

# Tuberculoma frontal aislado como simulador de glioma en paciente inmunocompetente sin foco tuberculoso conocido previo. Revisión de literatura a propósito de un caso

Isolated frontal tuberculoma as a glioma mimic in an immunocompetent patient with no previous known tuberculosis focus. Literature review about a case

**Franco Vera Figueroa<sup>1</sup>, Manuel Jara-Burgos<sup>2</sup>, Eduardo López Ferrada<sup>1</sup>, Jean Paul Caze Candia<sup>1</sup>, Rafael Contreras Aguayo<sup>3</sup>, Arnold Vargas Soto<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> Neurocirujano, Hospital Guillermo Grant Benavente. Concepción, Chile.

<sup>2</sup> Médico Cirujano, Unidad de Neurocirugía, Hospital Clínico Herminda Martín. Chillán, Chile.

<sup>3</sup> Patólogo, Hospital Guillermo Grant Benavente. Concepción, Chile.

<sup>4</sup> Residente de Neurocirugía, Universidad de Concepción. Concepción, Chile.

Declaración de conflictos de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses en relación con la investigación, la autoría y/o la publicación de este artículo.

Financiamiento: Los autores no recibieron apoyo financiero para la investigación, autoría y/o publicación de este artículo.

## Resumen

**Introducción:** Los tuberculomas cerebrales son una forma presentación rara de tuberculosis (TBC) extrapulmonar, pudiendo simular diversos diferenciales incluidas las neoplasias intraaxiales (gliales y/o metastásicas). **Presentación del caso:** Varón, 39 años, previamente sano, consultó por cefalea y crisis convulsivas. Tomografía cerebral evidenció una lesión frontal derecha levemente hiperdensa espontáneamente; parcialmente captante de gadolinio en resonancia, informada por neuroradiólogo como “sugerente de glioma de bajo grado versus metástasis”. Tras descartar otra neoplasia primaria, se planificó y realizó cirugía para glioma (exéresis supramarginal). Resultado histológico-molecular compatible con Tuberculosis Cerebral. Paciente evolucionó sin focalidad, siendo evaluado por infectología y equipo de TBC, indicando tratamiento antituberculoso con dosis fija combinada por 50 veces. **Discusión:** La neuroimagen de tumores cerebrales suele ser compleja pudiendo los tuberculomas simular dichas patologías. Siendo Chile un país aún en vías de erradicación de TBC, es importante considerar a los tuberculomas dentro de las posibilidades diagnósticas.

**Palabras clave:** Diagnóstico diferencial, glioma, neuroimagen, tuberculoma intracraneal, tuberculosis del sistema nervioso central.

## Correspondencia a:

Manuel Jara-Burgos

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2436-2906>

Dirección: Francisco Ramírez #10. Chillán.

Región del Ñuble. Chile.

manueljara.b4@gmail.com

**Abstract**

**Introduction:** Cerebral tuberculomas are a rare form of extrapulmonary tuberculosis (TB), which can simulate several differential diagnoses including intra-axial neoplasms (glial and/or metastatic). **Case Report:** A 39-year-old male, previously healthy, consulted for headache and seizures. Brain tomography showed a right frontal lesion slightly hyperdense spontaneously; partially gadolinium-enhancing on magnetic resonance imaging, reported by a neuroradiologist as “suggestive of low-grade glioma versus metastasis”. After ruling out another primary neoplasm, surgery for glioma (supramarginal excision) was planned and performed. Histological-molecular results were compatible with Cerebral Tuberculosis. Patient evolved without focality, being evaluated by infectology and TB team, indicating antituberculosis treatment with fixed dose combined for 50 times. **Discussion:** Neuroimaging of brain tumors is usually complex and tuberculomas can simulate such pathologies. Being Chile, a country still in the process of eradication of TB, it is important to consider tuberculomas within the diagnostic possibilities.

**Key words:** Differential diagnosis, glioma, neuroimaging, tuberculoma, intracranial, tuberculosis, central nervous system.

**Introducción**

La tuberculosis (TBC) fue declarada una Emergencia Sanitaria Global por la Organización Mundial de la Salud en el año 1993<sup>1</sup>.

