

Página principal

Presentación

Equipo directivo y comité científico

Información para los autores

## INDICE

Revistas Anteriores

Envío de artículos

Enlaces a revistas médicas

Congreso virtual de neurología

# Volumen 10, número 3, 2001

## Respuesta Paradójica y Desarrollo de Tuberculomas Intracraneales Durante Tratamiento Antituberculoso: Reporte de Seis Casos

Dr. Fernando Alarcón (\*), Dra. Sandra Espinosa (\*), Dr. Gonzalo Dueñas (\*\*).

Servicios de Neurología (\*) y Neuroradiología (\*\*), Hospital Eugenio Espejo, Quito.

-----  
**Correspondencia:** Dr. Fernando Alarcón

Hospital Eugenio Espejo, Servicio de Neurología

Casilla 17-07-9515, Quito - Ecuador

**RESUMEN:** El desarrollo o crecimiento de tuberculomas cerebrales en las semanas siguientes al inicio del tratamiento antituberculoso es una complicación que puede presentarse en pacientes con meningitis tuberculosa. Estas lesiones responden bien al tratamiento con drogas antituberculosas, reservándose la cirugía para los casos con mala respuesta terapéutica. Para explicar la patogenia de estas lesiones se han propuesto mecanismos inmunológicos. Presentamos seis pacientes que fueron incluidos en el protocolo de meningitis tuberculosa del Servicio de Neurología del Hospital Eugenio Espejo, que presentaron esta complicación.

**ABSTRACT:** The development or growth of cerebellar tuberculomas in the first weeks following the start of antituberculous treatment is a complication that may arise in some patients with tuberculous meningitis. These lesions usually respond to treatment with antituberculous drugs, with surgery being reserved for those cases that do not respond well to treatment. Immunological mechanisms have been proposed to explain the pathogenesis of these lesions. We present six patients included in the tuberculous meningitis protocol of the Neurology Service of the Eugenio Espejo Hospital who presented this complication.

El tuberculoma cerebral es la lesión extrapulmonar más común en los pacientes con tuberculosis (1). En algunas series constituyen más de un 20% de las lesiones expansivas intracraneales (2-4). Los tuberculomas usualmente se resuelven con terapia antituberculosa. En la literatura se han descrito casos de pacientes que desarrollaron tuberculomas o incrementaron el tamaño de los mismos después de iniciada la terapia antituberculosa (1, 5-13). El mecanismo patogénico que explique por qué se presentan estas lesiones no está bien entendido. Describimos seis pacientes que presentaron estos hallazgos después de varias semanas de haber iniciado la terapia antituberculosa y hacemos una revisión de la literatura.

### CASO 1

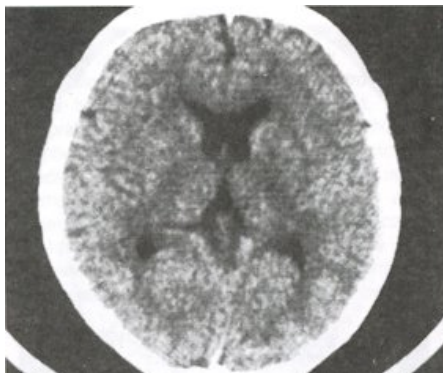
Mujer de 40 años, ingresada a nuestro Servicio por presentar cefalea, alza térmica, confusión e inquietud nocturnas de tres semanas de duración. Al examen se encontró febril, taquicárdica, confusa y con signos meníngeos. Una RX de tórax mostró derrame pleural que fue negativo para tuberculosis. El líquido cefalorraquídeo (LCR) fue xantocrómico con 8 células por mm<sup>3</sup>, 100% mononucleares, 156,4 mg/dl de proteínas y de 61,2 mg/dl de glucosa; ELISA para tuberculosis fue positivo con 0,329 Do. La coloración de Zielh-Nielsen y el cultivo de Jensen-Lowenstein fueron negativos. Una tomografía cerebral (TC) simple y contrastada mostró pequeños infartos en ganglios basales y cápsula interna derecha con ventriculomegalia lateral leve y reforzamiento meníngeo. Fue tratada con isoniazida (INH), rifampicina (RPM), pirazinamida (PZA) y estambutol (ETB). La paciente tuvo una buena respuesta clínica hasta dos meses después de iniciado el tratamiento, en que presenta cefalea, hemiparesia izquierda y otorrea derecha. El examen físico mostró edema de papila bilateral, hemiparesia y babinski izquierdos. Una nueva TC cerebral mostró, además de los infartos en ganglios basales y cápsula interna derecha, la presencia de granulomas silvianos subaracnoideos derechos. El LCR fue xantocrómico con 6 cel por mm<sup>3</sup>, 58% mononucleares y 42% polimorfonucleares, proteínas 280 mg/dl y glucosas de 20 mg/dl. ELISA para Tb fue positivo con 0,654 Do. Una panangiografía cerebral mostró elevación del segmento VI de la arteria silviana derecha y signos de arteritis en las arterias cerebral anterior y media derechas. Se añadió ciprofloxacina, que se mantuvo durante un año, y prednisona, que tomó durante 30 días. Después de dos semanas de haber iniciado el nuevo esquema terapéutico, la paciente presentó temblor de acción y postural en mano derecha durante tres semanas. Al completar 12 meses de tratamiento antituberculoso, la paciente se encontró asintomática, el LCR fue normal y la TC cerebral mostró resolución de los granulomas subaracnoideos; se decidió suspender la medicación.

