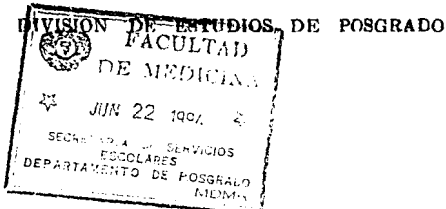




UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

112331  
2ge.

FACULTAD DE MEDICINA



# TUBERCULOMA INTRACRANIAL

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN  
NEUROLOGIA CLINICA

P R E S E N T A

DR. JOEL BENITEZ VILLAGRANA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

junio de 1994



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

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

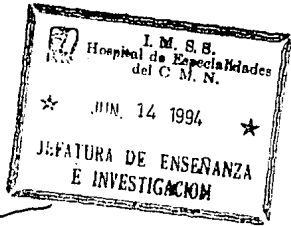
Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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 INTRACRANIAL**  
**Reporte de caso y revisión bibliográfica**

**DR. JOEL BENITEZ VILLAGRANA**  
**Hospital de Especialidades**  
**Centro Médico Nacional Siglo XXI**  
**"Bernardo Sepúlveda"**

**1994**



*wal*

**DR. NIELS WACHER RODARTE**

Titular de la Jefatura de Enseñanza e Investigación

Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI

*Carlos F. Cuevas Garcia*

**DR. CARLOS F. CUEVAS GARCIA**

**DR. JOSE LUIS MELENDREZ CHAVEZ**

Asesores de Tesis

**A mis padres**

**A mis hermanos**

**A mis amigos**

## **INDICE**

**I. INTRODUCCION**

**II. DATOS CLINICOS**

**III. DIAGNOSTICO**

**IV. TRATAMIENTO Y SECUELAS**

**V. REPORTE DEL CASO**

**VI. DISCUSION**

**VII. CONCLUSIONES**

**VIII. ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN**

**IX. BIBLIOGRAFIA**

## TUBERCULOSIS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

### I. INTRODUCCION

La historia de la tuberculosis es tan antigua como la humanidad misma, ya que se ha encontrado evidencia de la infección, desde el neolítico.

La tuberculosis espinal ha sido documentada en esqueletos humanos que data de 5000 a dc (Morse 1961), Hipócrates y Galeno describieron condiciones que ahora son conocidas como meningitis.<sup>1</sup>

En la edad media el término de *phrenitis*, abarcaba cualquier condicionante de delirium, y Willis, tardíamente Morgagni, comenzaron a distinguir la inflamación cerebral de la meníngea. A Robert Whytt (1768) se le acredita la documentación por primera vez de la meningitis fímica aunque su énfasis en la hidrocefalia o dilatación de los ventrículos cerebrales, no reconoció que la condición fue debida a la inflamación meníngea, pero sugiere que la acumulación de líquido estaba relacionada a la incapacidad venosa de absorberlo y su descripción clínica deja poca duda de que muchos sufrieron Meningitis fímica.<sup>1</sup>

Vieusseux (1769) el último en describir la meningitis meningocócica, reportó dos casos con hidrocefalia, lesión meníngea, ventricular y tubérculos en pulmón y abdomen. A Senn (1825) se le acredita el reconocimiento de la meningitis fímica y el termino de "ARACNITIS TUBERCULOSA". Pott (1779) describe paraplejia por enfermedad de la columna vertebral, en 1843 Gerhard publica una descripción clínico-patológica de la TB meníngea, Green (1836) Introduce el término de "meningitis tuberculosa". Koch descubre el bacilo tuberculoso (1882) pero iban a transcurrir muchos años antes de que el tratamiento de la tuberculosis pudiera alterar el curso, ya que casi siempre fue fatal hasta el descubrimiento de la estreptomycin en 1944.

Cooke (1946) reportó cura de la TB meníngea con la estreptomícina, Mcdermott mejoría del mismo cuadro con el medicamento. La mejoría de estos resultados fue obtenida al agregar PAS, pero no fue sino hasta que la Isoniazida fue aplicada en 1952 que un alivio sustancial fue logrado.<sup>1</sup>

## EPIDEMIOLOGIA.

M. Tuberculosis puede afectar virtualmente cualquier tejido del cuerpo, y el SNC no es excepción, siendo este jamás el sitio primario de infección, ya que ésta siempre se extiende de otra parte del cuerpo aun sin evidencia clínica.

