

Casos Clínicos

A propósito de un caso de tuberculoma intracerebral con hipertensión endocraneana en el Servicio de Neurointensivo del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas

Nestor Ríos Vigil¹, Juan Cam Paucar², Ermitaño Bautista Coronel³, Alizandra Chagua Torres⁴, María Chumbe Mendoza⁵, Manuel Palomino Tomas⁶, María Pacheco Vargas⁷, Víctor Juárez Escobar⁸, Alfredo Laguna Urdanivia⁹

Resumen

Se trata de una paciente joven que ingresa a Neurointensivos por presentar cefalea, náuseas y vómitos, así como crisis convulsivas, habla incoherente, anorexia, baja de peso, tos más expectoración y alza térmica, tiene una ECG: 6, esta soporosa, signos cerebelosos, tiene una RMN Cerebral: proceso expansivo en tálamo, tronco cerebral y cerebelo más edema, así como en la TEM Pulmonar: proceso parenquimal pulmonar, más leucocitosis, y en la biopsia por estereotaxia: BK (+), recibe antibioticoterapia amplia, anticonvulsivantes, antipiréticos, corticoides, vasoactivos, tratamiento antituberculoso y es intubada, luego fallece al 5to de la hospitalización.

Palabras clave: Hipertension endocraneana, insuficiencia respiratoria -crisis convulsivas.

Summary

She is a woman who deposit to the Neurointensive care to present headache, nausea, vomit, seizures and incoherent speech, anorexia, low weight, cough plus expectoration and fever, ECG: 6, she is in sopor, cerebellar sign, she has IRM cerebral: expansive process in thalamus, brainstem and cerebellum plus edema, so in the lung scan: pulmonary parenchyma process, plus leucocitosis, in stereotactic biopsy: BK (+), she receive antibiotic, anticonvulsivant, antipyretic, steroids, vasoactive, tuberculosis drugs and is intubated, after dead at the 5th day of the hospitalization.

Key words: Cerebral hypertension, respiratory insufficiency -seizures.

Introducción

La tuberculosis es causada por el bacilo, ácido-alcohol resistente *Mycobacterium tuberculosis*, el cual alcanza el SNC por vía hematogena y se establece en el parénquima cerebral, donde induce una reacción inflamatoria que termina con la formación de tubérculos diminutos o focos de Rich.

Cuando estos tuberculomas se localizan cerca de la superficie del encéfalo se rompen hacia el espacio subaracnoideo y desencadenan una Meningoencefalitis⁽¹⁾.

Los que se localizan en la sustancia blanca subcortical, los núcleos basales o el tallo cerebral crecen hasta formar tuberculomas. La meningitis tuberculosa se caracteriza por un exudado inflamatorio denso en el espacio subaracnoideo, el cual atrapa las estructuras de la base de cráneo, incluidos nervios craneanos y arterias meníngeas. El tuberculoma consta

de un centro de necrosis caseosa rodeada de una cápsula de tejido colágeno, macrófagos, células gigantes y fibroblastos. La meningitis tuberculosa progresa en forma subaguda, con fiebre, deterioro del sensorio, cefalea, crisis convulsivas y signos focales relacionados con el desarrollo de infartos cerebrales. Los tuberculomas cursan con crisis y signos focales y rara vez se asocian con meningitis. El agente causal se identifica solamente en el 50% de los casos. La detección por antígenos de micobacterias en LCR por PCR es positiva en el 80% de los casos y es el método diagnóstico de elección. En pacientes con meningitis, la TC y la RM revelan reforzamiento anormal de las leptomeninges, hidrocefalia e infartos cerebrales. En aquellos con tuberculomas, las lesiones son anulares o nodulares, rodeados de edema. El tratamiento debe prolongarse por 12 meses por las recidivas e incluye 3 drogas: isoniacida, rifampicina y pirazinamida. Los pacientes por angéitís e hipertensión endocraneana también deben recibir corticosteroides. No se aconseja la resección quirúrgica de los

¹ Médico Neurólogo del Servicio de Neuroci del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. ² Médico Jefe de Servicio del Servicio de Neuroci del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. ^{3,4,5,6,7,8} Médicos Intensivistas del Servicio de Neuroci del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. ⁹ Médico Jefe de Departamento de Emergencia del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas.

tuberculomas. La tuberculosis (TBC) es una de las enfermedades infecto contagiosas que representa un problema de salud pública, tanto para las naciones industrializadas como para países en desarrollo^(1,2). En estos últimos años, las malas condiciones socio-económicas son las responsables de la persistente endemia y de las elevadas tasas de morbilidad⁽²⁾.