### CASO 2

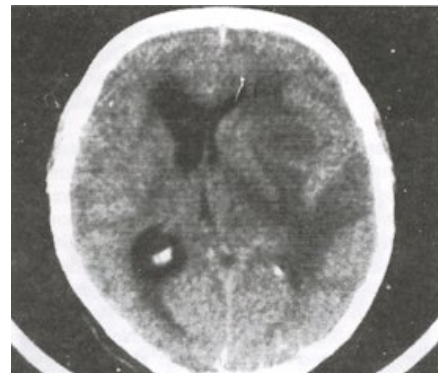
Paciente masculino de 35 años de edad que presentó cefalea, disminución progresiva de la visión y deterioro de la conciencia tres semanas antes del ingreso a nuestro Servicio. Al examen neurológico, estuvo confuso y con signos meníngeos. El LCR mostró 165 células por mm<sup>3</sup>, 95% mononucleares y 5% polimorfonucleares, la glucosa fue de 10 mg/dl y las proteínas de 174 mg/dl. La coloración de Zielh-Nielsen, el cultivo de Jensen-Lowenstein y ELISA para tuberculosis fueron positivos. El test de Mantoux fue positivo con 17 mm. La valoración oftalmológica reportó vitritis flocular y presencia de un granuloma subretiniano derecho, compatible con uveitis tuberculosa. La TC cerebral simple y contrastada mostró reforzamiento leptomeníngeo con

ventriculomegalia lateral leve. Se inició terapia antituberculosa con INH, RFP, PZA, y ETB, la respuesta clínica fue buena y el paciente fue dado de alta al completar dos meses de tratamiento. Un mes después fue ingresado por presentar cefalea, deterioro de conciencia y hemiparesia derecha. El examen neurológico mostró somnolencia, edema de papila bilateral, paresia del tercer par craneal izquierdo y hemiparesia derecha. Una TC cerebral simple y contrastada mostró hipodensidad en región tálamo-capsulo-lenticular izquierda, con una zona hiperdensa a nivel talámico que capta contraste en forma irregular, con efecto de masa y que desplaza las estructuras de la línea media condicionando hidrocefalia moderada. Añadimos a la terapia prednisona durante 30 días y ciprofloxacina, que se mantuvo hasta terminar el tratamiento del paciente. Clínicamente el paciente mejoró progresivamente hasta encontrarse asintomático. Se mantuvo la terapia antituberculosa por un año a partir de su reingreso. La TC fue normal a los 9 y 12 meses después de reiniciado el tratamiento.

### CASO 3



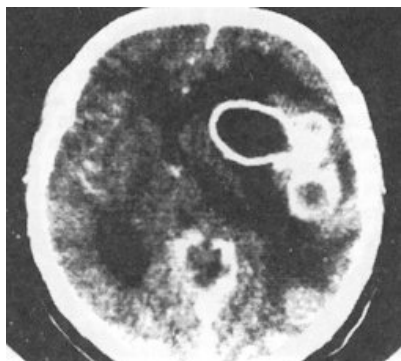
TC simple y contrastada. Muestra aumento de la captación leptomenígea a nivel perisilviano izquierdo, sin otra evidencia de patología.