Ha habido muchas clasificaciones de TB en el SNC y la mas simple es:

1. Meningitis fímica, la cual incluye la forma espinal y la rara entidad de encefalopatía fímica.
2. TB parenquimatosa (SNC) que comprende tuberculomas del cerebro y médula espinal y en aquellos casos raros de abscesos cerebrales.
3. TB de cráneo y columna que afecta el cerebro y la médula espinal por extensión directa y comprensión.

La frecuencia con la cual TB es encontrada en SNC en una comunidad depende de la incidencia de TB en la misma, y factores que influyen son:

- a) Condiciones socioeconómicas
- b) Hacinamiento
- c) Desnutrición
- d) Higiene



e) Raza

f) Edad y la disponibilidad de programas de inmunización y exactitud de la notificación.

Los tuberculomas fueron tumores comunes en el pasado. Starr (1889) encontró un 50.8% de 300 casos de tumores cerebrales por debajo de los 19 casos en la literatura Inglesa y germana, en 1933 Ganland y Amitaga encontraron que constituían 33.8% de una serie de necropsias. La incidencia disminuyó en países desarrollados, y en subdesarrollados la prevalencia es mayor.

Los niños son los mas frecuentemente afectados que los adultos pero en años recientes ha habido un desplazamiento a los adolescentes y adultos jóvenes como el principal grupo en riesgo. La TB meningea es por mucho el síndrome más común constituyendo el 80% de los casos.

## PATOGENESIS

El *Mycobacterium tuberculosis*: varilla inmóvil, 0.5x4  $\mu$ m, no se tiñe con métodos convencionales por su alto contenido proteico, visible por la tinción de Ziehl-Neelsen, de crecimiento lento (8 semanas), medio enriquecido con huevo, relativamente resistente a químicos, sensible y letal a rayos ultravioleta. Su patogenicidad relacionada en gran medida por su habilidad a resistir enzimas lisosomales de los fagocitos, y con disminución de la inmunidad celular, el organismo destruye las células y prolifera intra y extracelularmente.

La TB en SNC es secundaria a infección en otra parte del cuerpo aún sin ser clínicamente evidente, en muchos la infección primaria esta en pulmón con un foco de Ghon periférico y extensión central a nódulos linfáticos mediastinales, menos común la infección está en tracto gastrointestinal. Luego de la fase primaria de infección con su reacción inflamatoria acompañante, desarrollo de hipersensibilidad

y un PPD(+) a la tuberculina, el alivio espontáneo sucede muchas veces en este estado, pero en otros toma la progresión de la enfermedad con clasificación y diseminación de la bacteria.<sup>1</sup>

La extensión difusa hematógena resulta en TB miliar, con formación de tubérculos en muchos órganos, esta forma ocasiona alta mortalidad si no es reconocida y tratada tempranamente.

## PATOLOGIA.

Clasificación según (RICH 1951)

1. TB miliar diseminada.
2. Placas de caseificación focal
3. Meningitis inflamatoria caseosa aguda
4. Meningitis proliferativa.

De estas la tercera es una de las cuales causa manifestaciones clínicas de meningitis. Usualmente mas de una variedad esta presente. la TB menígea son vistas en TB miliar a lo largo de vasos más pequeños de la convexidad de los hemisferios cerebrales y sobre el piso de la base del cráneo. Las arterias menígeas están invariablemente afectadas en algún grado, con cambios inflamatorios media y adventicia e íntima donde el infiltrado linfocítico puede disminuir la luz vascular con necrosis caseosa y fibrinoide. La flebitis también afecta las venas menígeas. La hidrocefalia en alguna extensión siempre acompaña a la TB menígea por interferencia en la circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR), bloqueo de las cisternas de la base por oclusión acueductual, obstrucción del flujo del cuarto ventrículo.

## ENCEFALOPATIA TUBERCULOSA.

Síndrome raro con daño cerebral difuso aparentemente restringido a niños donde existe edema difuso de la sustancia blanca con pérdida de mielina perivascular, leucoencefalopatía hemorrágica con infarto, hidrocefalia por reacción alérgica a proteínas liberadas por la destrucción del *Mycobacterium*.

## TUBERCULOMAS.

Tiene tendencia a ser múltiples mas que solitarios, afectan la fosa posterior mas común en niños y supratentorial en adultos. Son granulomas sólidos, que en estado crónico sin relativamente avasculares con múltiples extensiones nodulares. Inicialmente son pequeños tubérculos, tal vez con centro necrótico o caseoso limitado por edema cerebral, cuando mas duran, desarrollan una gruesa y firme cápsula gris gelatinosa, donde alcanzan la superficie cerebral se adhieren a las meninges simulando meningiomas.