Una forma de presentación rara y potencialmente devastadora de la tuberculosis en el sistema nervioso central (TBC-SNC)<sup>2,3</sup>, es el Tuberculoma Cerebral, que son lesiones ocupantes de espacio, macroscópicamente nodulares y encapsuladas<sup>4</sup>, con una histología clásicamente granulomatosa caseificante con presencia de *Mycobacterium tuberculosis* en su interior<sup>2,4,5</sup>.

Los tuberculomas cerebrales pueden manifestarse de diversas formas, confundiendo en la neuroimagen con neoplasias gliales y metastásicas<sup>3,6,7</sup>.

Se presenta un caso clínico atípico, en paciente inmunocompetente sin foco tuberculoso pulmonar conocido, con diagnóstico preoperatorio sugerente de glioma de bajo grado, para posteriormente exponer una revisión bibliográfica no

sistemática de actualización de tuberculomas del sistema nervioso central.

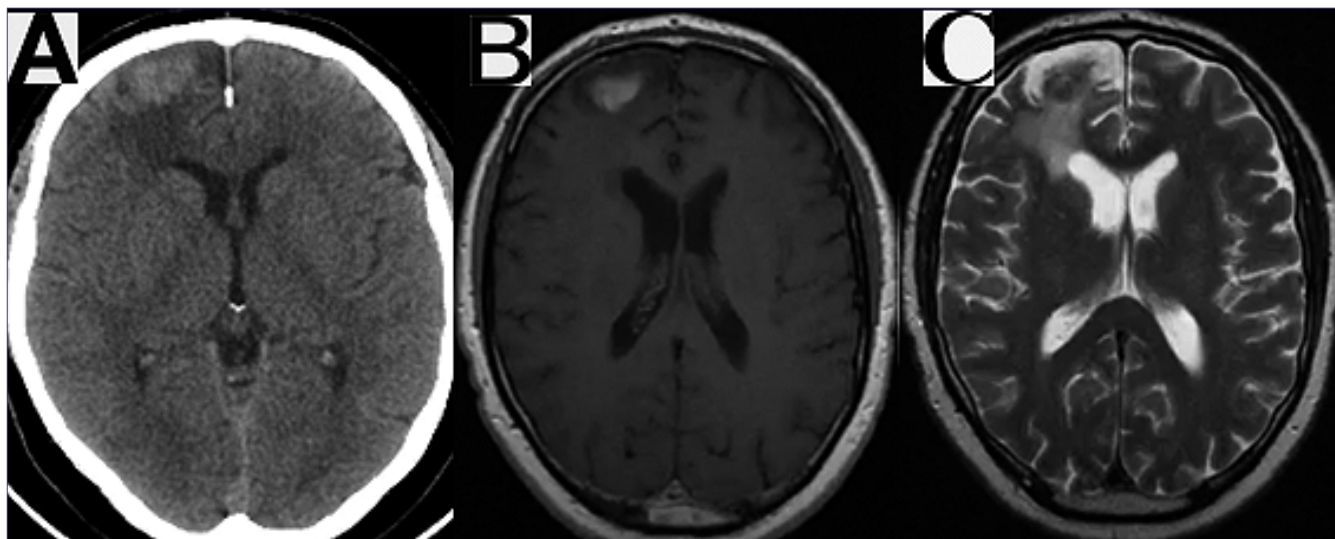
**Presentación del caso**

Varón de 39 años, sin antecedentes mórbidos conocidos, consultó en el servicio de urgencias por cuadro clínico caracterizado por cefalea y crisis convulsivas.