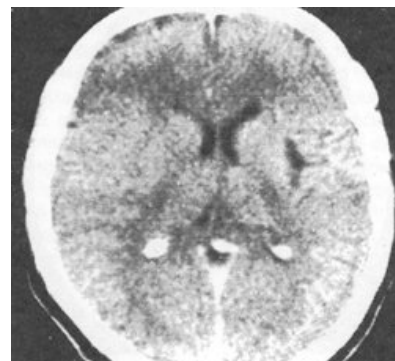
TC simple y contrastada. Muestra múltiples lesiones con anillo de captación localizadas en el núcleo lenticular, opérculo temporal, cisterna silviana, ambiens y receso supravermiano izquierdos, con severa captación leptomenígea basal, edema, efecto de masa, herniación subfalcina y dilatación ventricular derecha.

Paciente de 23 años de edad, con antecedentes de madre con tuberculosis pulmonar, que al mes de tratamiento irregular con INH, RPM y ETB por tuberculosis pulmonar miliar y encontrándose embarazada de 12 semanas presentó confusión, alza térmica, cefalea y deterioro de conciencia. Al examen neurológico, estuvo somnolienta, irritable y con signos meníngeos. El LCR mostró 50 células por mm<sup>3</sup>, 70% mononucleares y 30% polimorfonucleares, glucosa 39 mg/dl y proteínas 14 mg/dl. ELISA para tuberculosis en LCR fue positivo con 0.250 Do; la coloración de Zielh-Nielsen y el cultivo de Jensen-Lowenstein también fueron positivos. Una TC cerebral simple y contrastada mostró captación de contraste en las cisternas de la base e hidrocefalia leve sin otras anomalías. Se inició tratamiento con INH, RFP, PZA y ETB, con lo que mejoró la paciente. Fue dada de alta al completar la primera fase a los dos meses de tratamiento. Cuatro meses después del alta, reingresó por presentar vértigo, cefalea, visión doble y dificultad para la marcha. El examen neurológico mostró edema de papila bilateral, paresia del VI par craneal derecho y marcha paretoatáxica derecha. Una nueva TC mostró múltiples lesiones hipodensas que captaban contraste en forma anular localizadas en tálamo, mesencéfalo y vermis cerebeloso derecho. Una imagen por resonancia magnética (IRM) cerebral simple y contrastada mostró múltiples lesiones supra e infratentoriales que comprometían el vermis cerebeloso superior, el tálamo, el hipotálamo y la circunvolución parahipocámpica derechas, así como las cisternas pontocerebelosas, cuadrigeminal, supravermiana y ambiens derecha con hidrocefalia moderada. Añadimos al esquema terapéutico ciprofloxacina y prednisona; esta última se mantuvo por 30 días; el embarazo terminó con óbito fetal a los ocho meses de gestación. La paciente mejoró progresivamente y, al año de tratamiento una IRM cerebral simple y contrastada, mostró múltiples imágenes anulares de menor tamaño y con menor edema que en los estudios previos en la cisterna prepontina y perimesencefálica derecha, parte de la cisterna ambiens y supracerebelosa; la paciente persistió con ligera disimetría y ataxia que mejoró progresivamente. Recibió terapia antituberculosa durante dos años. Al finalizar la terapia, la paciente estuvo asintomática. El control de IRM mostró lesiones isointensas en T1 e hipointensas en T2 y DP en la cisterna ambiens derecha; el resto de estructuras estuvo dentro de límites normales; estas imágenes persistieron sin cambios en un control de IRM realizado dos años después de haber concluido la terapia antituberculosa.

### CASO 4



TC contrastada. Demuestra aumento del tamaño, número, edema y efecto de masa de las lesiones.



TC contrastada. Muestra resolución completa de las lesiones descritas previamente. Pequeña área hipodensa en el núcleo lenticular izquierdo, con prominencia de la cisura silviana adyacente en relación con pequeño foco de encefalomalacia y atrofia.