Microscópicamente el centro está necrótico y caseoso, el tejido limítrofe tiene células epiteloideas, cels Langhans, linfocitos, cels plasmáticas y polimorfos. Con la cronicidad ocurre depósito de colágeno y la cápsula llega a ser fibrosa. La calcificación microscópica llega a ser evidente, el cerebro limítrofe pierde neuronas y glia o puede haber reacción inflamatoria astrogliar y oligodendrogliar.

La infiltración linfocítica y trombosis puede afectar vasos sanguíneos adyacentes. Los tuberculomas de la médula espinal tienen características similares.<sup>1</sup>

## II. DATOS CLINICOS

### TUBERCULOMA INTRACRANIAL.

Puede ocurrir en cualquier parte del cerebro, asociados a TB meníngea, sin evidencia de esta y cuando a sido tratada con antibióticos adecuados.

Existe una amplia variedad de datos clínicos, en algunos el síndrome puede ser virtualmente asintomático. El cuadro clínico puede ser el de una lesión intracranial expansora, con crisis convulsivas, hemiparesia o defecto en el campo visual dependiendo del sitio de la lesión.

El tuberculoma de fosa posterior produce síndrome cerebeloso e hidrocefalia obstructiva simulando también tumor, hay edema significativo limitando las lesiones, con papiledema o alguna otra evidencia de hipertensión endocraneana.

Muchas lesiones son supratentoriales en adultos e infratentoriales en niños, cuando la fiebre, malestar, pérdida de peso y síntomas constitucionales acompañan al cuadro neurológico y si la sedimentación está elevada el tuberculoma más que tumor debe sospecharse

El tuberculoma de la médula espinal es mas raro, produciendo signos de mielopatía, puede romperse dentro del LCR, causando meningitis.<sup>1</sup>

### III. DIAGNOSTICO E INVESTIGACION

El único método seguro de confirmar el diagnóstico de Neurotuberculosis es la demostración del *Mycobacterium* en frotis de cultivo de líquido cefalorraquídeo o tejido de biopsia, aunque algunas veces los esfuerzos por demostrarlo pueden fallar.

#### EXAMENES SANGUINEOS.

Puede haber leucocitosis y aumento en la sedimentación globular 100 mm/hr, pero esto es muy variable.

En meningitis tuberculosa el LCR usualmente es anormal, pero es importante que en el inicio de la enfermedad y asociada a TB miliar el líquido puede no mostrar alteraciones.<sup>1-9</sup>

Típicamente el LCR esta con aumento de la presión, claro o ligeramente turbio, puede coagular, pleocitosis de 500 cels/mm<sup>3</sup>, predominando los mononucleares (linfocitos), aumento de proteínas de 1-5 gr/l, disminución de la glucosa, cloro bajo, si el bloqueo resulta de aracnoiditis el fluido puede estar xantocrómico con alteración del contenido proteico.<sup>1</sup> Es importante realizar tinciones de Gramm debido a infecciones mixtas.

Dada la dificultad en demostrar el organismo, retardo de 6-8 semanas de los cultivos, numerosos exámenes han sido creados para mejorar el diagnóstico, entre los que se mencionan la fragmentación del bromide, la estimación de niveles de aminasa de adenosina en el LCR sin que tengan una especificidad absoluta.

Recientemente reportes de *ELISA* han sido prometedores pero que alguno de ellos tendrá amplia repercusión es indeterminable.<sup>1</sup>

Cuando el tuberculoma intracraneal es sospechado, el LCR no debiera ser examinado ya que estas lesiones son ocupantes de espacio, múltiples, frecuentemente asociados con edema cerebral, a no ser que esté asociado con meningitis el LCR es usualmente normal.

En la TB meníngea las apariencias no son patognomónicas, los cambios son similares a una meningitis plógena un poco mas intensos.

La hidrocefalia es un hallazgo muy frecuente, mas evidente en la enfermedad crónica encontrada en 76-87% de los casos, usualmente comunicante con hiperintensidad ventricular, pero esta puede ser obstructiva por bloqueo del acueducto, por adhesiones, tuberculomas o bridas infecciosas. Reforzamiento basal e infartos son otros hallazgos, tuberculomas coexistentes son comúnmente encontrados.<sup>1,2</sup>

Los tuberculomas son causa relativamente común de lesiones ocupantes de espacio, un diagnóstico temprano y específico es necesario para prevenir las consecuencias trágicas que se incrementan por el tratamiento tardío, el cual puede llevar al daño neurológico progresivo, cirugía innecesaria y ruptura intracranial del tuberculoma.<sup>10</sup>