Aunque la incidencia total de la TBC del Sistema Nervioso Central (SNC) varía ampliamente, ésta continúa siendo una patología importante en muchas partes del mundo⁽³⁾, pudiendo afectarla en cualesquiera de sus localizaciones, ya sea en forma aguda o crónica, focal o difusa⁽⁴⁾. La meningitis TBC y el tuberculoma son las dos formas más importantes de manifestación dentro del SNC, ambas producto de la diseminación hematogena del *Mycobacterium Tuberculosis*, generalmente a partir de una lesión primaria pulmonar, genitourinaria o ya sea por extensión directa desde un foco intracerebral⁽⁵⁾.

El Tuberculoma intracranial es una de las manifestaciones potencialmente letales de esta enfermedad y, aunque su incidencia es relativamente baja en países desarrollados⁽⁴⁾, en el Perú y en América Latina donde la TBC es prevalente y endémica representa entre el 5 y 30% de los tumores cerebrales^(2,4,5), siendo su diagnóstico difícil y la mayoría de las veces es indistinguible clínica y radiológicamente de otras lesiones expansivas⁽⁶⁾.

En la actualidad, contamos con exámenes radiográficos modernos y sofisticados como la Tomografía Computada (TC) y la Resonancia Magnética (RM), que junto a una adecuada anamnesis nos ayudan a identificar estas lesiones en sus diferentes formas de presentación⁽⁷⁾. El presente trabajo de investigación pretende determinar cuáles son las características radiológicas y formas de presentación del tuberculoma intracranial, tanto por TC como por RM, con el fin de que dichos hallazgos nos permitan caracterizarlo y diferenciarlo de otras lesiones expansivas intracraniales. El tuberculoma es un granuloma descrito por Ford (1870) y Grave (1933), de apariencia similar al que se presenta en los pulmones; está rodeado de edema y puede calcificarse e incluso osificarse. Su formación empieza como una reacción inflamatoria al bacilo albergado dentro del parenquima cerebral caracterizado por células epiteloideas, células gigantes de Langhans, y un número variable de linfocitos polimorfonucleares y células plasmáticas. Como resultado, muchos pequeños tubérculos, algunos con centro caseificante, son formados y diseminados dentro de un área edematosa. Estos pequeños tubérculos entonces coalescen para formar lesiones lobuladas o con necrosis central dependiendo del grado de maduración⁽⁸⁾. Un tuberculoma así formado puede ya sea resolverse completamente o rodearse de calcio como resultado de mecanismo de defensa huésped o con la administración de drogas, antituberculosas⁽⁹⁾. Inversamente, puede crecer lentamente y adquirir grandes proporciones causando efecto de masa e hidrocefalia concomitante como es el caso de la mayoría de nuestros pacientes estudiados, algunas veces atraviesan el espacio subaracnoideo e infiltran las meninges⁽¹⁰⁾.

