

Tuberculous meningitis in a former inmate, a case report

Meningitis tuberculosa en un exrecluso, reporte de un caso

Maikro Osvaldo Chávez Moya¹ , Gabriela González Pernas¹ , Elizabeth Soler Ruiz¹ , Dashiell González Abreu¹ , Leodanis Hernández Cabrera¹ , Orlando Jesús Espinosa Romero¹ , Neisy Pérez Ramos² 

¹Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Facultad de Medicina. Santa Clara, Cuba.

²Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Facultad de Medicina, Departamento de Ciencias Biomédicas. Santa Clara, Cuba.

Cite as

Chávez Moya MO, González Pernas G, Soler Ruiz E, González Abreu D, Hernández Cabrera L, Espinosa Romero OJ, et al. Tuberculous meningitis in a former inmate, a case report. SAP Primary Care. 2026; 2:167. <https://doi.org/10.62486/pc2026167>

Publication History

Submitted: 29-12-2025

Revised: 01-03-2026

Accepted: 06-05-2026

Published: 07-05-2026

Corresponding Author

Maikro Osvaldo Chávez Moya 

ABSTRACT

Introduction: tuberculous meningitis is the most severe form of extrapulmonary tuberculosis, with mortality rates approaching 50 %. Neurological damage is primarily driven by dysregulated host neuroinflammatory responses following the invasion of the central nervous system by *Mycobacterium tuberculosis*.

Case report: a case is presented of a 45-year-old male, a former inmate, with a one-month clinical course characterized by constitutional symptoms, headache, and progressive neurological impairment. Physical examination revealed meningeal syndrome and sixth cranial nerve palsy. Cerebrospinal fluid analysis showed lymphocytic pleocytosis (410 cells/mm³, 88 % lymphocytes), hyperproteinorrachia (260 mg/dL), and hypoglycorrachia (18 mg/dL). The diagnosis was confirmed via GeneXpert and neuroimaging, which evidenced basal leptomeningeal enhancement and hydrocephalus. Treatment was initiated with the HRZE regimen and adjuvant dexamethasone, achieving significant clinical improvement after 35 days of hospitalization. Discharge was coordinated to complete the total planned duration of antituberculous treatment through the Directly Observed Treatment, Short-course (DOTS/TAES) program. At the time of discharge, the patient was oriented and able to walk with minimal assistance, with the sixth cranial nerve palsy showing signs of progressive improvement.

Conclusions: early diagnosis based on epidemiological and clinical suspicion is vital. Timely management with antitubercular drugs and corticosteroids significantly reduces mortality and permanent sequelae.

Keywords: Tuberculosis Meningeal; *Mycobacterium Tuberculosis*; Cerebrospinal Fluid.

RESUMEN

Introducción: la meningitis tuberculosa es la forma más grave de tuberculosis extrapulmonar, con una mortalidad cercana al 50 %. El daño neurológico es impulsado principalmente por respuestas neuroinflamatorias desreguladas del huésped ante la invasión del sistema nervioso central por *Mycobacterium tuberculosis*.

Reporte de caso: se presenta el caso de un paciente masculino de 45 años, exrecluso, con un cuadro clínico de un mes de evolución caracterizado por síntomas constitucionales, cefalea y deterioro neurológico progresivo. El examen físico reveló síndrome meníngeo y paresia del sexto par craneal. El estudio del líquido cefalorraquídeo mostró pleocitosis linfocítica (410 células/mm³, 88 % de linfocitos), hiperproteínorraquia (260 mg/dL) e hipoglucorraquia (18 mg/dL). El diagnóstico se confirmó mediante GeneXpert y neuroimagen, que evidenciaron realce leptomeningeo basal e hidrocefalia. Se inició tratamiento con el esquema HRZE y dexametasona adyuvante, logrando una mejoría clínica significativa tras 35 días de hospitalización. Se coordinó el alta para completar la duración total planificada del tratamiento antituberculoso a través del programa de Tratamiento Acortado Estrictamente Supervisado. Al momento del alta, el paciente se encontraba orientado y era capaz de deambular con mínima asistencia, con la paresia del sexto par craneal mostrando signos de mejoría progresiva.

Conclusiones: el diagnóstico precoz basado en la sospecha epidemiológica y clínica es vital. El manejo oportuno con antifímicos y corticosteroides reduce significativamente la mortalidad y las secuelas permanentes.

Palabras clave: Meningitis Tuberculosa; *Mycobacterium Tuberculosis*; Líquido Cefalorraquídeo.