El diagnóstico específico por biopsia cerebral no siempre es factible especialmente si la localización anatómica es difícil, en estos casos la tomografía es útil.<sup>9</sup>

Mientras que los tuberculomas cerebrales son comunes en países subdesarrollados son raros en la Gran Bretaña de dos hospitales diferentes representan una incidencia de 0.15% entre los 2200 tumores intracraniales vistos en estas dos unidades hospitalarias (Neurosurgical Unit of Guy'w, Maudsley and Kings College Hospitals, de Crespigny Park).<sup>9</sup>

En el otro extremo la incidencia ha sido reportada tan alta como 30.5% en la India, 19.9% en Chile y 7.3% en Rumania.<sup>9</sup>

Ocurre en cualquier periodo de la vida, de la infancia a la edad adulta y en los sexos es aproximadamente igual. La mas alta incidencia está entre los 10-30 años, y una tendencia a aparecer en edad reproductiva atribuida a una reactivación de la tuberculosis por repetidos embarazos.

La Tomografía Axial Computarizada (TAC) y la Imagen de Resonancia Magnética (IRM) han reemplazado a otros métodos radiológicos para delinear anomalías de todas las variedades de neurotuberculosis.<sup>1,2</sup>

La apariencia de los tuberculomas en la CT son variables, un tuberculoma puede ser isodenso (Welchman 1979), hiperdenso u ocasionalmente mixto (Lee 1979),

Calcificaciones dentro de un tuberculoma no es común, se observa en 1-13% de los casos (Lorber 1958).<sup>1,2</sup> Después de la inyección del contraste, se ve un reforzamiento anular de la cápsula (Welchman 1979), homogénea (Clavería 1976), irregular heterogénea (Price 1978; Lee 1979) y ausencia de reforzamiento también ha sido descrita. El raro "Signo blanco" (Welchman 1979) representa un nido central de calcificación o reforzamiento con contraste limitado por un reforzamiento anular y es fuertemente sospechoso de tuberculoma.<sup>1,2</sup> El extenso edema circundante y efecto de masa son usualmente vistos en el estado inflamatorio agudo pero no tan prominente en tuberculomas crónicos.

En la IRM, los tuberculomas pueden variar en apariencia. Lesiones con necrosis central tienden a ser de hiperintensidad central en T2W1 y a tener una hipointensidad periférica anular (Gupta 1988, 1990). Sin embargo, lesiones sólidas mas organizadas frecuentemente aparecen extraordinariamente hipointensas en T2W1 como resultado del tejido de granulación y tejido glial comprimido en el

núcleo central.<sup>1,2</sup>

Ocasionalmente alteraciones anulares de hipointensidad e hiperintensidad se forman como resultado de depósito de tejido de granulación. en todos los casos, las lesiones parecen ser de intensidad de materia gris en T1W1.<sup>1,2</sup> Los tuberculomas pueden ser también extracerebrales y adheridos a la dura, estos tuberculomas en placa simulan meningiomas clínica y quirúrgicamente.

La TAC e IRM son esenciales en el establecimiento del diagnóstico de meningitis tuberculosa y tuberculoma y para la monitorización de la respuesta de las lesiones tuberculosas e hidrocefalia asociada a la terapia.

Datos similares pueden ser vistos en parásitos, granuloma sarcoide o, gliomas, metástasis, meningiomas y esclerosis tuberosa.<sup>1,2</sup>

Los Rx de cráneo son raramente útiles a menos que muestren datos de aumento de la presión intracraneal, la calcificación de los tuberculomas se muestra en aproximadamente 6%.

La ventriculografía mostrará ocupación de espacio e hidrocefalia.

La arteriografía podrá demostrar oclusión vascular y cambios arteriales, lesiones ocupantes de espacio, pero estas apariencias son inespecíficas y los tuberculomas pueden tener apariencia arteriográfica de metástasis, gliomas y meningiomas.<sup>1,2</sup>



#### IV. TRATAMIENTO Y SECUELAS

La piedra angular del tratamiento de todas las variedades de TB en el SNC es la quimioterapia antifúngica. Las drogas se seleccionarán de acuerdo a su capacidad de penetración del LCR.

