

Meningitis tuberculosa en paciente inmunocompetente sin infección por VIH ni comorbilidades: desafío diagnóstico, reporte de caso y revisión de literatura

Tuberculous meningitis in an immunocompetent patient without HIV infection or comorbidities: diagnostic challenge, case report and literature review

Gerardo Amaya Villagran

gera1689@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-3937-6323>
Hospital General de zona IMSS 23
Hidalgo del Parral, Chihuahua – México

Blanca Jacqueline Lara Galarza

jackye_lag16@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-2362-563X>
Hospital General de zona IMSS 23
Hidalgo del Parral, Chihuahua – México

Sergio Leonel Cerenil Baca

Sergio.baca123@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-3302-2490>
Hospital general de zona IMSS 23
Hidalgo del Parral, Chihuahua – México

Laura Verónica Ramírez Betance

laurabetance0@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-3331-686X>
Hospital general de zona IMSS 23
Hidalgo del Parral, Chihuahua – México

María Fernanda Esparza Olivas

mariafernandaesparzaolivas@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-1072-3408>
Hospital general de zona IMSS 23
Hidalgo del Parral, Chihuahua – México

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v7i2.5644>

Artículo recibido: 02 de diciembre de 2025.
Aceptado para publicación: 07 de abril de 2026.
Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v7i2.5644>

Meningitis tuberculosa en paciente inmunocompetente sin infección por VIH ni comorbilidades: desafío diagnóstico, reporte de caso y revisión de literatura

Tuberculous meningitis in an immunocompetent patient without HIV infection or comorbidities: diagnostic challenge, case report and literature review

Gerardo Amaya Villagran

gera1689@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-3937-6323>

Hospital General de zona IMSS 23

Hidalgo del Parral, Chihuahua – México

Blanca Jacqueline Lara Galarza

jackye_lag16@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-2362-563X>

Hospital General de zona IMSS 23

Hidalgo del Parral, Chihuahua – México

Sergio Leonel Cerenil Baca

Sergio.baca123@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-3302-2490>

Hospital general de zona IMSS 23

Hidalgo del Parral, Chihuahua – México

Laura Verónica Ramírez Betance

laurabetance0@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-3331-686X>

Hospital general de zona IMSS 23

Hidalgo del Parral, Chihuahua – México

María Fernanda Esparza Olivas

mariafernandaesparzaolivas@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-1072-3408>

Hospital general de zona IMSS 23

Hidalgo del Parral, Chihuahua – México

Artículo recibido: 02 de diciembre de 2026. Aceptado para publicación: 07 de abril de 2026.

Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

Resumen

El objetivo de este estudio es describir la presentación clínica, las manifestaciones neurológicas y las complicaciones asociadas a meningitis tuberculosa en un paciente inmunocompetente, a partir del análisis clínico del caso y de la evidencia publicada. La tuberculosis continúa siendo una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial. El compromiso del sistema nervioso central ocurre en menos del 10% de los pacientes, lo que la convierte en una forma clínica poco frecuente. Aunque la infección por VIH constituye el principal factor de riesgo para la tuberculosis del sistema nervioso central, su presentación en pacientes inmunocompetentes, sin infección por VIH ni comorbilidades conocidas, es inusual y representa un desafío diagnóstico significativo. La meningitis tuberculosa puede asociarse a complicaciones graves como lesiones isquémicas cerebrales, crisis convulsivas e hidrocefalia. En este contexto, el reconocimiento y diagnóstico precoz, tanto de la infección como de sus complicaciones mediante estudios específicos y pruebas de imagen, resultan fundamentales para

orientar un tratamiento oportuno. Sin embargo, en escenarios clínicos atípicos, la baja sospecha inicial puede condicionar retrasos diagnósticos. Se presenta el caso de un paciente masculino de 47 años, inmunocompetente, sin antecedentes de infección por VIH ni comorbilidades, quien ingresó por síndrome febril y malestar general, desarrollando posteriormente alteraciones neurológicas. El diagnóstico se confirmó mediante estudios de imagen y punción lumbar. Se realizó un estudio descriptivo tipo reporte de caso con revisión estructurada de la literatura.

Palabras clave: meningitis, tuberculosis, punción lumbar, hidrocefalia, inmunocompetente

Abstract

The objective of this study is to describe the clinical presentation, neurological manifestations, and complications associated with tuberculous meningitis in an immunocompetent patient, based on clinical case analysis and available published evidence. Tuberculosis remains one of the leading causes of mortality worldwide. Central nervous system involvement occurs in less than 10% of patients, making it a relatively uncommon clinical presentation. Although HIV infection is the main risk factor for central nervous system tuberculosis, its occurrence in immunocompetent patients without HIV infection or known comorbidities is unusual and represents a significant diagnostic challenge. Tuberculous meningitis may be associated with severe complications such as cerebral ischemic lesions, seizures, and hydrocephalus. In this context, early recognition and diagnosis, not only of the infection but also of its complications through specific diagnostic studies and imaging techniques, are essential to guide timely treatment. However, in atypical clinical scenarios, low initial clinical suspicion may lead to diagnostic delays. We present the case of a 47-year-old immunocompetent male patient, with no history of HIV infection or known comorbidities, who was admitted with febrile syndrome and general malaise, later developing neurological alterations. The diagnosis was confirmed through imaging studies and lumbar puncture. A descriptive case report study was conducted, complemented by a structured review of the literature.

Keywords: tuberculous meningitis, tuberculosis, lumbar puncture, hydrocephalus, immunocompetent

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicado en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons.



Cómo citar: Amaya Villagran, G., Lara Galarza, B. J., Cerenil Baca, S. L., Ramírez Betance, L. V., & Esparza Olivas, M. F. (2026). Meningitis tuberculosa en paciente inmunocompetente sin infección por VIH ni comorbilidades: desafío diagnóstico, reporte de caso y revisión de literatura. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 7 (2), 451 – 467.
<https://doi.org/10.56712/latam.v7i2.5644>

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa causada por *Mycobacterium tuberculosis* y es considerada una de las infecciones más antiguas que afectan a la humanidad, siendo además una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), aproximadamente un tercio de la población mundial está infectada por este bacilo, el cual puede llegar a comprometer múltiples órganos; no obstante, la forma más frecuente de presentación es la tuberculosis pulmonar. Entre el 1 y 2% de los casos involucra el sistema nervioso central, siendo la meningitis tuberculosa la forma más común, particularmente en pacientes con infección por VIH, niños o individuos con algún estado de inmunosupresión.