Mujer de 22 años que presentó cefalea, astenia, tos con expectoración y pérdida de peso de cinco meses de evolución. Quince días antes de su ingreso, presentó parestesias en miembro superior izquierdo y confusión. Al examen neurológico, estuvo febril, somnolienta y con signos meníngeos. Una RX de tórax mostró un infiltrado basal derecho; el estudio de Zielh-Nielsen en esputo fue positivo para Tb. El LCR tuvo 770 celx mm<sup>3</sup>, 70% mononucleares y 30% polimorfonucleares, glucosa de 10 mg/dl y proteínas de 154 mg/dl, la coloración de Zielh-Nielsen, el cultivo de Jensen-Lowenstein y ELISA fueron positivos para

tuberculosis. Una tomografía cerebral simple y contrastada (Figura 1) fue normal. Se inició terapia antituberculosa con tres drogas (INH, RFP y PZA) y la paciente mejoró en dos semanas. Veinte días después y durante la hospitalización volvió a presentar cefalea y alza térmica. Una tomografía cerebral con y sin contraste (Figura 2) demostró la presencia de hidrocefalia triventricular moderada y obliteración de las cisternas con múltiples lesiones anulares localizadas en la porción anterior del hemisferio cerebeloso izquierdo, en la región occipital derecha y lóbulo temporal izquierdo, rodeados de edema, con severo efecto de masa sobre estructuras adyacentes. Ocho semanas después presentó cefalea severa, crisis parciales motoras con generalización secundaria y crisis parciales complejas. En el examen del fondo de ojo tuvo edema de papila. Un EEG mostró una lentitud continua de los ritmos de base y actividad paroxística epileptiforme con descargas de ondas agudas de alto voltaje sobre región frontal bilateral, lateralizada a la izquierda y foco lento intermitente en la misma localización. Una TC con contraste (Figura 3) mostró incremento del tamaño de las lesiones y del edema perilesional. Añadimos carbamazepina, acetazolamida, esteroides y ciprofloxacina; posteriormente indicamos drenaje quirúrgico de las lesiones temporales izquierdas; su cultivo confirmó el diagnóstico de tuberculosis. La paciente recibió un mes de prednisona y completó dos años de tratamiento antituberculoso. No tuvo secuelas y las TC tomadas a los 3, 6, 9, 12 y 18 meses de tratamiento mostraron reducción progresiva de las lesiones y de la hidrocefalia. La TC simple y contrastada (Figura 4) tomada a los dos años de tratamiento estuvo dentro de los límites normales.

#### CASO 5

Varón de 36 años, diagnosticado y tratado en forma irregular de tuberculosis pulmonar cuatro meses antes de su ingreso. Un mes antes de ser admitido en nuestro servicio, presentó apatía, irritabilidad, cefalea, hipoxemia, inquietud nocturna, náusea, vómito y alza térmica y, una semana antes, disminución progresiva de la fuerza en las cuatro extremidades. Al examen neurológico estuvo somnoliento, con signos meníngeos, tetraparesia con posición distónica y temblor en ambas manos. Una radiografía de tórax mostró infiltrado apical bilateral de predominio izquierdo, y las radiografías de manos y antebrazos mostraron lesiones líticas óseas, por tuberculosis. El test de Mantoux fue de 10 mm, el LCR fue xantocrómico con 10 células, 100% mononucleares, 30 mg/dl de glucosa y 137 mg/dl de proteínas. ELISA en LCR fue positivo con 0.350 Do. La coloración de Zielh-Nielsen y el cultivo de Jensen-Lowenstein fueron negativos. Una tomografía cerebral simple y contrastada reveló hidrocefalia leve triventricular con infartos putaminocapsulares bilaterales. Se inició tratamiento antituberculoso con cuatro drogas (INH, RFM, PZA y ETB) con buena respuesta clínica. Cuatro meses después de iniciado el tratamiento reingresó en nuestro Servicio por presentar cefalea intensa y pérdida de fuerza en las extremidades derechas. Al examen neurológico, se encontraron edema de papila bilateral y hemiparesia derecha. Una tomografía simple y contrastada mostró, además de los infartos putaminocapsulares, la presencia de granulomas subaracnoideos en ambos valles silvianos e hidrocefalia triventricular moderada. Añadimos a la terapia esteroides, acetazolamida y ciprofloxacina. Los esteroides se mantuvieron durante un mes y la acetazolamida por tres meses. El tratamiento antituberculoso, incluyendo ciprofloxacina, se mantuvo por un año más a partir de su reingreso. Una tomografía tomada al año de tratamiento fue normal. El paciente se reintegró a sus actividades normales.