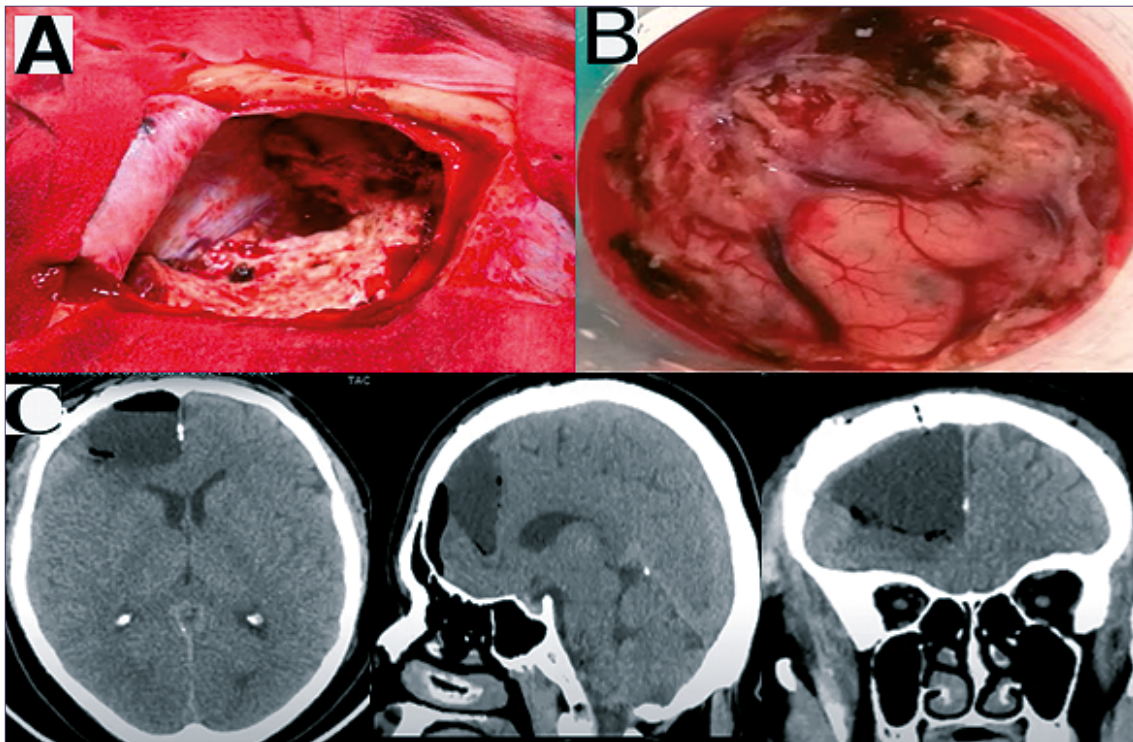
La tomografía cerebral evidenció una lesión frontal derecha levemente hiperdensa espontáneamente; parcialmente captante de gadolinio en resonancia magnética (Figura 1), informada por neuroradiólogo como “sugerente de glioma de bajo grado versus metástasis”.

Se realizó estudio con marcadores tumorales resultando negativos, así como, una tomografía de tórax, abdomen y pelvis con contraste sin evidenciar lesiones de aspecto neoplásico.

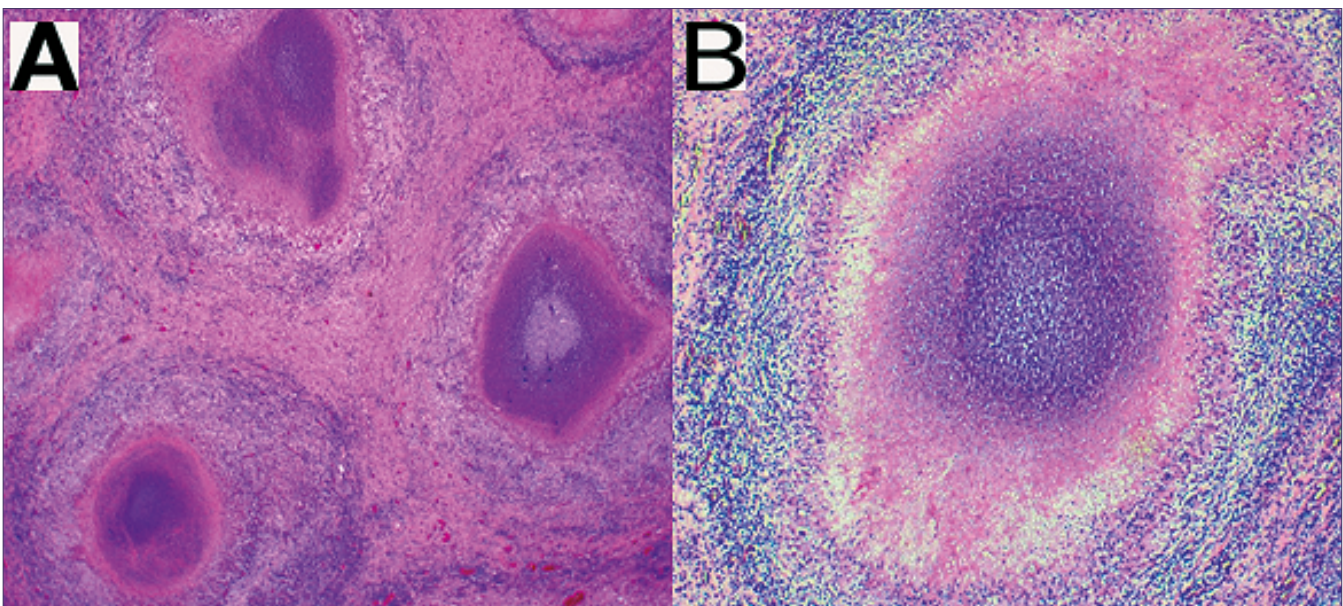
Tras descarte de otros primarios, se asumió como