En este artículo, presentamos el caso de un masculino de 47 años, sin antecedentes de enfermedades crónicas degenerativas, que desarrolló manifestaciones neurológicas progresivas y posteriormente hidrocefalia. La confirmación del diagnóstico se realizó mediante pruebas moleculares en líquido cefalorraquídeo, junto con hallazgos tomográficos en tórax y cráneo compatibles con tuberculosis. Este caso ilustra los desafíos diagnósticos y terapéuticos asociados a la tuberculosis del sistema nervioso central, así como las complicaciones observadas en el paciente, resaltando la importancia de mantener un alto índice de sospecha en pacientes con alteraciones neurológicas o meningitis, especialmente en zonas endémicas.

Objetivos del informe de caso

- Describir la presentación clínica y el curso evolutivo de un paciente con meningitis tuberculosa.
- Identificar los factores que pudieron favorecer la progresión hacia la infección en el sistema nervioso central.
- Analizar los retos diagnósticos, incluyendo la diferenciación con otras enfermedades infecciosas e inflamatorias similares.
- Documentar la respuesta al tratamiento y las complicaciones presentadas en el paciente reportado.
- Comparar este caso con la evidencia reportada en la literatura y reconocer los elementos que pueden ayudar a la detección temprana y al abordaje oportuno.

METODOLOGÍA

Se realizó un reporte de caso de tipo descriptivo. El reporte de caso corresponde a un paciente masculino de 47 años sin antecedentes de enfermedades crónico-degenerativas o infectocontagiosas atendido en medio hospitalario de segundo nivel.

La información clínica se obtuvo mediante la revisión del expediente clínico, entrevista médica directa y exploración física completa durante su estancia hospitalaria. Se documentaron antecedentes personales patológicos, evolución clínica del padecimiento actual y tratamientos recibidos previamente.

La evaluación diagnóstica incluyó estudios de laboratorio, entre ellos biometría hemática y marcadores inflamatorios. Asimismo, se realizaron estudios de gabinete, que incluyeron tomografía computarizada de tórax y resonancia magnética de cráneo para la valoración de posibles lesiones sistémicas.

Debido a la presencia de alteraciones neurológicas y en búsqueda de foco infeccioso, se realizó punción lumbar, cuyo análisis permitió el diagnóstico etiológico.

Durante la evolución hospitalaria, ante la presencia de deterioro neurológico, se realizaron estudios complementarios, incluyendo tomografía de cráneo donde se confirmó la presencia de hidrocefalia, siendo necesaria la colocación de válvula de derivación ventriculoperitoneal.

Los procedimientos diagnósticos y terapéuticos se llevaron a cabo conforme a los protocolos institucionales. Se garantiza la confidencialidad de los datos y el manejo ético de la información clínica con fines académicos.

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la esposa del paciente, en calidad de representante legal, para la publicación del presente reporte de caso. Se garantizó la confidencialidad de la información y el anonimato de los datos clínicos, en apego a los principios éticos de la investigación en seres humanos.

Presentación del caso

Se presenta el caso de un paciente masculino de 47 años, sin antecedentes personales patológicos de relevancia, quien acudió al servicio de urgencias por presentar sensación febril, diarrea y malestar general. Tras la valoración inicial, se indicó tratamiento ambulatorio con ciprofloxacino ante la sospecha de faringoamigdalitis bacteriana.

Posteriormente, el paciente presentó evolución clínica tórpida, agregándose cefalea intensa, náuseas y vómitos, por lo que acudió a una segunda valoración médica, tras la cual fue egresado nuevamente con manejo antibiótico ambulatorio, bajo la sospecha de un proceso infeccioso de origen respiratorio. Dos días después, el cuadro clínico progresó con la aparición de delirium, hiporexia y fiebre cuantificada en 41 °C, motivo por el cual acudió por tercera ocasión al servicio de urgencias para evaluación médica.

A la exploración física, el paciente se encontraba desorientado en tiempo y espacio. El cráneo era normocéfalo, sin puntos dolorosos. La exploración neurológica inicial mostró pares craneales íntegros, pupilas isocóricas y reactivas a la luz, sin alteraciones motoras ni sensitivas, los campos pulmonares presentaban murmullo vesicular conservado, sin datos de síndrome pleuropulmonar, con ruidos cardiacos rítmicos, de buena intensidad, sin agregados. El abdomen era blando, depresible y no doloroso, sin visceromegalias. Las extremidades se encontraban íntegras, con fuerza muscular conservada. No se identificaron datos clínicos de irritación meníngea en esta evaluación inicial.

Dentro de los antecedentes personales patológicos, el paciente refirió nivel socioeconómico bajo durante la infancia, esquema nacional de vacunación incompleto, con ausencia de vacuna BCG, así como consumo ocasional de alcohol y tabaco desde la adolescencia, con incremento en su consumo durante los últimos seis meses.

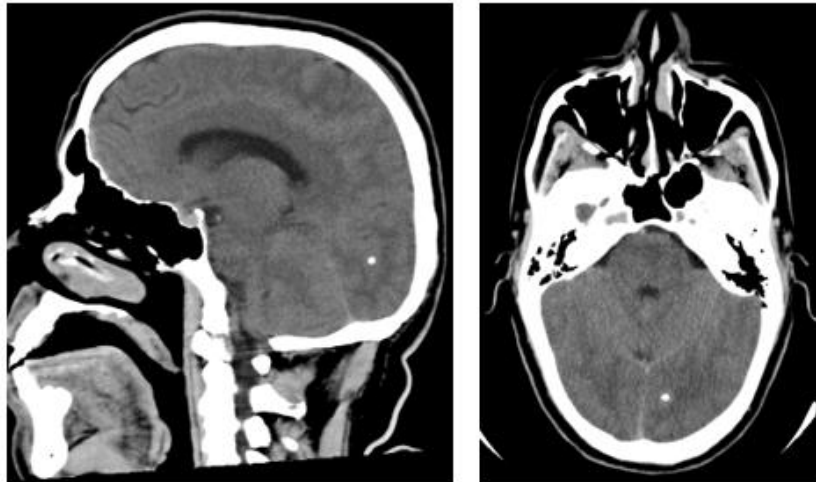
Debido a la persistencia y progresión del cuadro clínico, el paciente ingresó a hospitalización a cargo del servicio de Medicina Interna. Ante la sospecha de un proceso infeccioso del sistema nervioso central, inicialmente considerado como meningitis bacteriana, se inició tratamiento empírico con glucocorticoide y antibioticoterapia de amplio espectro a base de vancomicina y ceftriaxona, añadiéndose aciclovir y fluconazol de forma temporal hasta la identificación del agente etiológico. Se solicitó tomografía computarizada (TC) simple de cráneo, la cual mostró la presencia de un granuloma calcificado occipital izquierdo, con parénquima encefálico de características conservadas, sin datos de lesiones agudas intra ni extraaxiales (Figura 1).