La Isoniazida, pirazinamida y rifampicina cruzan la barrera hematoencefálica adecuadamente, mientras que los otros agentes pueden alcanzar niveles adecuados en el LCR si las meninges están inflamadas. Inicialmente la estreptomycin se administró intratecalmente para vencer esta dificultad, pero ha caído en desuso y se usa solamente para casos selectos. El Acido Paraaminosalicilico (PAS), ha sido abandonado debido a su baja efectividad de penetrar las meninges. La Isoniazida y rifampicina bactericidas los dos formando la vía principal de terapia, la pirazinamida como una tercera opción y el etambutol y estreptomycin como una cuarta. La Isoniazida se dosifica de 8-19 mgs/kg para adultos y de 15-20 mgd/kg en niños máximo 500 mgs al día.

La rifampicina 600 mgs al día en el adulto en adultos arriba de 50 kg de peso y de 450 mgs/día por debajo de este, en niños de 15/20 mgs/kg/día. El Etambutol de 15 .gs/kg/día y de protionamida 1 gr al día.<sup>1</sup> La dosis de Isoniazida es mas alta que para otras formas de TB se agregan 150 mgs de piridoxina al día prevenir neuropatía periférica.

La respuesta al tratamiento es generalmente en dos semanas y una falla sugiere resistencia o alteraciones anatómicas, el tratamiento es administrado al menos durante un año y regímenes similares de las drogas son apropiados para el tratamiento del tuberculoma, aunque en caso necesario podría darse hasta 24 meses.<sup>1,8,11</sup>

La eficacia del uso de esteroides intratecales en el tratamiento de TB meníngea ha sido controvertido. Se ha dicho que disminuyen la respuesta inflamatoria, la aracnoiditis, otros han establecido que su uso no disminuye la mortalidad y que puede aumentar la incidencia de secuelas. Sin embargo, algunos los usan en casos de aparición aguda, en muy jóvenes o donde ocurre rápido deterioro neurológico.<sup>1,8</sup> Donde se sospecha edema cerebral o donde se demuestra por CT, un curso corto de dexametazona frecuentemente ocasiona rápida mejoría, en el nivel de conciencia y signos neurológicos, disminuyendo rápidamente los síntomas de hipertensión endocraneana.

El drenaje quirúrgico por derivación es el tratamiento de elección, existe evidencia y se recomienda intentarlo tan pronto como sea posible, en el pasado el tratamiento quirúrgico por abordaje directo había sido sugerido para el tuberculoma, pero el tratamiento médico con monitorización tomográfica ha demostrado ser satisfactorio en muchos casos. Si ocupa espacio o desarrolla hidrocefalia, o si el diagnóstico está en duda después de un ensayo terapéutico médico, la descompresión quirúrgica y la biopsia pueden ser necesarios.<sup>10,11</sup>

De las complicaciones observadas durante la quimioterapia del tuberculoma intracranial observados en las primeras semanas del tratamiento con Isoniazida han sido reportadas hepatitis, la cual ha sido severa y requirió la suspensión del tratamiento, después de que las pruebas de función hepática (PFH) retornaron a la normalidad, el tratamiento se reanudó a dosis de 300 mgs al día con buena tolerancia y ninguna otra dificultad.<sup>8</sup> También se ha reportado la expansión paradójica del tuberculoma durante la quimioterapia, requiriendo entonces tratamiento con esteroides, la explicación de esta expansión es desconocida pero se ha sugerido una base inmunológica.<sup>4,5,6</sup>

Otra de las complicaciones reportadas en el tratamiento de tuberculomas intracraniales es resistencia al régimen terapéutico con las drogas habituales, y se

ha sugerido como recurso un nuevo régimen con Isoniazida, Ciclosporina, Amikacina y Ciprofloxacina, observándose mejoría clínica así como su resolución radiológica.<sup>10</sup>

Recaídas las cuales probablemente son por incumplimiento en el tratamiento, o por abandono, por lo prolongado del mismo, pero con regímenes modernos de tratamiento, así como cumplimiento total de los mismos muy raramente ocurren recaídas.

## V. REPORTE DEL CASO

Un hombre de 51 años, acude al hospital por presentar debilidad de hemicuerpo derecho, el cual dentro de sus antecedentes de importancia destaca, madre con cardiopatía no especificada. Tabaquismo intenso desde los 15 años hasta 20 cigarrillos al día, de igual tiempo de evolución alcoholismo llegando a la embriaguez hasta tres veces por semana.

Su padecimiento lo inicia dos años antes de su ingreso con cefalea frontooccipital opresiva, continua, sin fenómenos desencadenantes, con duración de varios días, no otros acompañantes, disminuyendo con analgésicos. 15 días previos a su ingreso en forma súbita con movimientos espontáneos hemicorporales derechos iniciando en miembro pélvico (pie derecho) tónico-clónicos duración de un minuto, 48 hrs posteriormente disestesias hemicorporales ipsilaterales y hemiparesia, disnea de moderados esfuerzos, disfagia tanto a sólidos como a líquidos, con desaparición quedando únicamente disestesias.