#### CASO 6

Paciente femenina de 38 años. Cuatro meses antes de su ingreso a nuestro Servicio, presentó en forma progresiva alza térmica vespertina, confusión nocturna y a la semana previa al ingreso deterioro de conciencia. Al examen neurológico, estuvo somnolienta, con signos meníngeos; no se encontraron otras alteraciones. El LCR fue xantocrómico con 70 células, 20% mononucleares y 80% polimorfonucleares, 60 mg/dl de proteínas y 37 mg/dl de glucosa. ELISA fue positivo con 0.239 Do. La coloración de Zielh-Nielsen y el cultivo de Jensen-Lowenstein fueron negativos. Una TC cerebral simple y contrastada mostró hidrocefalia leve sin otra anomalía. El test de Mantoux fue positivo con 17 mm. La radiografía de tórax fue normal. Se inició medicación antituberculosa con cuatro drogas (INH, PZA, RFM y ETB) con buena respuesta. Seis semanas después de iniciar el tratamiento antituberculoso la paciente presentó cefalea intensa y deterioro de conciencia. El examen neurológico mostró edema de papila bilateral y hemiparesia izquierda. La TC cerebral simple y contrastada mostró un granuloma en el lóbulo frontal derecho e hidrocefalia moderada. Añadimos esteroides por 30 días y continuamos el mismo tratamiento antituberculoso durante un año. La paciente mejoró progresivamente, hasta encontrarse asintomática seis meses después de recibir tratamiento antituberculoso. Las TC de control a los seis meses y al año de tratamiento fueron normales.

#### DISCUSIÓN

Los tuberculomas, aunque ocurren a cualquier edad, son más frecuentes en niños y adultos jóvenes (14). Pese a que su frecuencia ha disminuido progresivamente en los países industrializados debido al mejoramiento de las condiciones socioeconómicas y sanitarias, todavía permanece elevada en países en desarrollo (14). Los tuberculomas responden bien en la mayoría de casos a la terapia antituberculosa (14). Se describen casos en la literatura de crecimiento de tuberculomas ya existentes o desarrollo de nuevas lesiones después de iniciar el tratamiento antituberculoso (1, 5-15).

En nuestra serie de 300 pacientes con meningitis tuberculosa, encontramos en 2% de casos la aparición o crecimiento de tuberculomas posteriores al inicio del tratamiento. La edad media de nuestros pacientes fue mayor a la reportada en otras series (1, 5, 7, 8); esto podría estar relacionado a que, la mayoría de reportes son casos aislados o pertenecen a series de pacientes de hospitales pediátricos (1, 5-13). Tres de nuestros seis pacientes tuvieron tuberculosis extraneural, dos tuvieron tuberculosis pulmonar, uno de ellos miliar, y uno presentó un granuloma subretiniano. El intervalo de tiempo de aparición en nuestros pacientes de los tuberculomas posttratamiento es similar al reportado en la literatura (1, 5-13).

Los tuberculomas, que son usualmente solitarios (14), se localizan preferentemente a nivel infratentorial en los niños y supratentorial en los adultos (14, 15). Esta tendencia no ha sido corroborada en nuestros pacientes, que en 50% de casos tuvieron una localización tanto supra como infratentorial. Una de nuestras pacientes adultas tuvo todas sus lesiones localizadas a nivel infratentorial y dos presentaron tuberculomas en el espacio subaracnoideo. La tendencia a localizarse estas lesiones supra o infratentorialmente de acuerdo con la edad, podría estar condicionada por mecanismos inmunopatogénicos relacionados con la edad de los pacientes.

Se han descrito casos que han desarrollado tuberculomas en pacientes sin evidencia de inmunodeficiencia, con cepas de *Mycobacterium tuberculosis* sensibles a las drogas y que tuvieron una mejoría inicial con la terapia (1, 5, 7). Nuestros seis pacientes tuvieron una buena respuesta clínica durante las primeras semanas de tratamiento. La causa para el desarrollo de estas lesiones tuberculosas postratamiento permanece oscura. Se ha sugerido en la literatura que este fenómeno podría ocurrir debido a una disminución en la penetración de las drogas antituberculosas en el cerebro, a la restauración de la barrera

hematoencefálica; y, porque la terapia antituberculosa podría conducir a la reactivación de un foco tuberculoso latente (5). Esta teoría, sin embargo, no explica el desarrollo de tuberculomas en pacientes que han sido tratados con INH o PZA, drogas que atraviesan la barrera hematoencefálica en ausencia de inflamación (5), o en casos como en nuestros pacientes en los que se resolvieron los tuberculomas que aparecieron o crecieron postratamiento sin necesidad de cambiar el esquema terapéutico básico.