Asimismo, se realizó punción lumbar para análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR), reportándose un líquido transparente, pH 8, densidad de 1.010, glucosa de 18 mg/dL, DHL de 81 UI/L, proteínas de 2 mg/dL, eritrocitos 1 célula/mm³ y ausencia de leucocitos. La tinción de Gram, BAAR, tinta china, estudio en fresco para amibas y cultivo resultaron negativos. Los estudios de laboratorio generales, incluyendo biometría hemática, química sanguínea, pruebas de función hepática, perfil tiroideo y electrolitos séricos, se encontraron dentro de parámetros normales. Las pruebas serológicas para VIH, VDRL, virus de hepatitis B y C fueron negativas.

Figura 1

TC de Cráneo simple. Granuloma calcificado occipital izquierdo de 3.3 mm sin cambios en la densidad del parénquima adyacente

A pesar de los resultados iniciales no concluyentes, se decidió continuar con manejo empírico y glucocorticoide. Durante su evolución intrahospitalaria, el paciente presentó un curso insidioso, con



agitación psicomotriz, alteraciones cognitivas y alucinaciones visuales, agregándose posteriormente rigidez de nuca, así como signos de Kernig y Brudzinski positivos.

Ante estos hallazgos, se solicitó resonancia magnética (RM) de cráneo, la cual no evidenció lesiones agudas intra ni extraaxiales, descartándose encefalopatías, tumores y abscesos cerebrales.

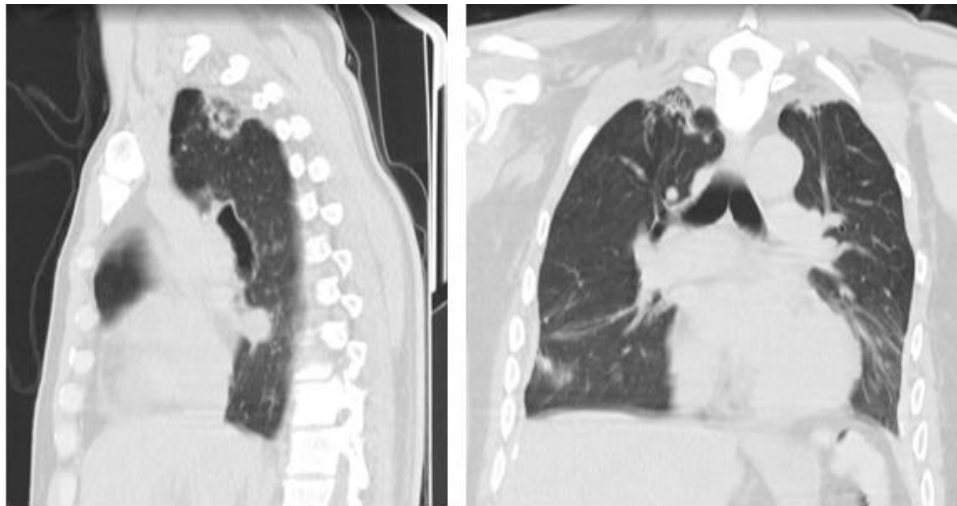
Dada la alta sospecha de infección del sistema nervioso central y tras excluir otros diagnósticos diferenciales, se realizó una segunda punción lumbar, ampliando el estudio citológico, citoquímico y microbiológico, incluyendo pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). El análisis del LCR reportó líquido amarillo claro, densidad de 1.015, glucosa <10 mg/dL, DHL de 225 UI/L y leucocitosis de 500 células/mm³, con predominio mononuclear (350 células/mm³) sobre polimorfonucleares (150 células/mm³). Nuevamente, las tinciones y cultivos resultaron negativos.

El panel ampliado por qPCR multiplex para agentes causantes de meningitis mostró resultados negativos para panel viral, fúngico y bacteriano común, con detección única de *Mycobacterium tuberculosis*, estableciéndose así el diagnóstico de meningitis tuberculosa.

Como parte del abordaje integral, se realizó TC de tórax, la cual evidenció alteraciones compatibles con procesos inflamatorios crónicos de probable etiología granulomatosa, de predominio apical y pleural (Figura 2).

Figura 2

TC de tórax simple. Parénquima pulmonar con proceso inflamatorio crónico granulomatoso apical y pleural

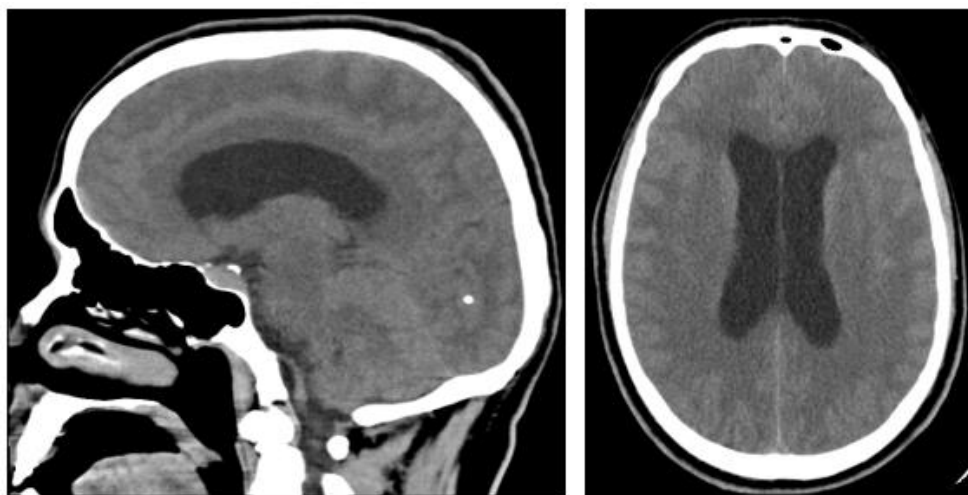


Se inició tratamiento en fase intensiva para meningitis tuberculosa con esquema clásico a base de rifampicina, isoniazida, etambutol y pirazinamida, asociado a dexametasona intravenosa a dosis de 0.4 mg/kg/día.

Tras tres días de tratamiento, el paciente presentó disminución de la agudeza visual. A la exploración física se observaron pupilas mióticas, reflejo fotomotor disminuido, limitación a la abducción ocular e hipertensión arterial de reciente inicio. Se realizó TC de cráneo urgente, la cual reportó hidrocefalia supratentorial (Figura 3). Ante los datos clínicos e imagenológicos de hipertensión intracraneal, se solicitó valoración urgente por el servicio de Neurocirugía, quienes indicaron que ameritaba manejo quirúrgico mediante la colocación de válvula de derivación ventriculoperitoneal.