**Figura 1.** Estudio imagenológico preoperatorio. A: TC sin contraste: Leve hiperdensidad espontánea frontal derecha con hipodensidad circundante; B: RM T1 con gadolinio: Captación de contraste parcial de forma heterogénea; C: RM T2: Lesión expansiva hipointensa con hiperintensidad perilesional.



**Figura 2.** Exéresis supramarginal frontal derecha. A: Visión al lecho quirúrgico tras exéresis de lesión expansiva; B: Tejido cerebral resecado enviado a biopsia; C: TC de cerebro postoperatorio: Resección supramarginal frontal derecha.



**Figura 3.** Estudio histopatológico. A: Múltiples granulomas poliformes se distribuyen en el parénquima cerebral, con una respuesta inflamatoria periférica y presencia de vasos sanguíneos dilatados (Hematoxilina y Eosina, magnificación 20x); B: Granuloma con centro necrótico y rodeado por una corona de macrófagos epitelioides con linfocitos periféricos (H&E, magnificación 40x).

principal hipótesis diagnóstica un glioma de bajo grado, planificando exéresis supramarginal frontal derecha (Figura 2). La biopsia informó “inflamación crónica granulomatosa y necrosis caseosa central”; inmunohistoquímica, tinción de Auramina, tinción de Zielh Neelsen, y reacción de polimerasa

en cadena positiva a *Mycobacterium tuberculosis*; elementos compatibles con Tuberculosis Cerebral (Figura 3). Se complementó estudio con baciloscopías y Elisa de VIH negativos.

El paciente evolucionó satisfactoriamente, sin focalidad postoperatoria, sin cefalea ni crisis convulsivas; siendo eva-

luado por infectólogo y equipo de TBC, indicando una fase intensiva de tratamiento antituberculoso con dosis fija combinada por 50 veces.

## Discusión

La tuberculosis del sistema nervioso central (TBC-SNC) representa el 1%-2% de los casos de TBC totales; y el 5%-15% de TBC extrapulmonares<sup>2,4,8</sup>, aumentando en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida/SIDA<sup>6</sup>.

La tasa de incidencia de TBC en Chile fue de 13,3 casos por 100.000 habitantes el año 2021, 12,4 en 2020, 15,2 en 2019, 15,7 en 2018, 13,5 en 2013 y 14,0 en 2012 según el Registro Nacional del Programa de Tuberculosis<sup>9</sup>; con lo cual, a pesar de una disminución de la incidencia nacional de TBC respecto a décadas previas, no se logró alcanzar la meta propuesta para el año 2020, quedando lejos de la denominada "Fase de Eliminación" de la TBC como problema de Salud Pública, con < 5 casos por 100.000 habitantes/año<sup>10</sup>.

El año 2021 el 20,6% de los casos de tuberculosis en Chile correspondieron a formas extrapulmonares; sin contar con información del porcentaje de compromiso del sistema nervioso central<sup>9</sup>.

Alrededor del 75% de los pacientes con TBC-SNC desarrollan TBC pulmonar entre 6 y 12 meses antes del diagnóstico; sin embargo, entre el 25% al 30% de los pacientes con TBC-SNC no están afectados por TBC pulmonar<sup>6</sup>.

Los pacientes con inmunosupresión son el principal grupo de riesgo. Se incluyen dentro de este grupo: VIH, alcoholismo, desnutrición, diabetes, enfermedad renal crónica, neoplasias, uso de quimioterapia, corticoides, inmunosupresores y bloqueo del factor de necrosis tumoral alfa<sup>3,4,6</sup>.