Se ha relacionado la suspensión de esteroides administrados al inicio del tratamiento como un factor de riesgo para la aparición o crecimiento de tuberculomas postratamiento (5); ninguno de nuestros pacientes recibió esta droga al inicio del mismo.

La explicación mejor aceptada para el crecimiento de tuberculomas ya existentes o la aparición de nuevos tuberculomas es una interacción entre la respuesta inmune del huésped y el efecto directo de productos mycobacteriales (1, 6, 8, 11, 12, 16). La tuberculosis activa puede deprimir las respuestas de hipersensibilidad de tipo tardío (2, 5, 17). Este fenómeno incluye activación de monocitos por proteínas derivadas de micobacterias, conduciendo a incremento de la producción de interleukina 1 que activa suprimiendo las respuestas inmunes (17) y de antígenos específicos del bacilo tuberculoso, conduciendo a la producción de concentraciones inmunosupresoras de postraglandina E2 (18). Una vez que la tuberculosis está controlada y la inmunosupresión resuelta, se incrementan las respuestas de hipersensibilidad de tipo tardío que conducen a activar y acumular linfocitos y macrófagos en el sitio del depósito bacilar o producir toxinas cuando el bacilo muere (5). Si la activación ocurre en un foco microscópico del SNC aparecerán tuberculomas y si ocurre en un tuberculoma, éste puede aumentar su tamaño (5). Por tanto en los pacientes con aumento del tamaño de tuberculomas, posiblemente éste se deba al desarrollo de focos tuberculosos que estuvieron presentes antes del inicio de la terapia antituberculosa, que por disturbios inmunológicos desarrollaron la infección focal en lugar de controlarla. La razón porque este fenómeno ocurre solamente en algunos casos no está perfectamente explicada.

Los tuberculomas intracraneales en pacientes con tuberculosis activa son el resultado de una difusión hematogena de la infección desde otro sitio del organismo. Una vez que el bacilo tuberculoso ha sido alojado en el cerebro, se forman tubérculos con calcificación central, células epiteloides y gigantes (20, 21). Esta podría sensibilizar al tejido cerebral en determinadas áreas y facilitar el desarrollo de infección tuberculosa focal, lo que ocurriría especialmente en pacientes con tuberculosis crónica o recurrente.

El valor de la terapia con esteroides en el tratamiento de tuberculomas intracraneales es controvertido por la falta de estudios controlados para evaluar su eficacia. Lo esteroides parecen disminuir los síntomas en pacientes con edema cerebral y déficit neurológico (19). Considerando que la expansión paradójica estaría mediada por mecanismos inmunológicos, esta droga podría estar indicada en estos pacientes. En nuestra serie los pacientes que presentaron signos de hipertensión intracraneal sin hidrocefalia severa recibieron esta droga y tuvieron una buena respuesta clínica. Cinco de nuestros pacientes recibieron tratamiento antituberculoso con cuatro drogas, añadiéndose quinolonas cuando aparecieron los tuberculomas. En estos casos la duración del tratamiento antituberculoso no ha sido determinado y en la literatura se reportan tiempos variables. Obtuvimos la resolución completa de los tuberculomas uno a dos años después de haber iniciado el tratamiento; probablemente esta respuesta también se encuentre en relación con la virulencia del bacilo, sensibilidad a las drogas y la respuesta inmune del huésped.

Se ha considerado el tratamiento quirúrgico de los tuberculomas cuando fracasa la terapia farmacológica o cuando hay incremento de la presión intracraneal. Uno de nuestros pacientes fue sometido a drenaje quirúrgico de las lesiones; en los otros casos se resolvieron con terapia antituberculosa.


La presentación de nuestros seis pacientes contribuye y corrobora con la literatura con los siguientes aspectos: El crecimiento o desarrollo paradójico de tuberculomas intracraneales es infrecuente aunque no es excepcional en las grandes series de pacientes con tuberculosis del sistema nervioso central como en la de nuestro Hospital. El apareamiento o incremento de tamaño de tubérculos intracraneales no es debido a fracaso de las drogas antituberculosas y no hay evidencia que el cambio de esquema terapéutico garantice su respuesta. En sospecha de resistencia a las drogas podría añadirse al esquema terapéutico antituberculoso que se encuentra tomando el paciente una droga adicional. Es indispensable en estos pacientes un buen cumplimiento del tratamiento, evitando factores que contribuyen a disminuir los niveles de concentración de las drogas. Los esteroides parecen tener un efecto beneficioso en estos pacientes; podría en algunos casos reintroducirse o incrementarse su dosis. La intervención quirúrgica debe reservarse para aquellos casos con mala respuesta a la terapia antituberculosa, especialmente si son pacientes inmunodeprimidos o con sospecha o confirmación de ser portadores de un bacilo resistente, en pacientes con hipertensión intracraneal, o en aquellos con diagnóstico incierto.