Figura 3

TC de cráneo simple. Hidrocefalia Supratentorial. Sistema ventricular simétrico con mayor volumen, sin evidencia de agregados en su interior



Posterior a la colocación de la válvula ventriculoperitoneal, el paciente presentó una evolución posquirúrgica favorable, con mejoría progresiva del estado neurológico y disminución significativa de los signos clínicos de irritación meníngea. No se documentaron complicaciones infecciosas ni disfunción del sistema de derivación.

Como parte del manejo integral, posterior a la intervención quirúrgica se continuó tratamiento con dexametasona, realizándose una disminución progresiva de la dosis de forma semanal hasta alcanzar una dosis mínima de 0.1 mg/kg/día, seguido de destete gradual del esteroide, el cual se completó previo al egreso hospitalario.

Durante el periodo de hospitalización persistirá un cuadro de delirium mixto, el cual respondió favorablemente al tratamiento con olanzapina, observándose mejoría del estado cognitivo y conductual.

La única alteración clínica persistente fue la ceguera, considerada una secuela neurológica secundaria a la meningitis tuberculosa y a la hidrocefalia asociada.

Actualmente, el paciente se encuentra en su domicilio, en fase de mantenimiento del tratamiento antituberculoso a base de rifampicina e isoniazida, así como en programa de rehabilitación física, el cual fue iniciado previo a su egreso hospitalario. Al momento del seguimiento, el paciente se mantiene clínicamente estable.

Línea de tiempo del caso

Día 0: Inicio de síntomas con fiebre y malestar general.

Día 3: Primera valoración médica, manejo ambulatorio.

Día 5: Segunda valoración médica por persistencia de síntomas.

Día 7: Tercera valoración con deterioro neurológico e ingreso hospitalario.

Día 8: Primera punción lumbar con resultados no concluyentes.

Día 10: Segunda punción lumbar y diagnóstico mediante qPCR de *Mycobacterium tuberculosis*.

Día 11: Inicio de tratamiento antituberculoso.

Día 14: Desarrollo de hidrocefalia y colocación de válvula ventriculoperitoneal.

Evolución: Mejoría neurológica parcial con secuela de ceguera permanente.

RESULTADOS

Paciente masculino de 47 años, sin antecedentes patológicos de relevancia, quien acudió al servicio de urgencias por cuadro de fiebre y malestar general. Posteriormente presentó cefalea intensa y deterioro progresivo del estado neurológico. Fue valorado en múltiples ocasiones en el área de urgencias, donde se inició tratamiento antibiótico ante la sospecha de un proceso infeccioso respiratorio.

Al ingreso hospitalario, el paciente refirió esquema de vacunación incompleto, así como consumo crónico de alcohol y tabaco desde la adolescencia. Durante su estancia, debido a la persistencia y progresión de las alteraciones neurológicas, se planteó inicialmente el diagnóstico de meningitis bacteriana, por lo que se instauró tratamiento empírico con ceftriaxona, vancomicina y dexametasona.

Se realizó tomografía computarizada de cráneo, sin evidencia de alteraciones estructurales agudas. Posteriormente, se llevó a cabo punción lumbar, en la cual se documentó hipoglucorraquia. Dado que los hallazgos iniciales no fueron concluyentes y ante el deterioro clínico del paciente, se efectuó una segunda punción lumbar, que mostró pleocitosis con predominio mononuclear. Las pruebas microbiológicas resultaron positivas para *Mycobacterium tuberculosis*.

Tras la confirmación diagnóstica, se ajustó el tratamiento y se inició esquema de fase intensiva para tuberculosis, asociado a dexametasona a dosis de 0.4 mg/kg/día. No obstante, a pesar del inicio del tratamiento específico, el paciente presentó deterioro clínico. Se realizó una nueva tomografía de cráneo, que evidenció hidrocefalia supratentorial.

Ante este hallazgo, se procedió a la colocación de una válvula de derivación ventrículo-peritoneal, con posterior mejoría clínica y egreso hospitalario para seguimiento ambulatorio.

DESARROLLO

Históricamente, la meningitis tuberculosa fue descrita como “hidropesía de los ventrículos cerebrales” tras la identificación de su agente etiológico por Robert Koch durante la segunda mitad del siglo XIX. En esta época se estableció la relación entre la tuberculosis pulmonar previa y el desarrollo de esta manifestación neurológica, la cual constituye la forma más frecuente de tuberculosis del sistema nervioso central (Walusinski, 2020).

La meningitis tuberculosa representa la manifestación más grave y con mayor letalidad de la infección por *Mycobacterium tuberculosis*. Se trata de una complicación extrapulmonar que, a pesar de su baja incidencia, conlleva importantes consecuencias clínicas para el paciente. Esta enfermedad suele presentarse de manera subaguda, con una fase inicial donde los síntomas duran aproximadamente 15 a 30 días. Esta fase, se manifiesta con fiebre de bajo grado, cefalea y signos de irritación meníngea, evolucionando posteriormente hacia una fase más avanzada caracterizada por déficit neurológico focal, parálisis de pares craneales e incluso convulsiones en los casos más graves (García-Grimshaw et al., 2020).

Estas manifestaciones clínicas aparecen una vez instaurada la infección sistémica, cuando la bacteria atraviesa la barrera hematoencefálica hacia el sistema nervioso central. Esto provoca la agregación de células inmunitarias a nivel de la corteza cerebral, la piamadre y la aracnoides, dando lugar a la formación de un granuloma conocido como “foco de Rich”. La ruptura de este foco hacia el espacio subaracnoideo condiciona la diseminación de la infección al espacio ventricular y el desencadenamiento de la respuesta inflamatoria.

Epidemiología

A nivel mundial, la tuberculosis continúa presentando una elevada prevalencia, a pesar de los esfuerzos implementados en materia de vacunación y estrategias de prevención, particularmente en regiones geográficas remotas y en poblaciones con condiciones socioeconómicas desfavorables. Se estima que aproximadamente el 25% de la población mundial presenta infección latente por *Mycobacterium tuberculosis* (Koegelenberg et al., 2021).

La manifestación neurológica más frecuente es la meningitis tuberculosa, la cual ocurre en aproximadamente el 5–6% de los pacientes con tuberculosis activa, afectando principalmente a población pediátrica y a personas que viven con VIH. De acuerdo con el Boletín Epidemiológico nacional, durante la última semana epidemiológica de 2025 se habían notificado 590 casos acumulados de meningitis tuberculosa, lo que representa el 1.18% en comparación con los 21,291 casos acumulados de tuberculosis respiratoria reportados en el mismo periodo (Secretaría de Salud, 2025).