El principal modo de contagio del agente etiológico, un bacilo ácido-alcohol resistente, aerobio obligado, es por inhalación en los espacios alveolares pulmonares, con posterior propagación secundaria a sitios extrapulmonares por vía hematógena<sup>3,4,6,11,12</sup>, preferentemente a sitios altamente oxigenados, incluido el cerebro<sup>4</sup>.

Los tuberculomas cerebrales son más frecuentes a nivel infratentorial en pacientes pediátricos y a nivel supratentorial en adultos, generalmente lóbulos frontal o parietal<sup>3,8</sup>.

La mayoría de los tuberculomas se producen en la zona de unión cortico-subcortical. Esto apoya la hipótesis de diseminación hematógena, por la disminución de calibre vascular en las arteriolas cerebrales al entrar en la sustancia blanca<sup>3,13</sup>.

Tuberculomas intracraneales son múltiples en el 15%-33% de los casos y sobre todo en zonas endémicas de *Mycobacterium tuberculosis*<sup>8</sup>.

Los tuberculomas cerebrales pueden manifestarse de forma subaguda o crónica. En caso de lesiones pequeñas aisladas o escasas pueden ser asintomáticas, pero si son múltiples o grandes, síntomas más comunes incluyen fiebre moderada, cefalea, vómitos, alteración del estado mental, convulsiones y déficits neurológicos focales según su ubicación<sup>2,6</sup>.

Cuando el tuberculoma cerebral es la única lesión, el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) puede ser normal; o, debido al aumento de la presión intracraneal, el recuento de leucocitos puede estar elevado. La tinción de Ziehl-Neelsen

de LCR para bacilos ácido-alcohol resistentes y el cultivo de LCR para *Mycobacterium tuberculosis* son negativos cuando está afectado solo el parénquima cerebral<sup>6</sup>, por lo cual, la posibilidad de infección no puede descartarse<sup>2</sup>.

La aproximación diagnóstica no invasiva es mediante neurorradiología. Las lesiones se localizan con frecuencia en la unión de la sustancia gris y blanca, así como en el área subcortical<sup>6</sup>. Un tuberculoma tiene hallazgos variados dependiendo de la etapa de maduración de su centro<sup>2,4</sup>.

Se utilizarán las siguientes abreviaturas: TC para Tomografía Computarizada, RM para Resonancia Magnética y DWI para Difusión por Resonancia.

Tuberculoma no caseificante:

TC: Comúnmente isodenso, a veces hipodenso o hiperdenso<sup>4</sup>

RM T1: Hipointenso<sup>2,3,4</sup>

RM T2: Hiperintenso<sup>2,3,4</sup>

DWI: Sin restricción de difusión<sup>3</sup>

Patrón de realce post-contraste: Realce homogéneo<sup>(4)</sup>

Tuberculoma caseificante con centro sólido:

TC: Hipo/hiperdenso<sup>4</sup>

RM T1: Hipo/isointenso<sup>2,3,4</sup>

RM T2: Hipointenso<sup>2,3</sup>

DWI: Sin restricción de difusión<sup>3</sup>

Patrón de realce post-contraste: Realce en anillo<sup>2,3,4</sup> y realce central heterogéneo<sup>4</sup>

Tuberculoma caseificante con licuefacción central:

TC: Hipodenso<sup>4</sup>

RM T1: Hipointenso<sup>3,4</sup>

RM T2: Hiperintensidad central con hipointensidad periférica<sup>3</sup>

DWI: Restricción de la difusión en la parte central<sup>9</sup>

Patrón de realce post-contraste: Realce en anillo<sup>3,4</sup>

El edema perilesional aparece hiperintenso en las secuencias T2 y FLAIR y a veces es más sobresaliente que la propia lesión<sup>7</sup>.

La espectroscopia de protones <sup>1</sup>H puede tener un rol importante en la diferenciación de los tuberculomas de otras lesiones con realce anular. Características que sugieren tuberculoma son el *peak* lipídico prominente a 1,3 ppm y el *peak* de guanidinoacetato a 3,8 ppm<sup>7</sup>. La mayoría de los tuberculomas presenta un *peak* singlete a ~3,8 ppm, el que tiende a estar ausente en los tumores malignos<sup>14</sup>. En caso de gliomas difusos, se puede evidenciar un *peak* de colina a 3,2 ppm<sup>7</sup>.