Cuadro clínico

Paciente mujer de 20 años, que ingresa por presentar 1 año antes de su ingreso cefalea, náuseas y vómitos, que no ceden con AINES, se le realiza tratamiento quirúrgico, y hace 2 meses presenta crisis convulsivas TCG en 3 oportunidades, hace 1 mes habla incoherencias, tiene disminución de apetito y baja de peso, así como tos más expectoración blanquecina, por lo que viene por consulta externa y se hospitaliza en sala de neuroinfecciosas, la ve neumología e indica se pueda tratar de un proceso parenquimal pulmonar, la ve el neurocirujano del INEN e indica que se podría tratar de un Tumor Glial vs Absceso Cerebral, se le realiza una RMN Cerebral: proceso expansivo en tálamo, tronco cerebral y cerebelo más edema, el día 22-07-2016: TAC Tórax: masa en pulmón derecho, se le realiza biopsia cerebral mas estereotaxia (-). luego presenta alza térmica y se inicia tratamiento con Ceftriaxona 2gr E-V/d, el 30-07-2016, se le añade Metronidazol + Vancomicina, se le realiza otra TEM Cerebral, donde se ve una ventriculomegalia, el 02-08-2016: presenta crisis TCG y se inicia tratamiento anticonvulsivante, luego esta soporosa, con ECG: 12, el día 4-08-2016: tiene ECG: 6, pasa a UCI para intubación y CVC.

Exámen Clínico: Estuporosa, crépitos en ACP obedece ordenes simples, parálisis mirada conjugada, pupilas puntiformes, dismetría índice nariz y talón rodilla, disdiadocinesia, reflejos pendulares, ECG: 10. Soporte ventilatorio CPAP.

Exámenes Auxiliares: (5-08-2016) Leucocitos: 10,750, Neutrófilos: 92.8, Linfocitos: 5.3, Monocitos: 1%, Eosinófilos: 0.1, Basófilos: 0.8, Hb: 10.1, Plaquetas: 520,000, Glucosa: 199, Urea: 15.5, Creatinina: 0.65, pH: 7.4, pCO₂: 22, fiO₂: 50%, pO₂: 130, HCO₃: 15.3, Na: 143, K: 3.4, Cl: 117, Ca: 1.01, (6-08-2016) Hto: 32, Glucosa: 203, Lactato: 1.4. T.C: 8 min, TPT: 29.2, TP: 11.8, INR: 0.9, Aglutinaciones: tífico O: 1/40, Examen de Orina: leuc.1-3 x C, hematíes: 0-5 x C, c. epiteliales: 5-7 x C, (8-08-2016) Biopsia más estereotaxia: *Mycobacterium tuberculosis*. RX Tórax: infiltrado perihiliar bilateral.

Evolución: Paciente fallece al 5to día de hospitalización, luego de seguir tratamiento antituberculoso, a pesar de seguir terapia osmótica y esteroidea.

Tratamiento: ClNa 0.9% AD 1000cc, = 120cc/h, ClK 20% 1 amp, Vancomicina 1gr E-V c/12h, Metronidazol 500mg c/6h, Ranitidina 50mg E-V c/8h, SSH 7.5% 150cc c/4h, Dexametasona 8mg c/6h E-V, Noradrenalina 8mg + Dextrosa 5% 100cc = 10cc/h, Codeina 60mg c/6h E-V, Fenitoína 100mg c/8h E-V, Carbamazepina 200mg c/12h x SNG, Metamizol 1gr PRN a T° > 38°C, Gluconato de Calcio 10% 1 amp c/8h E-V, Nebulizaciones c/SF %cc c/4h, Manitol 150mg c/6h, VM MOD CPAP Pi10, FiO₂: 24%. Tratamiento antituberculoso esquema 1.

Diagnósticos: Proceso Expansivo Intra-Cerebral, IRA Tipo 1. Trastorno Hidroelectrolítico. Granuloma TBC. Hipertensión Endocraneana.

Discusión

Este caso coincide con María Rico-Cotelo, Ramón Serramito-García, Eduardo Arán-Echabe, Miguel Gelabert-González en España (2012), quien presentó el caso de un tuberculoma cerebral que simula un tumor cerebral, con hipertensión intracraneal. Asimismo con Castro-Vilanova MD, Morin MM, Cantón R, Domingo J, Corral F, Rodríguez-García E, et al. en España (2000) quienes presentaron un caso de Tuberculoma cerebral en un paciente inmunocompetente. También con Gelabert M, Castro-Gago (España) 2004 quienes presentaron un caso de Tuberculoma con Hidrocefalia e Hipertensión endocraneana, que fue lo que tuvo esta paciente y que le produjo una herniación y falleció posteriormente.