A su exploración física inicial se encuentra con paresia del VI nervio derecho, VII izquierdo, elevación simétrica del velo del paladar, no reflejo nauseoso, con deglución anormal, déficit hemicorporal derecho predominantemente crural, hemihipoestesia ipsilateral para tacto, dolor y temperatura, la profunda conservada así como propioceptiva, reflejos simétricos (+++) derechos, (++) izquierdos, respuesta plantar flexora bilateral, lateropulsión a la derecha, pruebas de función cerebelosa normales.

Sus constantes vitales iniciales:

TA 110/90 Frecuencia cardíaca 95X'

Laboratorio:

- Biometría hemática: Hb 14.6 Leucositos 5.700 mm<sup>3</sup>/c

- Plaquetas 335.000 mm/c
- Tiempos de coagulación TP 11/10.3 y TPT 23/23.9
- Química sanguínea: glucosa 93 mg/dl  
Urea 46 mg/dl  
Cr 1.0 mg/dl

Pruebas de función hepática: proteínas totales 6.8 gr/dl

Albúmina 4.1  
Globulina 2.7  
AST 28 u/l  
ALT 70 U/L  
LDL171 u/l  
Coolesterol 295 mg/dl

Electrolitos séricos: potasio 4.13 mEq/l  
sodio: 141.9 mEq/l

Estudio de Líquido Ceforraquídeo:

Aspecto agua de roca  
Células 0  
Proteínas 100 mg/dl  
Glucosa 35  
Cloro

Pruebas inmunológicas ELISA para TB(+) 105  
Cisticercosis (-)

Se le practicaron estudios de BAAR en orina y esputo (-).

Estudios de neuroimagen: Ver figuras

1: A,B,C

2: A

3: A-B

Se le realizaron estudios complementarios como una panangiografía la cual fue reportada como normal.

Intradermorreacción fuertemente positiva (PPD), por lo que se decidió iniciar tratamiento antifímico.

El paciente recibió manejo con tres antifímicos, (Isoniazida, Pirazinamida y Rifampicina), y los estudios de laboratorio de monitorización muestran:

Pruebas de funcionamiento hepático:

Proteínas totales 6.9 mg/100ml

Albumina 4.4 mg/100 mlts

Globulinas 2.5 mg/100 mlts

ALT 223 UI

AST 134 UI

Aunque el paciente mostró altración de las pruebas de función hepática no fue necesario la suspensión del mismo, y el estudio de neuroimagen muestra una disminución importante en el tamaño de la lesión.

La duración total del tratamiento fue de un año, con tres antifímicos, además de esteroides, bloqueados H2, y complejo B para evitar neuropatía por Isoniazida, siendo la respuesta al mismo magnífica ya que el paciente evolucionó clínica y por neuroimagen satisfactoriamente hasta en la actualidad que prácticamente se encuentra asintomático.

## VI. DICUSION

Los tuberculomas intracraniales fueron comunes en el pasado, ya que en la descripción de Starr (1889) encontró una incidencia de 50.8% y un 33.8% de una serie de necropsias de Ganland y Amitage (1933) aunque aparentemente la incidencia ha disminuido en países desarrollados. Los tuberculomas son pequeños inicialmente, tal vez con centro necrótico caseoso limitado por edema cerebral, cuando maduran desarrollan una gruesa y firme cápsula gris gelatinosa, donde alcanzan la superficie cerebral se adhieren a las meninges, simulando tumoración. Existen factores predisponentes a la presencia de dichas lesiones como; condiciones socioeconómicas, hacinamiento, edad, desnutrición, raza, así como la disponibilidad de programas de inmunización; de éstos al menos 3 son presentados en nuestro paciente. De su localización topográfica se mencionan como supratentoriales en adultos e infratentoriales en infantes, no siendo esta la regla puesto que los datos clínicos no son específicos, y ya que virtualmente existió una amplia gama de manifestaciones y en ocasiones es asintomático radica ahí la dificultad para su diagnóstico, pero los datos encontrados pueden ser el de una lesión expansora, convulsiones, hemiparesia, síndrome cerebeloso y datos de hipertensión endocraneana. Un dato que no debe ser olvidado es que en pacientes con fiebre, malestar, pérdida de peso, además de síntomas constitucionales con sedimentación elevada, mas que tumor hay que sospechar tuberculoma.

