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
CEFALALGICO	10	71.4
PIRAMIDAL	10	71.4
CONVULSIVO:	8	57.1
TONICO CG	4	50
PARCIAL MOTORA	2	25
MIOCLONIAS	2	25
DEFICIT MOTOR:	6	42.8
HEMIPLEGIA	3	50
CUADRIPLÉGIA	3	50
CONFUSIONAL	5	35
HEC	4	28.5
FRONTAL	4	28.5
DEFICIT SENSITIVO.	2	14.5
HEMICORPORAL		

## CUADRO II. TUBERCULOMAS INTRACRANEALES LABORATORIO

TIPO DE EXAMEN	PACIENTES	RESULTADO NEGATIVO	RESULTADO POSITIVO	PORCENTAJE
LAB.BASICO	14	14	0	0 %
BAAR LCR	14	12	2	14.2%
CITOQUIMICO LCR :				
-HIPERPROTEINORRAQUIA	14	9	5	35.7%
-HIPOGLUCORRAQUIA	14	13	1	7.1%
-HIPOCLOREMIA	14	13	1	7.1%
TINCIONES	14	14	0	0 %
CULTIVOS	14	14	0	0 %
ELISA-TB	6	1	5	83.3%
C.I.E F	6	6	0	0 %
RX TORAX	14	10	4	28.5%

## CUADRO III. TUBERCULOMAS INTRACRANEALES LOCALIZACION POR NEUROIMAGEN

ESTUDIO	LESION UNICA	LESION MULTIPLE	LESION INFRATENTORIAL	LESION SUPRATENTORIAL	LESION MIXTA
T.A.C.C	85.7 %	7.1 %	57.1 %	35.7 %	0 %
I.R.M	78.5 %	21.4 %	50.0 %	35.7 %	14.2 %

## CUADRO IV. TUBERCULOMAS INTRACRANEALES DIAGNOSTICO POR NEUROIMAGEN

TIPO DE ESTUDIO	IMAGEN DX. DE TUBERCULOMA	IMAGEN DX. DE OTRA ENFERMEDAD	ESTUDIO NORMAL
T.A.C.C.	78.5 %	14.2 %	7.1 %
I.R.M.	85.7 %	14.2 %	0 %