Asimismo, con Álvarez-Salgado JA, Ruiz-Ginés JA, Fuentes-Ventura CD, González-Seijas AG, Belinchón de Diego JM, González-Llanos F, et al. (España) 2,011 quienes encontraron un tuberculoma que simula un tumor cerebral.

El tuberculoma se puede ver en la tomografía cerebral con la administración de contraste y se pueden determinar hasta 3 tipos característicos:

1) Lesiones sólidas realizadas, que varían de tamaño y forma algunos con apariencia de nódulos bien circunscritos y otros que asumen formas irregulares presentando, en pocos casos, puntos de radiolucencia indicativos de caseificación, rasgo importante para distinguirlo de los gliomas, metastasis, o nódulo sarcoide⁽¹¹⁾.

2) Lesiones que realzan en anillo, característico de un granuloma tuberculoso caseificante, con necrosis central, usualmente isodensa o mínimamente hiperdensa. Este hallazgo permite diferenciarlo de un absceso piógeno o un glioma quístico, donde la porción central es de muy baja densidad. El anillo es usualmente uniforme e incompleto haciéndolo indiferenciable de lesiones malignas. La calcificación es comunmente vista en asociación con lesiones sólidas. La calcificación central en una lesión con realce en anillo (signo de diana) ha sido mencionado por Wellchman, como signo patognomónico. Sin embargo, no es frecuente su presentación y se puede dar en otras patologías como cisticerco⁽¹²⁾.

Las imágenes ponderadas en T1 muestran acortamiento de los tiempos de relajación, más marcado en el centro de la lesión, mostrando una imagen hipointensa, al igual que el edema perilesional. Sin embargo, se diferencia debido a la prolongación del tiempo de relajación. En la secuencia en T2 ponderada, las imágenes son variables, en la mayoría de las lesiones el centro permaneció hipointenso, en tanto que la periferie se hace hiperintensa en relación con el parénquima cerebral debido la presencia de edema cerebral^(13,14). Asimismo, en esta secuencia la apariencia del tuberculoma varía de acuerdo al estadio de evolución. En su estado inicial, aparecen como áreas de hipointensidad rodeadas por una zona de hiperintensidad que representa el edema. Cuando el tuberculoma está maduro, hay una distinción clara entre el centro necrótico y la cápsula, el primero aparece con un tiempo

de relajación corto en T2, debido al tejido caseoso y el grado de edema perilesional, y se ve fácilmente como un área de hiperintensidad rodeando a la cápsula. Finalmente, el centro del tuberculoma se puede observar hiperintenso en la secuencia en T2 potenciada debido al líquido purulento (absceso tuberculoso) pero éste es de muy rara presentación^(16,17). Las secuencias con densidad de protones y la de FLAIR ayudan a agudizar el diagnóstico permitiendo la diferenciación más específica del edema, lesión, LCR y pus^(15,16).

Por último, es importante sospechar esta patología en pacientes con datos clínicos positivos de lesión expansiva intra cerebral y sobre todo si proceden de una zona geográfica endémica de esta enfermedad que, junto a exámenes de TC y RM característicos, muestran cualesquiera de las formas de presentación antes mencionada. Se debe considerar la posibilidad de una prueba terapéutica previa que evite gastos y procedimientos quirúrgicos innecesarios, como se reportan en numerosos estudios ya realizados⁽¹⁷⁾.

Mohamad Wasay et al. en Pakistan (2014) revisó 404 pacientes con una edad media de 43 años, donde el tuberculoma estuvo presente en el 50% de los casos, mientras los infartos en 25%, 36 % tuvieron Tuberculosis meníngea sin tuberculoma o infarto, 158 tuvieron meningitis TBC (15%) mientras 39 (10%) tuvieron meningitis TBC con tuberculoma e infarto⁽¹⁸⁾. Al alta 249 pacientes (62%) estuvieron normales, con unas escala de ranking modificada (ERM) de 0 ó moderada discapacidad: ERM = 1-3, mientras 82 pacientes (20%) tuvieron una severa discapacidad (ERM = 4-5) (18%). 73 (18%) murieron, durante la hospitalización⁽¹⁹⁻²²⁾.