Como ya se ha descrito el único método seguro de confirmación de neurotuberculosis es la demostración del *Mycobacterium* en frotis o cultivo del LCR o tejido de biopsia, y en ocasiones es difícil demostrarlo porque como se ha visto en la literatura y en el caso reportado los hallazgos de laboratorio son inespecíficos a menos que coexista con meningitis, además de que son lesiones ocupantes de espacio el examen de LCR debería realizarse hasta después de realizar algunos otros estudios para descartar edema cerebral.

El *ELISA* a últimas fechas ha reportado resultados prometedores, pero que alguno de ellos tendrá repercusión enorme es indeterminado. De los estudios mencionados como esenciales para el diagnóstico de tuberculoma intracranial está la TAC y posteriormente IRM que han venido a sustituir métodos radiológicos convencionales, por la inespecificidad de estos últimos.

Como ya se ha mencionado la piedra angular del tratamiento de cualquier forma de tuberculosis de SNC es la quimioterapia, seleccionando la droga de acuerdo a su capacidad de penetración en el LCR, así como sus efectos colaterales, dentro de los mas mencionados y frecuente es la hepatitis, la cual aunque no como tal, fue presentada por nuestro paciente ya que las PFH se encontraron alteradas, pero a final de cuentas se completó el tratamiento con 3 antifímicos, obteniendo los resultados deseados. Al igual que en los casos de la literatura el manejo integral con complejo B específicamente piridoxina como antineurítico, así como anticomiciales y esteroide que a pesar de que el edema no fue de gran intensidad la respuesta es favorable en nuestro analizado con muy buenos resultados y sin recaída como es mencionado en la literatura.<sup>10</sup>

No se requirió tratamiento quirúrgico, porque de igual manera respondió efectivamente al tratamiento médico conservador, además de que no existió la presencia de hidrocefalia que sería una de las indicaciones de este tipo de tratamiento y como segunda causa falla al tratamiento.



## **VII. CONCLUSIONES**

De la presentación, reporte así como revisión de la literatura se obtienen las siguientes conclusiones:

A pesar de que los reportes de la tuberculosis, así como de su agente causal que data de hace ya mucho tiempo muy a pesar de los cuadros inmunológicos que se implementan, aún se continúan presentando TB en SNC en alguna de sus formas, en el presente caso (tuberculoma), y que igual que en las sociedades anteriores los factores de riesgo a pesar de la evolución no han sufrido modificaciones importantes en países como el nuestro.

El cuadro clínico una vez presentado por esta entidad no es tan específico, lo que hace en cierta forma difícil su diagnóstico, tomando en cuenta que existen varias posibilidades diagnósticas con las que hay que diferenciarlo y que en ocasiones es virtualmente asintomático.

Es importante contar con estudios especializados como auxiliares diagnósticos, tal es el caso de CT e IRM que aunque son estudios esenciales para diagnosticar tuberculoma, estos no se encuentran al alcance de toda la población desprendiéndose de aquí nuestra última conclusión.

En el esquema de atención de la salud el nivel primario y fomento a la misma a través de la educación, así como establecimiento de programas inmunológicos eficientes con la mayor cobertura posible, y de una manera en especial mejoramiento de las condiciones socioeconómico-demográficas, la disponibilidad y accesibilidad a los programas terapéuticos, enfermedades como esta y varias más dejarán de existir o cuando menos disminuir la morbi-mortalidad, que a pesar de estar en los albores del Siglo XXI enfermedades como ésta, comunes en algunas sociedades continúan siendo letales.



Fig. 1-A



Fig. 1-B



Fig. 1 IRM de cráneo axial: TR 500 (a), Tr 2750 (B,C):

Demuestra una masa hiperintensa intraaxial, localizada en el puente a nivel del pedúnculo cerebeloso medio izquierdo.

Estudio realizado el 28 de mayo de 1993 (previo al tratamiento antifímico).