## REFERENCIAS

1. Lees AJ, MacLeod AF, Marshall J. Cerebral tuberculomas developing during treatment of tuberculous meningitis. *Lancet* 1980;1:1208-1211.
2. Sinh H, Pandaya SK, Dastur DK. Pathogenesis of unusual intracranial tuberculomas and tuberculous space-occupying lesions. *J Neurosurg* 1968;29:149-159.
3. Ramamurthi: B. Intracranial tumor in India: Incidence and variations. *Inst surg* 1973;58:542-547.
4. Dastur DK, la Litha VS, Prabhakar V. Pathological analysis of intracranial space-occupying lesions in 1000 cases including children. *J. Neurol SOI* 1968;6:575-592.
5. Afghani B, Lieberman JM. Paradoxical enlargement or development of intracranial tuberculomas during therapy: Case report and review. *Clin Infect Dis* 1994;19:1092-1099.
6. Smith H. Paradoxical responses during the chemotherapy of tuberculosis. *J. Infect* 1987;15:1-3.
7. Chambers ST, Hendrickse WA, Record C, Rydge P, Smith H. Paradoxical expansion of intracranial tuberculomas during chemotherapy. *Lancet* 1984;2:181-184.
8. Teoh R, Humphries MJ, Omahony G. Symptomatic intracranial tuberculoma developing during treatment of tuberculosis: A report of 10 patients and review of the literature. *OJMEA* 198;241:449-460.
9. Shepard WE, Field ML, James DH Jr. Transient appearance of intracranial tuberculoma during treatment of tuberculous meningitis. *Pedria Infect Dis J* 1986;5:599-601.

10. Borah NC, Maheshwari MC, Mishra NK, Goulatia RK. Appearance of tuberculoma during the course of TB meningitis. *J Neurol* 1984;231:269-270.
11. Bouchez B, Arnott G. Paradoxical expansion of intracranial tuberculomas during chemotherapy. *Lancet* 1984;2:470-471.
12. Provencio Pulla M, de la Fuente J, Hernández JM, Roman F, Martínez López de Letona J. Intracranial tuberculoma: Paradoxical expansion during medical treatment. *Postgrad Med.* 1992;68:487-488.
13. Hendrickse WA. Paradoxical expansion of intracranial tuberculomas during chemotherapy. *Lancet* 1984;2:181-184.
14. De Angelis LM. Intracranial tuberculoma: Case report and review of the literature. *Neurology* 1981;31:1133-1136.
15. Bagga A, Kalra V, Ghai OP. Intracranial tuberculoma: Evaluation and treatment. *Clin Pediatr.* 1988;27:487-490.
16. Colover J. Paradoxical expansion of intracranial tuberculomas during chemotherapy. *Lancet* 1984;2:471.
17. Choudhury AR. Non-surgical treatment of tuberculomas of the brain *Br J. Neurosurg* 1989;3:643-653.
18. Ellener JJ, Wallis RS. Immunological aspects of mycobacterial infections. *Rev Infec Dis* 1989;11:455-459.
19. Leonard J, Des Prez R. Tuberculos meningitis. *Infec Dis Clin North Am* 1990;4:469-487.
20. Alarcón F, Escalante L, Perez Y, Banda H, Chacón G, Dueñas G. Tuberculous meningitis: Short course of chemotherapy. *Arch Neurol* 1990;47:1313-1317.
21. Alarcón F, Cevallos N, Narvaez B. Meningitis tuberculosa: Un viejo y nuevo problema. *Rev Ecuat Neurol* 1994;3:39-54.

Esta página está hospedada en [www.medicosecuador.com](http://www.medicosecuador.com)



**www.medicosecuador.com**

- Directorio de Médicos
- Directorio de Empresas
- Consulta en Línea a Médicos
- Artículos para Pacientes
- Artículos para Médicos
- Congresos Médicos

Desea más información? [Búsquela en medicosecuador.com](http://www.medicosecuador.com)

Buscar