Entre los principales factores de riesgo asociados al desarrollo de tuberculosis meníngea destacan los estados de inmunosupresión, particularmente la infección por VIH y la edad avanzada. Asimismo, el pronóstico se encuentra estrechamente relacionado con determinantes sociales de la salud, incluyendo el estado nutricional y las condiciones socioeconómicas del paciente.

En el contexto mexicano, además de la coinfección por VIH, se han identificado como factores asociados el consumo de sustancias ilícitas, la desnutrición, la pobreza y el acceso limitado a servicios de salud. Esta situación es particularmente evidente en el estado de Chihuahua, al norte de México, especialmente en la región serrana, donde la compleja accesibilidad geográfica y la limitada infraestructura sanitaria favorecen el retraso diagnóstico y el desarrollo de complicaciones graves.

Manifestaciones clínicas

La meningitis tuberculosa constituye la manifestación más grave de la tuberculosis del sistema nervioso central y representa una emergencia neurológica infecciosa con elevada mortalidad y alta frecuencia de secuelas neurológicas permanentes incluso en pacientes que reciben tratamiento adecuado (Lourens et al., 2025).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la meningitis tuberculosa se origina por la diseminación hematógena del *Mycobacterium tuberculosis* desde un foco pulmonar primario o extrapulmonar hacia el sistema nervioso central, con posterior formación de focos granulomatosos subpiales o subependimarios conocidos como focos de Rich (Lin, 2025; Lourens et al., 2025).

La ruptura de estos focos hacia el espacio subaracnoideo desencadena una respuesta inflamatoria granulomatosa intensa que afecta predominantemente la base del cráneo, generando un exudado inflamatorio espeso que compromete estructuras vasculares perforantes, pares craneales y el flujo del líquido cefalorraquídeo (Lourens et al., 2025; Mertiri et al., 2024).

Este exudado inflamatorio basal es responsable de tres mecanismos principales de daño neurológico: vasculitis inflamatoria con infartos isquémicos, obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo con desarrollo de hidrocefalia y daño inflamatorio directo del parénquima cerebral adyacente. (Mertiri et al., 2024; Shan et al., 2025).

Evolución temporal y fenotipo clínico general

La meningitis tuberculosa se caracteriza por un curso subagudo, con progresión sintomática generalmente entre una y seis semanas antes del diagnóstico, lo que la diferencia de las meningitis bacterianas agudas clásicas. (Kimuda et al., 2023; Lourens et al., 2025).

El retraso en el diagnóstico es frecuente debido a la inespecificidad inicial de los síntomas, lo que contribuye a la progresión del daño neurológico inflamatorio y vascular antes del inicio del tratamiento específico. (Kimuda et al., 2023).

La progresión clínica suele dividirse en fases prodrómica, meníngea y neurológica avanzada, aunque estas pueden superponerse a la práctica clínica. (Lourens et al., 2025).

Fase prodrómica sistémica

En las etapas iniciales predominan síntomas constitucionales como fiebre persistente, pérdida de peso, astenia, hiporexia y diaforesis nocturna, reflejando la respuesta inflamatoria sistémica inducida por la infección micobacteriana. (Lourens et al., 2025).

La cefalea progresiva es el síntoma neurológico inicial más frecuente y suele ser continua, de intensidad creciente y con pobre respuesta a analgésicos convencionales. (Kimuda et al., 2023). La

fisiopatología de la cefalea está relacionada con el incremento progresivo de la presión intracraneal secundaria a la inflamación meníngea basal, alteración en la reabsorción del líquido cefalorraquídeo y edema cerebral asociado. (Kimuda et al., 2023).

Síndrome meníngeo

Con la progresión de la enfermedad aparecen signos meníngeos clásicos como rigidez de nuca, fotofobia y vómitos, aunque estos pueden ser menos prominentes que en meningitis bacterianas agudas. (Saifon et al., 2023). La ausencia de síndrome meníngeo franco no excluye el diagnóstico de meningitis tuberculosa, particularmente en pacientes inmunocomprometidos o adultos mayores. (Saifon et al., 2023). La alteración del estado de conciencia representa un marcador de gravedad clínica y se correlaciona con la inflamación basal extensa, hidrocefalia e infartos cerebrales asociados. (Lourens et al., 2025).

Compromiso de pares craneales

El exudado inflamatorio basal produce atrapamiento y disfunción inflamatoria de múltiples pares craneales, particularmente III, VI y VII. (Mertiri et al., 2024; Shan et al., 2025). La afectación del III par craneal puede producir anisocoria y alteraciones pupilares, mientras que la afectación del VI par genera diplopía por parálisis del recto lateral. (Mertiri et al., 2024).

La parálisis facial periférica secundaria a inflamación del VII par es también una manifestación descrita en meningitis tuberculosa. (Shan et al., 2025).

Vasculitis tuberculosa y eventos isquémicos

La vasculitis tuberculosa afecta principalmente arterias perforantes profundas, generando infartos en ganglios basales, tálamo y cápsula interna. (Mertiri et al., 2024; Shan et al., 2025). Estos eventos isquémicos se manifiestan clínicamente como déficits neurológicos focales, incluyendo hemiparesia, disartria y trastornos sensitivos. (Shan et al., 2025). La presencia de infartos múltiples profundos en pacientes con meningitis subaguda es altamente sugestiva de meningitis tuberculosa. (Mertiri et al., 2024).

Crisis convulsivas y epilepsia secundaria

Las crisis convulsivas pueden presentarse en cualquier etapa de la enfermedad y están asociadas a tuberculomas corticales, encefalitis tuberculosa o lesiones isquémicas secundarias a vasculitis. (Ramos & Burneo, 2023). La epilepsia estructural secundaria representa una complicación neurológica a largo plazo, especialmente en pacientes con diagnóstico tardío. (Ramos & Burneo, 2023).

Variabilidad clínica según el huésped

Los pacientes con VIH presentan mayor carga bacilar, menor respuesta inflamatoria en líquido cefalorraquídeo y progresión clínica más rápida. (Kimuda et al., 2023).

Los adultos mayores pueden presentar menor fiebre y mayor deterioro cognitivo inicial, lo que puede retrasar el diagnóstico. (Zhu et al., 2023). Los pacientes inmunocompetentes tienden a desarrollar inflamación meníngea más intensa con síntomas meníngeos clásicos. (Saifon et al., 2023)

Diagnóstico de la meningitis tuberculosa

El diagnóstico de meningitis tuberculosa continúa siendo uno de los mayores retos dentro de la neurología infecciosa debido a su presentación clínica heterogénea, la naturaleza paucibacilar del

líquido cefalorraquídeo y la limitada sensibilidad de los métodos microbiológicos convencionales. (Lin, 2025).