Fig.2 IRM de cráneo coronal: TR 500 (A), muestra una masa hiperintensa intraaxial, localizada en mesencéfalo a nivel del pedúnculo cerebeloso medio izquierdo. (Estudio realizado el 28 de mayo de 1993, previo tratamiento antifímico)

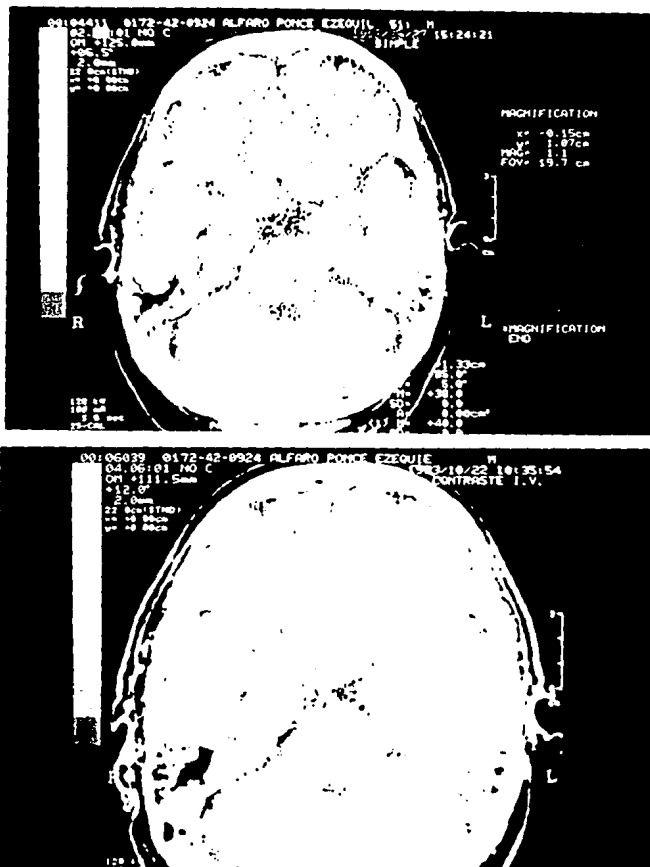


Fig.3 TAC cráneo axial, simple (A) y contrastada (B). Muestra una masa pequeña hiperdensa de 1.33 cms de diámetro localizada en el puente a nivel del pedúnculo cerebeloso izquierdo. (Estudio realizado el día 22 de septiembre de 1993, posterior a cuatro meses de tratamiento antifúngico).

## **IX. BIBLIOGRAFIA**

1. Wood M. NEUROLOGICAL INFECTIONS. 1988 pp. 172-196
2. Lee Rao and Zimmerman CRANIAL MRI AND CT 1992:558-562
3. De angelis L.M. INTRACRANIAL TUBERCULOMA: CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE NEUROLOGY (new York) 1981. p.1133-1136
4. Bouchez B., Arnott G. PARADOXICAL EXPANSION ON INTRACRANIAL TUBERCULOMAS DURING CHEMOTERAPY. lancet 1984,ii:470-471
5. Chambers S.T. Hendrichse W.A, Record C., Ruoge P. and Smith M. PARADOXIAL EXPANSION OF INTRACRANIAL TUBERCULOMAS DURING CHEMOTERAPY. Lancet 1984,ii:181-184
6. Clezy J.K.A. PARADOXICAL EXPANSION OF INTRACRANIAL TUBERCULOMA DURING CHEMOTERAPY. Lancet 1984,ii:471.
7. Whelab MA. and Stern J. INTRACRANIAL TUBERCULOMA. Radiology 1981,138:79-81
8. Harder E., al-Kawi M.Z. and Carney P. INTRACRANIAL TUBERCULOMA CONSERVATIVE MANAGEMENT. Am J Med 1983,74:570-576
9. Maurice-Willia M.S. R.S. TUBERCULOMA OF THE BRAIN IN BRITAIN. Postgrad Med J 1972,48:678-681
10. Ellis M.E. Halim R.K., Coates A.A., Al-Hokail s.a., Hussain Qadri S.M.and El-Yazigi A. TUBERCLE. 1991,72:299-303
11. Choudhury A.R. NON-SURGICAL TREATMENT OF TUBERCULOMA OF THE BRAIN. Br J Neurosurg 1989;3:643-653
12. Van Dyk A. CT OF INTRACRANIAL TUBERCULOMA WIT SPECIFIC REFERENCE TO THE "TARGET SIG" Neuroradiology 1988;30:329-336
13. Salgado P., Del Bruto O:H., Talamas O, Zenteno M.A., Rodríguez Carbajal J. INTRACRANIAL TUBERCULOMA:MR IMAGING. Neuroradiology 1989;31:299-302
14. Milne Anderson. MANAGEMENT OF CEREBRAL INFECTION. J Neurol, Neurosurg Psychiatry 1994:1243-1258
15. Sanford, Jay P., Gilbert N. David, Gerberding L. Julie and Snade A. Merle. GUIDE TO ANTIMICROBIAL THERAPY. 1994:68-75