La tuberculosis constituye la enfermedad endémica con mayor prevalencia en el mundo y se calcula que en torno a 2.000 millones de personas están infectadas por el *Mycobacterium tuberculosis*, aunque únicamente el 10% de los pacientes desarrollan la enfermedad. Tiene una incidencia anual variable en función de la localización geográfica y oscila entre los 9 casos/100.000 habitantes en los Estados Unidos y unos 110-165 casos/100.000 habitantes en Asia y África; en España, se encuentran en torno a 15 casos/ 100.000⁽²³⁾.

Actualmente, continúa siendo un problema de salud y socioeconómico de primera magnitud, ya no solo en los países en desarrollo, sino también en los más industrializados⁽²⁴⁾. La tuberculosis extrapulmonar supone el 10-20% del total de tuberculosis que padecen los enfermos inmunocompetentes, aunque esta frecuencia es notablemente superior cuando nos encontramos ante pacientes que presentan alguna forma de inmunodeficiencia, que llega hasta cifras del 60% en pacientes con sida^(25,26). La afectación del sistema nervioso central (SNC) aparece en el 10-15% de los pacientes con tuberculosis y predomina, en primer lugar, la afectación meníngea, en segundo lugar, la cerebral y, por último, la afectación medular es la más infrecuente de todas^(27,28). El término 'tuberculoma' es un concepto anatomopatológico y está constituido por un conglomerado de necrosis caseosa alojado en el parénquima nervioso que aparece como consecuencia de una diseminación hematogena reciente o tardía de bacilos tuberculosos. El

tuberculoma cerebral constituye la lesión extrapulmonar más común en los pacientes con tuberculosis. Aunque puede presentarse a cualquier edad, es característico de niños y adultos jóvenes. Los bacilos alcanzan el alveolo respiratorio arrastrados a través de la inhalación de gotas de vapor que contienen el bacilo; desde el pulmón, alcanzan el parénquima cerebral por vía sanguínea y se sitúan con predominancia en áreas corticales, posiblemente por la rica vascularización que existe en dicha zona⁽²⁹⁾.

Una vez asentados, condicionan una intensa reacción inflamatoria mediada por leucocitos mononucleares y por células microgliales, que condicionan la formación de los granulomas. Patológicamente, tienen una zona central de necrosis caseosa, rodeada de una cápsula de tejido fibroso de espesor variable dependiendo del tiempo de evolución, células gigantes multinucleadas y linfocitos. En el centro necrótico, hay bacilos en estado larvado, pero que pueden ser viables. Alrededor del tuberculoma, se desarrolla un edema vasogénico y prolifera la astrocitaria. Aunque habitualmente son lesiones únicas, no es extraño que sean múltiples. Se localizan sobre todo en los hemisferios cerebrales, pero también se han descrito en el sistema ventricular, la hipófisis y el tronco del encéfalo; menos frecuente es la localización en el compartimento infratentorial. De forma excepcional, se han descrito casos intra y extramedulares. Clínicamente, se suelen presentar con sintomatología infecciosa (fiebre, astenia, pérdida de peso) a la que se añade sintomatología neurológica como cefalea, crisis epilépticas o focalidad, menos del 10% de los pacientes presentan datos de inflamación meníngea y en la mayoría de los casos no hay antecedentes de tuberculosis pulmonar. Sin embargo, en ocasiones, como ocurre en nuestro caso pueden