La eficacia diagnóstica de la biopsia cerebral estereotáxica es alrededor del 85%<sup>2</sup>, teniendo gran utilidad cuando los estudios de imagen muestran progresión de las lesiones cerebrales, como en el caso de una respuesta paradójica al tratamiento farmacológico antituberculoso, o cuando el paciente no es adherente a la terapia o está infectado con tuberculosis farmacorresistente<sup>6</sup>.

El diagnóstico definitivo de tuberculoma es anatomopatológico apoyado por un resultado de cultivo positivo<sup>2</sup>. Macroscópicamente, los tuberculomas son lesiones ocupantes de espacio redondeados o policíclicos, encapsulados, siendo de tamaño más bien pequeño<sup>4,5</sup>.

Histológicamente se presentan en cuatro etapas: granuloma no caseificante, granuloma caseificante, granuloma caseificante con licuefacción central y granuloma calcificado<sup>7</sup>.

Al microscopio se evidencia una lesión granulomatosa compuesta por una cápsula de tejido colágeno y linfocitos periféricos, con presencia de células epitelioides y células gigantes multinucleadas de Langhans; presentando en su evolución una zona central de necrosis caseosa sólida seguida de licuefacción<sup>4,5,7,13</sup>. Fuera de la cápsula, hay edema parenquimatoso y proliferación astrocítica<sup>13</sup>. En su fase final de resolución, los tuberculomas suelen sufrir calcificación y el edema perilesional se resuelve por completo<sup>7</sup>.

Bajo tratamiento antituberculoso, la respuesta radiológica puede controlarse mediante TC o RM contrastado en un plazo de 4 a 6 semanas. Si no se produce una mejora clínica o radiológica, se puede sospechar de una resistencia al fármaco o de un diagnóstico erróneo<sup>2,13</sup>.

Imagenológicamente existe un solapamiento significativo con otras lesiones focales intracraneales intraaxiales<sup>2</sup>, debiendo considerar múltiples diagnósticos diferenciales para las lesiones con realce en anillo de los tuberculomas, incluyendo: Infecciones como el absceso piógeno, la neurocisticercosis, criptococosis y la toxoplasmosis<sup>3,4,6,7</sup>; Lesiones tumorales como el glioblastoma<sup>3,6,7</sup>, linfoma primario del sistema nervioso central<sup>4,6,7</sup> y metástasis cerebrales<sup>3,6,7</sup>; Enfermedades desmielinizantes<sup>3,6</sup>, entre otras.

En pacientes con VIH aumenta la incidencia de toxoplasmosis y linfoma<sup>11</sup>.

Se ha descrito que si sólo se biopsia el borde de la lesión, la gliosis reactiva circundante podría confundirse con un tumor glial<sup>15</sup>.

La terapia farmacológica antituberculosa es esencial para el éxito del tratamiento de los tuberculomas cerebrales y deben iniciarse en función de las manifestaciones clínicas y no retrasarse hasta la confirmación del laboratorio<sup>8</sup>. Según las recomendaciones ministeriales chilenas actuales, se usará el esquema primario con cuatro drogas en los casos sin confirmación bacteriológica, si presenta sospecha de tuberculosis del sistema nervioso central (TBC-SNC)<sup>1</sup>. La administración precoz permite curar más del 85% de los casos de tuberculomas<sup>11</sup>.

Al año 2022, el tratamiento médico habitual en caso de confirmación de TBC-SNC en Chile consiste en una Fase Intensiva durante dos meses con el esquema primario: rifampicina (R), isoniácida (H), pirazinamida (Z) y etambutol (E)<sup>1,6,11</sup>. Seguido de la Fase de Continuación de siete meses, con una duración total de 9 meses (esquema 2HRZE/7HR)<sup>1</sup>.