La dificultad diagnóstica radica en que ningún estudio aislado permite confirmar o descartar la enfermedad con suficiente precisión, por lo que el diagnóstico debe basarse en la integración sistemática de hallazgos clínicos, análisis de líquido cefalorraquídeo, pruebas moleculares y estudios de neuroimagen. (Lin, 2025; Lourens et al., 2025).

Enfoque diagnóstico clínico inicial

Desde el punto de vista clínico, el diagnóstico debe sospecharse en todo paciente con meningitis subaguda, especialmente cuando existe historia de exposición a tuberculosis, inmunosupresión, infección por VIH o procedencia de regiones endémicas. (Lourens et al., 2025).

El curso clínico progresivo durante semanas, en contraste con la evolución aguda de meningitis bacterianas típicas, constituye un elemento clave en la sospecha diagnóstica. (Kimuda et al., 2023).

Análisis del líquido cefalorraquídeo

El análisis del líquido cefalorraquídeo representa el pilar inicial del diagnóstico, aunque los hallazgos pueden variar según la fase evolutiva de la enfermedad. (Lin, 2025).

El perfil clásico incluye pleocitosis linfocítica, hiperproteorraquia e hipogluorraquia secundaria al consumo metabólico bacteriano y alteraciones del transporte de glucosa a través de la barrera hematoencefálica y a la inflamación meníngea granulomatosa. (Lin, 2025).

La pleocitosis suele oscilar entre 50 y 500 células/mm³, con predominio linfocítico, aunque en fases tempranas puede existir predominio neutrofílico. (Lin, 2025). Las proteínas elevadas reflejan disrupción de la barrera hematoencefálica y aumento de la permeabilidad vascular inducida por la inflamación granulomatosa. (Lin, 2025)

Existe variabilidad significativa en los hallazgos del líquido cefalorraquídeo y estos no siempre se correlacionan con la gravedad clínica ni con el pronóstico neurológico. (Stadelman-Behar et al., 2024).

Microbiología tradicional

La baciloscopia directa del líquido cefalorraquídeo tiene sensibilidad limitada debido a la baja carga bacilar característica de la meningitis tuberculosa. (Lin, 2025).

El cultivo de *Mycobacterium tuberculosis* continúa siendo el estándar diagnóstico definitivo, pero su utilidad clínica inmediata es limitada por el tiempo prolongado requerido para el crecimiento bacteriano. (Lin, 2025).

Diagnóstico molecular

Las pruebas moleculares como Xpert MTB/RIF han mejorado la detección temprana de meningitis tuberculosa. (Gong et al., 2023). Permiten detectar resistencia a rifampicina y acelerar decisiones terapéuticas. (Gong et al., 2023). La sensibilidad depende del volumen de muestra y carga bacilar. (Gong et al., 2023).

Neuroimagen

La resonancia magnética es más sensible que la tomografía para detectar lesiones tempranas. (Mertiri et al., 2024). Los hallazgos clásicos incluyen realce meníngeo basal, hidrocefalia comunicante, tuberculomas intracraneales e infartos isquémicos secundarios a vasculitis. (Mertiri et al., 2024; Shan

et al., 2025). La hidrocefalia es una complicación frecuente y marcador de enfermedad grave y de peor pronóstico. (Mertiri et al., 2024).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la meningitis tuberculosa representa uno de los mayores retos clínicos en neurología infecciosa debido a su curso subagudo, presentación clínica inespecífica y hallazgos de líquido cefalorraquídeo que pueden superponerse con múltiples etiologías infecciosas e inflamatorias del sistema nervioso central. (Lin, 2025; Lourens et al., 2025).

La dificultad diagnóstica es particularmente relevante en fases tempranas de la enfermedad, cuando los hallazgos clínicos y laboratoriales aún no presentan el patrón clásico de meningitis tuberculosa. (Lin, 2025)

El error diagnóstico inicial puede retrasar el inicio del tratamiento antituberculoso, lo que se asocia directamente con mayor mortalidad y peor pronóstico neurológico funcional. (Kimuda et al., 2023).

Meningitis bacteriana subaguda o parcialmente tratada

Puede simular la meningitis tuberculosa debido a la transición del líquido cefalorraquídeo hacia el predominio linfocítico tras la administración de antibióticos. En estos casos, la evolución clínica suele ser más rápida que en meningitis tuberculosa, con deterioro neurológico en horas o pocos días. La hipoglucorraquia puede estar presente en ambas entidades, lo que limita su valor discriminativo aislado. (Lin, 2025).

Meningitis fúngica crónica

Particularmente la criptococosis, pueden presentar curso subagudo, cefalea progresiva e hipertensión intracraneal, lo que las convierte en diagnósticos diferenciales clave en pacientes inmunocomprometidos. En pacientes con VIH, la distinción clínica entre meningitis tuberculosa y meningitis criptocócica puede ser especialmente difícil debido a la superposición clínica y laboratorial. (Kimuda et al., 2023).

Tratamiento

La meningitis tuberculosa se considera una enfermedad asociada a alta mortalidad, independientemente del estado serológico para infección por VIH. El tratamiento debe iniciarse de forma precoz, ya que el retraso terapéutico se asocia con un incremento significativo en la probabilidad de muerte. El esquema terapéutico se divide en una fase intensiva y una fase de mantenimiento.

Fase intensiva

La fase intensiva tiene una duración de dos meses e incluye un régimen de cuatro fármacos: isoniazida, rifampicina, pirazinamida y un cuarto medicamento, generalmente etambutol.

La elección del cuarto fármaco ha sido motivo de controversia debido a la limitada penetración del etambutol a través de la barrera hematoencefálica. En 2010, la Organización Mundial de la Salud recomendó el uso de estreptomina como alternativa; sin embargo, desde 2016 diversas guías internacionales han vuelto a posicionar al etambutol como el cuarto fármaco dentro del esquema estándar.

Existen alternativas con mejor penetración al líquido cefalorraquídeo, como levofloxacino y etionamida, cuya utilización depende del perfil de susceptibilidad del aislamiento. En pacientes con meningitis tuberculosa sensible, no se recomienda añadir levofloxacino al régimen estándar, ya que no se ha

demostrado un beneficio en la mortalidad. En contraste, en casos con resistencia a isoniazida, la adición de una fluoroquinolona como levofloxacino se ha asociado con una mejor supervivencia.