cursar únicamente con sintomatología neurológica sin datos infecciosos, en cuyo caso es fácil que puedan confundirse con procesos neoplásicos primarios o secundarios del SNC, la TC, su morfología dependerá del estadio evolutivo; en la fase aguda, puede visualizarse únicamente un área hipodensa causada por la cerebritis. En el tuberculoma más evolucionado, se presentan como lesiones iso o hipodensas, que se realzan de forma intensa con contraste y que se encuentran rodeadas de edema vasogénico, tal como se ha podido observar en nuestro paciente. En la RM, se observan lesiones ocupantes de espacio iso e hipointensas en T1, que se realzan en forma de anillo y que aparecen hiperintensas en T2 y FLAIR. El patrón de difusión es útil para diferenciar los tuberculomas de otras lesiones como abscesos o tumores que pueden, en ocasiones, mostrar características similares de resonancia. En los tuberculomas, se observan diferencias entre las distintas partes que componen las lesiones quísticas (edema, sólido, quístico). El diagnóstico diferencial se debe establecer con otros procesos expansivos intracraneales como gliomas, metástasis o linfomas primarios. El diagnóstico de los tuberculomas es en ocasiones complejo y se basa en hallazgos clínicos, bioquímicos y radiológicos. La tinción de Ziehl-Nielsen solo detecta bacilos en el 50% de los pacientes, por lo que la reacción en cadena de la polimerasa se muestra como una herramienta útil para el diagnóstico precoz de la infección tuberculosa al detectar el ADN del *M. tuberculosis*. El tratamiento es fundamentalmente farmacológico y la cirugía solo se reserva para los casos con mala respuesta terapéutica, cuando existe un incremento de la presión intracraneal o en ocasiones, como en nuestro paciente, cuando el diagnóstico de presunción corresponde a un proceso intracraneal de naturaleza neoplásica⁽³⁰⁾.

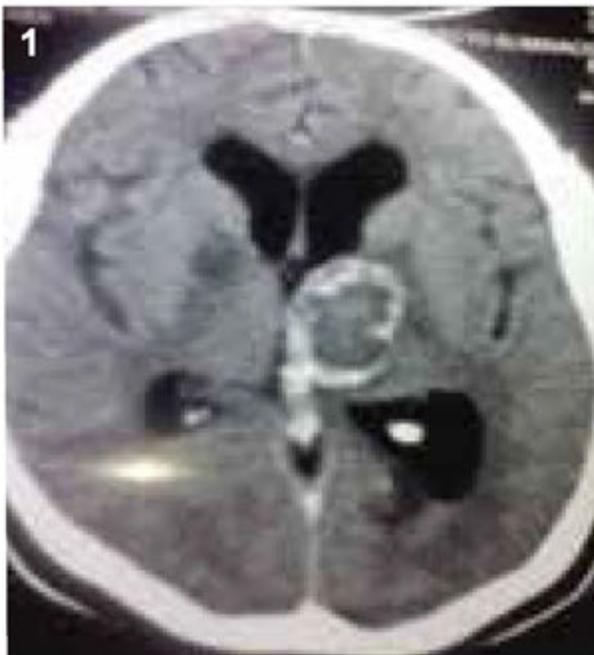


Fig 1. Presencia de halo hiperdenso que rodea el talamo y globus pallidus.



Fig 2. Presencia de halo hiperdenso con hipodensidad central con efecto de masa a nivel de cerebelo.

Glosario

BK : Bacilo de Koch
 ECG : Escala de Coma de Glasgow
 RMN : Resonancia Magnética Cerebral
 TEM : Tomografía Espiral Multicorte
 T1 : Imagen ponderada de RMN
 T2 : Imagen ponderada de RMN
 FLAIR : Protocolo de RMN que indica atenuación de agua
 TC : Tomografía Cerebral
 RM : Resonancia Magnética Cerebral
 ADN : Acido Desoxirribonucleico
 LCR : Líquido Cefalorraquídeo
 PCR : Reacción de Cadena Polimerasa
 TBC : Tuberculosis