En caso de resistencia demostrada a un fármaco del esquema primario, en Chile, el manejo es de competencia del médico especialista referente local del "Programa de Control y Eliminación de la Tuberculosis" (PROCET)<sup>1</sup>. Según la norma técnica vigente, las pautas de tratamiento en caso de TBC-SNC resistente a isoniácida y sensible a rifampicina, consiste en administración de cuatro fármacos por 9 meses (HRZE con dosis aumentada de H); Y en caso TBC-SNC resistente a rifampicina, involucra una Fase Intensiva de 6 meses con la asociación de cuatro fármacos de segunda línea (bedaquilina, linezolid, clofazimina y levofloxacino), seguido de una Fase de Continuación de 6 meses de dos de dichos fármacos (clofazimina y levofloxacino)<sup>1</sup>.

El tratamiento con glucocorticoides suele utilizarse en caso de edema cerebral extenso o de afectación meníngea asociada<sup>11</sup>.

En algunos pacientes, a pesar de la mejoría durante las 2 primeras semanas de un tratamiento adecuado, las lesiones tuberculosas cerebrales pueden aumentar de tamaño con empeoramiento del estado clínico. Este fenómeno se conoce como "respuesta paradójica", que parece estar causada por la liberación excesiva de antígenos y citoquinas proinflamatorias producidas por *Mycobacterium tuberculosis*. En estos casos, puede añadirse dexametasona sistémica como terapia adyuvante durante 4 a 8 semanas<sup>6</sup>.

El abordaje quirúrgico directo se justifica en caso de hipertensión intracraneal amenazante<sup>2,6,11</sup>, disminución de la agudeza visual, hidrocefalia en el tuberculoma de fosa posterior<sup>11</sup> y con una masa persistente o que aumenta de tamaño después de al menos tres meses de medicación antituberculosa<sup>2</sup>. La mortalidad postoperatoria es de alrededor del 10%-20%, sobre todo debido a la meningitis postoperatoria<sup>11</sup>.

La respuesta al tratamiento se monitoriza mediante TC o RM cerebral contrastada<sup>2</sup>. Se considera resolución de un tuberculoma cerebral si en dichas neuroimágenes, se evidencia desaparición de cualquier lesión con realce; o si es realzante de menos de 1 cm y sin edema circundante; o se presenta como un residuo calcificado sin realce<sup>2,16</sup>.

En un estudio de la India se evidenció que aproximadamente el 78% de los tuberculomas cerebrales se resolvieron entre los 12 y 24 meses de tratamiento antituberculoso, mientras que el 22% requirieron más de 24 meses. Factores que estuvieron asociados a mayor tiempo para su resolución fue el tamaño del tuberculoma previo al inicio de terapia > 2,5 cm y la presencia de lesiones múltiples, en los cuales, el 57% de los tuberculomas múltiples se resolvieron tras 9 meses, *versus* el 85% de tuberculomas solitarios en el mismo período de tratamiento<sup>16</sup>.

Las secuelas más importantes de los tuberculomas, así como de las otras formas de presentación de la tuberculosis del sistema nervioso central incluyen grados variables de deterioro neurológico, con posibles complicaciones como hidrocefalia secundaria a la obstrucción del LCR, ventriculitis, plexitis coroidea, vasculitis e infartos arteriales, trombosis de senos venosos duros e infartos venosos, y neuropatías craneales<sup>6,7</sup>.

## Conclusiones

Siendo Chile un país aún de alta incidencia de tuberculosis es imprescindible considerar a los tuberculomas dentro de los diagnósticos diferenciales de las lesiones expansivas intracraneales intraaxiales y brindar el tratamiento multidisciplinario más oportuno a cada caso.

## Referencias

1. Ministerio de Salud de Chile. Norma Técnica para el Control y la Eliminación de la Tuberculosis. Actualización 2022. 2022. [https://diprece.minsal.cl/wp-content/uploads/2022/07/2022.06.30\\_NORMA-TECNICA-TUBERCULOSIS-v4.pdf](https://diprece.minsal.cl/wp-content/uploads/2022/07/2022.06.30_NORMA-TECNICA-TUBERCULOSIS-v4.pdf)