Fase de mantenimiento

Consiste en la administración de isoniazida y rifampicina durante un periodo de 7 a 10 meses. Esta duración es mayor en comparación con la tuberculosis pulmonar, debido a la elevada mortalidad y la frecuencia de secuelas neurológicas asociadas a la meningitis tuberculosa. El esquema terapéutico debe ajustarse en función de los resultados de las pruebas de susceptibilidad y de la evolución clínica del paciente.

Resistencia a medicamentos

La resistencia a los fármacos de primera línea para *Mycobacterium tuberculosis* ha aumentado en frecuencia, principalmente como consecuencia de la falta de adherencia al tratamiento. Por ello, es fundamental realizar pruebas de susceptibilidad de forma sistemática.

En casos de resistencia a isoniazida, se recomienda una fase intensiva de dos meses con rifampicina, etambutol, pirazinamida y una fluoroquinolona, seguida de una fase de mantenimiento de 10 meses con rifampicina, pirazinamida y una fluoroquinolona.

En pacientes con meningitis tuberculosa multirresistente, se deben utilizar los fármacos de primera línea a los que el aislamiento sea susceptible, combinados con una fluoroquinolona y otros fármacos de segunda línea. Un régimen aceptable incluye levofloxacino, kanamicina, etionamida, linezolid y pirazinamida, con una duración extendida de 18 a 24 meses, dependiendo de la respuesta clínica y microbiológica.

Terapia adyuvante con glucocorticoides

Se recomienda la administración concomitante de glucocorticoides como terapia adyuvante al tratamiento antituberculoso, dado que se ha demostrado una reducción significativa en la mortalidad. La dexametasona es el fármaco más utilizado y se administra habitualmente por vía intravenosa con un esquema descendente. Se inicia con una dosis de 0.4 mg/kg/día durante la primera semana, seguida de 0.3 mg/kg/día en la segunda semana, 0.2 mg/kg/día en la tercera semana y 0.1 mg/kg/día en la cuarta semana. Posteriormente, se realiza una reducción progresiva de 1 mg por semana hasta la suspensión completa del tratamiento. (World Health Organization, 2022)

Complicaciones

Hidrocefalia

La hidrocefalia es una de las complicaciones más frecuentes de la meningitis tuberculosa y se manifiesta clínicamente por signos y síntomas de hipertensión intracraneal. En los estudios de neuroimagen se evidencia ventriculomegalia progresiva. Los pacientes que presenten deterioro neurológico o alteraciones visuales deben ser valorados de forma oportuna por el servicio de neurocirugía, a fin de considerar la colocación de una derivación ventrículo-peritoneal u otra intervención enfocada en disminuir la presión intracraneal.

Arcnoiditis optoquiasmática

La arcnoiditis optoquiasmática ocurre cuando los nervios y el quiasma ópticos son afectados por exudados tuberculosos inflamatorios. Constituye una causa importante de ceguera y puede desarrollarse incluso en pacientes que han recibido tratamiento antituberculoso adecuado.

Por esta razón, es fundamental realizar un seguimiento clínico estrecho, con evaluaciones neurológicas y oftalmológicas periódicas, con el objetivo de detectar de manera temprana cualquier deterioro visual o neurológico. La fase intensiva del tratamiento representa el periodo de mayor riesgo de empeoramiento clínico y mortalidad.

Perspectiva del paciente

Debido a las secuelas neurológicas del paciente, la información fue proporcionada por su esposa, quien refirió un impacto significativo en la calidad de vida posterior al evento, particularmente por la pérdida de la visión. Asimismo, manifestó la importancia de un diagnóstico oportuno para evitar complicaciones irreversibles.

DISCUSIÓN

La meningitis tuberculosa en pacientes inmunocompetentes sin infección por VIH ni comorbilidades conocidas es una presentación poco frecuente y de difícil reconocimiento clínico, lo que puede condicionar retrasos diagnósticos y mayor riesgo de complicaciones neurológicas graves. En el presente caso se identifican múltiples elementos que reflejan los desafíos descritos en la literatura para el diagnóstico oportuno de esta entidad.

Uno de los hallazgos más relevantes fue el resultado atípico de la primera punción lumbar, caracterizado por ausencia de leucocitos y niveles bajos de proteínas, lo cual no corresponde al perfil clásico descrito de la meningitis tuberculosa. De acuerdo con la literatura, el líquido cefalorraquídeo en etapas tempranas o en formas paucibacilares puede presentar resultados iniciales no concluyentes o incluso normales, lo que dificulta la sospecha diagnóstica y puede retrasar el inicio del tratamiento específico. Este fenómeno ha sido documentado en series clínicas, donde se reporta variabilidad significativa en los hallazgos del líquido cefalorraquídeo, especialmente en fases iniciales de la enfermedad.

El retraso diagnóstico observado en este caso, con múltiples valoraciones previas y diagnósticos iniciales erróneos, también ha sido ampliamente descrito. La meningitis tuberculosa suele presentarse con síntomas inespecíficos en sus etapas iniciales, lo que contribuye a la confusión con infecciones respiratorias o cuadros virales. Diversos estudios han señalado que el retraso en el diagnóstico es un factor determinante en la evolución clínica, asociado a mayor mortalidad y peor pronóstico neurológico, particularmente cuando el tratamiento se inicia en fases avanzadas de la enfermedad.

Una de las complicaciones más relevantes en este paciente fue la ceguera permanente, la cual puede explicarse por el desarrollo de aracnoiditis optoquiasmática secundaria al exudado inflamatorio basal característico de la meningitis tuberculosa. Esta complicación, aunque menos frecuente, se encuentra descrita en la literatura como una causa importante de discapacidad neurológica irreversible. La inflamación del quiasma óptico y de los nervios ópticos, junto con el aumento de la presión intracraneal por hidrocefalia, constituye un mecanismo fisiopatológico clave en su desarrollo. En este caso, factores como el retraso diagnóstico y la progresión de la enfermedad probablemente contribuyeron a la aparición de esta secuela.

En cuanto al diagnóstico microbiológico, el uso de pruebas moleculares como el qPCR multiplex permitió la identificación de *Mycobacterium tuberculosis*, a pesar de resultados negativos en tinciones y cultivos convencionales. Este hallazgo resalta el papel fundamental de las técnicas moleculares en el diagnóstico de meningitis tuberculosa, especialmente en el contexto de baja carga bacilar, donde los métodos tradicionales presentan limitada sensibilidad. La implementación de estas herramientas diagnósticas ha demostrado mejorar la detección temprana y facilitar la toma de decisiones terapéuticas oportunas.