Referencias bibliográficas

- Whelan M. Intracranial Tuberculoma. *Radiology*, 1981;138:75-81.
- Blaauw G. Computed Tomography-Guided and Stereotactic Techniques in the diagnosis and Treatment of Cerebral Tuberculoma. *Surg. Neurol*; 1990;34:179-183.
- Hilton J. Computed Tomography in cranial tuberculosis. *Am J. Roentgenol*; 1978;130:769-771.
- Mitchell R. Central Nervous System Tuberculosis: Medical Management and surgical indications. *Surg Neurol*; 1995;44:378-385.
- Linder A. Isolated meningeal Tuberculoma mimicking Meningioma. Case report. *Surg Neurol*; 1995;43:81-84.
- Gupt V. Intramedullary Tuberculoma. Report of two cases with MRI findings. *Surg Neurol*; 1995;44:241-244.
- Indira B. Tuberculoma of the hypothalamic region as a rare case of hypopituitarism. A case report. *Surg Neurol*; 1996;45:347-350.
- Desforges J. TBC in patients with HIV infections. *The new England journal of Medicine* 1991(324);23:1644.
- Haaga, L. TC y RM Diagnóstico por Imagen Corporal Total. 3ra. Edición. Vol. 1, 1995.
- Wolfgang, L. *Radiology Review Manual* 1991:16.
- Osborn A. *Neuroradiología diagnóstica*. Edic. Española. 1996:673-685.
- Lee H. RM y TC craneal. 3era. Edic. 1994:559-562.
- Talamas O. Brain Stem Tuberculoma. An analysis of 11 patients. *Arch Neurol* 1989;46:529-535.
- Bisburg E. Central Nervous System Tuberculosis with the Acquired Immunodeficiency. *Ann Intern Med* 1986;105:201-203.
- De Angelis L. Intracranial tuberculoma. *Neurology* 1981;31:1133-1136.
- Rodríguez J. La Neuroimagen de la Tuberculosis del Sistema Nervioso Central. *Rev. Mex Radiol* 1990;44:147-156.
- Bauer J. Tuberculoma presenting as an en plaque. *Meningioma J. Neurosurg* 1996;85:685-688.
- Farrel V. Brain Stem Tuberculoma in adult patients. Diagnosis and treatment. *Surg Neurol*; 1995;34:485-488.
- Castillo Ruedas JL, García S, Martínez Silva B. Tuberculoma Cerebral, una patología infrecuente. *Rev. Esp. Med. Quir.* 2007;12(1):66-70.
- Awada A. Evolution of Brain Tuberculomas under standard antituberculous. *J. Neurol Sci*, 1998;76:47-52.
- Aguirre A. Clinic Radiologic characteristic of 8 cases of brain tuberculoma. *Ann Med Interna*, 1995;76:485-488.
- Sombaty E. Multiple intracranial Tuberculomas mimicking brain metastases. *Tuber Lung Dis* 1997;76:127-133.
- Álvarez-Castillo MC, Jonsson J, Herrera D. Evaluación del control de la tuberculosis en un área de la Comunidad de Madrid, España (1999-2004). *Gac Sanit* 2011;25:127-132.
- Gómez-Barroso D, Rodríguez-Valín E, Flores-Segovia V, Ramis-Prieto R, Barrio-Fernández JL, Simón-Soria F. Distribución espacial de la tuberculosis en España mediante métodos geostadísticos. *Rev Esp Salud Pública* 2009;83:737-744.
- Castro-Vilanova MD, Morin MM, Cantón R, Domingo J, Corral F, Rodríguez-García E, et al. Tuberculoma intracranial en paciente inmunocompetente. *Rev Neurol* 2000;31:96.
- Vidal JE, Hernández AV, Oliveira AC, De Souza AL, Madalosso G, Silva PR, et al. Cerebral tuberculoma in AIDS patients: a forgotten diagnosis? *Arq Neuropsiquiatr* 2004;62:793-796.
- García-Allut A, Gelabert-González M, Bollar-Zabala A, Martínez-Rumbo R, Reyes-Santías RM. Intradural extramedullar tuberculoma of spinal cord. Case report. *J Neurosurg Sci* 1985;29:113-115.
- Gelabert M, Castro-Gago M. Hydrocephalus and tuberculous Álvarez-Castillo MC, Jonsson J, Herrera D. Evaluación del control de la tuberculosis en un área de la Comunidad de Madrid, España (1999-2004). *Gac Sanit* 2011;25:127-132.
- Gómez-Argüelles JM, Florensa J. Afectación de la médula espinal por tuberculosis. *Rev Neurol* 2008;47:599-606.
- Cardona E, Molet J, Oliver B, Parés P, Tresserras P, Ortiz N, et al. Tuberculoma cerebral. A propósito de un caso. *Neurocirugía* 1995;6:319-321.