2. Abbasi F, Ozer M, Juneja K, Goksu SY, Mobarekah BJ, Whitman MS. Intracranial tuberculoma mimicking neurosarcoidosis: A clinical challenge. *Infectious Disease Reports*. 2021;13(1):181-6. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7930965/> DOI: <https://doi.org/10.3390/idr13010020>
3. Baloji A, Ghasi RG. MRI in intracranial tuberculosis: Have we seen it all? *Clinical Imaging*. 2020;68:263-77. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32916507/> DOI: 10.1016/j.clinimag.2020.08.028
4. Schaller MA, Wicke F, Foerch C, Weidauer S. Central nervous system tuberculosis: Etiology, Clinical Manifestations and Neuroradiological Features. *Clinical Neuroradiology*. 2018;29(1):3-18. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00062-018-0726-9> DOI: 10.1007/s00062-018-0726-9
5. Sarrazin J-L, Bonneville F, Martin-Blondel G. Brain infections. *Diagnostic and Interventional Imaging*. 2012;93(6):473-90. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22677301/> DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.diii.2012.04.020>
6. Pérez-Malagon CD, Barrera-Rodríguez R, López-González MA, Alva-López LF. Diagnostic and neurological overview of Brain tuberculomas: A review of literature. *Cureus*. 2021; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8648135/> DOI: 10.7759/cureus.20133
7. Khatri GD, Krishnan V, Antil N, Saigal G. Magnetic resonance imaging spectrum of intracranial tubercular lesions: One disease, many faces. *Polish Journal of Radiology*. 2018;83:628-39. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6384409/> DOI: 10.5114/pjr.2018.81408
8. Mohammadian M, Butt S. Symptomatic Central Nervous System Tuberculoma, a case report in the United States and literature review. *IDCases*. 2019;17. <https://europepmc.org/article/med/31312602> DOI: <https://doi.org/10.1016/j.idcr.2019.e00582>
9. Ministerio de Salud de Chile. Informe de Situación Epidemiológica y Operacional del Programa de Control y Eliminación de la Tuberculosis 2021. 2021. <https://diprece.minsal.cl/wp-content/uploads/2022/12/INFORME-TUBERCULOSIS-2021.pdf>
10. Aguayo-Reyes Alejandro, Mella-Montecinos Sergio, Quezada-Siles Martha, Riedel-Molina Gisela, Aguayo-Castillo Miguel. Tuberculosis: el contrapunto del progreso. *Rev. Chilena infectol*. 2022; 39(3): 330-335. [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0716-10182022000300330&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182022000300330&lng=es) DOI: <http://dx.doi.org/10.4067/s0716-10182022000200330>.
11. Zahrou F, Elallouchi Y, Ghannane H, Benali SA, Aniba K. Diagnosis and management of intracranial tuberculomas: About 2 cases and a review of the literature. *Pan African Medical Journal*. 2019;34. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6859027/> DOI: 10.11604/pamj.2019.34.23.17587
12. Parry AH, Wani AH, Shaheen FA, Wani AA, Feroz I, Ilyas M. Evaluation of intracranial tuberculomas using diffusion-weighted imaging (DWI), Magnetic Resonance Spectroscopy (MRS) and susceptibility weighted imaging (SWI). *The British Journal of Radiology*. 2018;91(1091):20180342. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6475934/> DOI: 10.1259/bjr.20180342
13. Bernaerts A, Vanhoenacker FM, Parizel PM, Van Goethem JW, van Altena R, Laridon A, et al. Tuberculosis of the central nervous system: Overview of neuroradiological findings. *European Radiology*. 2003;13(8):1876-90. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00330-002-1608-7> DOI 10.1007/s00330-002-1608-7
14. Morales H, Alfaro D, Martinot C, Fayed N, Gaskill-Shiple M. Mr spectroscopy of intracranial tuberculomas: A singlet peak at 3.8ppm as potential marker to differentiate them from malignant tumors. *The Neuroradiology Journal*. 2015;28(3):294-302. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4757282/> DOI: 10.1177/1971400915592077
15. Elnahry AG, El Mahgoub IR, Elnahry GA. Acute idiopathic maculopathy during the treatment of intracranial tuberculomas masquerading as malignant glioma. *Acta Neurologica Belgica*. 2020;120(5):1251-3. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32533550/> DOI: <https://doi.org/10.1007/s13760-020-01406-2>
16. Nair B, Rajshekhar V. Factors predicting the need for prolonged (>24 months) antituberculous treatment in patients with Brain Tuberculomas. *World Neurosurgery*. 2019;125. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1878875019301500?via%3Dihub> DOI: 10.1016/j.wneu.2019.01.053