Finalmente, al comparar este caso con la evidencia reportada, se observan múltiples elementos consistentes con lo descrito en la literatura, incluyendo el curso subagudo, la variabilidad en los hallazgos del líquido cefalorraquídeo, la frecuencia de retraso diagnóstico y la aparición de complicaciones neurológicas severas como la hidrocefalia. Sin embargo, destaca la presentación en un paciente inmunocompetente sin factores de riesgo clásicos, lo que subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica incluso en ausencia de condiciones predisponentes evidentes.

Puntos de aprendizaje

La meningitis tuberculosa puede presentarse en pacientes inmunocompetentes sin factores de riesgo clásicos.

El líquido cefalorraquídeo puede ser inicialmente normal o no concluyente en fases tempranas.

El retraso diagnóstico se asocia a mayor riesgo de secuelas neurológicas permanentes.

Las pruebas moleculares como qPCR son fundamentales en el diagnóstico oportuno.

La hidrocefalia y la aracnoiditis optoquiasmática son complicaciones graves que pueden condicionar discapacidad irreversible.

CONCLUSIONES

El presente reporte describe un caso de meningitis tuberculosa en un paciente sin antecedentes de inmunosupresión, lo que resalta la importancia de considerar este patógeno dentro del diagnóstico diferencial de las meningitis, particularmente en áreas endémicas.

Las alteraciones neurológicas fueron determinantes para orientar la sospecha diagnóstica, y el análisis del líquido cefalorraquídeo permitió confirmar la etiología, destacando la relevancia de las pruebas moleculares en el abordaje oportuno de esta enfermedad.

A pesar de la adecuada respuesta al tratamiento hasta el momento, el caso subraya la elevada morbilidad y mortalidad asociadas a la meningitis tuberculosa, así como la necesidad de un diagnóstico y manejo precoces.

REFERENCIAS

- García-Grimshaw, M., Gutiérrez-Manjarrez, F. A., Navarro-Álvarez, S., Cantú-Brito, C., & González-Duarte, A. (2020). Desenlace intrahospitalario de pacientes con tuberculosis meníngea en dos regiones de México. *Academia Nacional de Medicina de México*. <https://doi.org/10.13140/RG.2.2.14193.71523>
- Gong, X., He, Y., Zhou, K., Hua, Y., & Li, Y. (2023). Efficacy of Xpert in tuberculosis diagnosis based on various specimens: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 13, 1149741. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1149741>
- Kimuda, S., Kasozi, D., Namombwe, S., Gakuru, J., Mugabi, T., Kagimu, E., Rutakingirwa, M. K., Leon, K. E., Chow, F., Wasserman, S., Boulware, D. R., Cresswell, F. V., & Bahr, N. C. (2023). Advancing Diagnosis and Treatment in People Living with HIV and Tuberculosis Meningitis. *Current HIV/AIDS Reports*, 20(6), 379-393. <https://doi.org/10.1007/s11904-023-00678-6>
- Koegelenberg, C. F. N., Schoch, O. D., & Lange, C. (2021). Tuberculosis: The past, the present and the future. *Respiration*, 100(7), 553–556. <https://doi.org/10.1159/000516509>
- Lin, F. (2025). Tuberculous meningitis diagnosis and treatment: Classic approaches and high-throughput pathways. *Frontiers in Immunology*, 15, 1543009. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1543009>
- Liu, F., Li, Zheng, Li, X., Hong, W., Zhou, Y., Han, Y., Xia, S., Tan, J., Yang, Y., Li, S., Li, Zhi, He, W., Chen, H., Li, P., Wang, Y., Yang, X., Gao, J., & Wang, W. (2025). Development and validation of a diagnostic model for tuberculous meningitis based on laboratory data. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 15, 1579827. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2025.1579827>
- Lourens, R., Singh, G., Arendse, T., Thwaites, G., & Rohlwink, U. (2025). Tuberculous Meningitis Across the Lifespan. *The Journal of Infectious Diseases*, 231(5), 1101-1111. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiaf181>
- Mertiri, L., Freiling, J. T., Desai, N. K., Kralik, S. F., & Huisman, T. A. G. M. (2024). Pediatric and adult meningeal, parenchymal, and spinal tuberculosis: A neuroimaging review. *Journal of Neuroimaging*, 34(2), 179-194. <https://doi.org/10.1111/jon.13177>
- Ramos, A. P., & Burneo, J. G. (2023). Seizures and epilepsy associated with central nervous system tuberculosis. *Seizure - European Journal of Epilepsy*, 107, 60-66. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2023.03.006>
- Saifon, W., Karaketklang, K., & Jitmuang, A. (2023). Distinguishing clinical characteristics of central nervous system tuberculosis in immunodeficient and non-immunodeficient individuals: A 12-year retrospective study. *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials*, 22(1), 69. <https://doi.org/10.1186/s12941-023-00615-w>
- Secretaría de Salud. (2025). Boletín epidemiológico nacional. Gobierno de México.
- Shan, Q.-L., Zhang, L., Fu, X.-W., Qi, M., Wei, J.-L., Gan, W., Li, X., & Shen, L.-J. (2025). Clinical and radiological characteristics of parenchymal and meningeal spinal tuberculosis. *BMC Infectious Diseases*, 25, 499. <https://doi.org/10.1186/s12879-025-10883-w>
- Stadelman-Behar, A. M., Tiffin, N., Ellis, J., Creswell, F. V., Ssebambulidde, K., Nuwagira, E., Richards, L., Lutje, V., Hristea, A., Jipa, R. E., Vidal, J. E., Azevedo, R. G. S., Monteiro de Almeida, S., Kussen, G. B., Nogueira, K., Gualberto, F. A. S., Metcalf, T., Heemskerk, A. D., Dendane, T., ... Boyles, T. H. (2024).

Diagnostic Prediction Model for Tuberculous Meningitis: An Individual Participant Data Meta-Analysis. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 111(3), 546-553. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.23-0789>

Walusinski, O. (2020). Historical aspects of tuberculous meningitis. *Journal of Neurology*, 267(5), 1340–1346. <https://doi.org/10.1007/s00415-019-09610-7>

World Health Organization. (2022). WHO consolidated guidelines on tuberculosis: Module 5: Management of tuberculosis in children and adolescents. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240046764>

Zhu, X., He, N., Tong, L., Gu, Z. H., & Li, H. (2023). Clinical characteristics of tuberculous meningitis in older patients compared with younger and middle-aged patients: A retrospective analysis. *BMC Infectious Diseases*, 23, 699. <https://doi.org/10.1186/s12879-023-08700-3>

Zou, Y., Wang, L., Li, Y., Wu, Y., He, J., & Yu, X. (2024). A comparison of clinical features between neurobrucellosis and tuberculous meningitis. *BMC Neurology*, 24, 136. <https://doi.org/10.1186/s12883-024-03631-1>

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia [Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) 