INTRODUCCIÓN

La meningitis tuberculosa representa la forma más devastadora de tuberculosis extrapulmonar, con una mortalidad que alcanza el 50 % de los pacientes afectados incluso con el mejor tratamiento disponible. Esta enfermedad ha sido reconocida como una entidad clínica distinta desde hace casi dos siglos, aunque su comprensión fisiopatológica y manejo terapéutico continúan planteando desafíos significativos para la medicina contemporánea.^(1,2)

La historia de la meningitis tuberculosa está marcada por controversias y descubrimientos progresivos que se extienden desde el siglo XVIII hasta la actualidad. En 1734, el médico escocés John Paisley describió por primera vez la “hidropesía de los ventrículos cerebrales”, seguido por Robert Whytt en 1738, quienes documentaron manifestaciones clínicas de lo que posteriormente se reconocería como meningitis tuberculosa. Sin embargo, no fue sino hasta 1836 cuando The Lancet publicó una descripción de seis niños con “hidrocefalia aguda” fatal, en cuyas autopsias se encontró “una inflamación de las meninges, con depósito de materia tuberculosa en forma de granulaciones o materia caseosa”.⁽³⁾

Esta publicación generó considerable controversia al proponer la “meningitis tuberculosa” como un nuevo diagnóstico, uniéndose al creciente número de enfermedades caracterizadas por la presencia de “tubérculos”. La teoría unitaria de la tuberculosis no fue ampliamente aceptada hasta 1882, cuando Robert Koch tiñó y cultivó por primera vez *Mycobacterium tuberculosis*, demostrando que era la bacteria transmitida en la tuberculosis. Este descubrimiento fundamental transformó la comprensión de la enfermedad, aunque persistieron debates sobre si la meningitis tuberculosa resultaba de la invasión hematogénica directa de las meninges por los bacilos o por inoculación desde lesiones contiguas resultantes de una bacilemia previa.⁽⁴⁾

La prevalencia global de meningitis tuberculosa se ha calculado en 2 por cada 100,000 habitantes, con una mortalidad que alcanza el 42 % en pacientes hospitalizados.⁽⁵⁾ La distribución geográfica de la enfermedad es marcadamente heterogénea, con mayor carga en países de bajos y medianos ingresos. Más de tres cuartas partes de los casos se reportan en el sudeste asiático, el Pacífico occidental y África.⁽⁶⁾ La meningitis tuberculosa se ha convertido en la causa principal de infecciones bacterianas cerebrales en regiones con alta carga de tuberculosis, especialmente tras el éxito de las vacunas contra meningitis bacteriana piógena.⁽²⁾

Las poblaciones más vulnerables a la meningitis tuberculosa incluyen niños pequeños y personas inmunocomprometidas, particularmente aquellas con infección por VIH.^(1,2,4) La incidencia está directamente relacionada con la prevalencia de tuberculosis pulmonar en la población.⁽⁵⁾ En pacientes VIH positivos, la mortalidad alcanza el 53 %, comparado con el 22 % en pacientes VIH negativos. Los niños de 2 a 4 años presentan la incidencia máxima de la enfermedad.⁽⁷⁾

A pesar de que el entorno penitenciario es un reservorio crítico de tuberculosis debido al hacinamiento y la ventilación deficiente, existe una brecha en la literatura clínica que aborde el manejo de la meningitis tuberculosa durante la transición de cuidado de individuos recién liberados. La relevancia de reportar este caso radica en ilustrar el desafío diagnóstico que representa esta población vulnerable, donde la sospecha epidemiológica precoz y la coordinación sociosanitaria son fundamentales para evitar desenlaces fatales. Por tanto, este artículo tiene como objetivo describir un caso de meningitis tuberculosa en un paciente exrecluso, analizando los aspectos clínicos, terapéuticos y la importancia del seguimiento supervisado para garantizar la adherencia en este contexto social específico.

Reporte de caso

Paciente masculino de 45 años de edad, desempleado y residente temporal de un albergue de asistencia social. Como antecedente de gran relevancia epidemiológica, es un exrecluso puesto en libertad hace exactamente cuatro meses tras cumplir una condena de cinco años en un centro penitenciario con conocido sobrecupo. Durante su estancia en prisión, habitó en una celda compartida con individuos que presentaban tos crónica activa, sin que se realizaran estudios de contactos en su momento.

El paciente refirió haber presentado tos crónica con expectoración ocasional durante su último año de reclusión; sin embargo, nunca fue evaluado ni recibió pruebas de detección para tuberculosis (TB) por el servicio médico del penal. Su estado de vacunación con BCG fue confirmado mediante la presencia de la cicatriz característica en el brazo derecho y registro clínico previo.

El padecimiento actual inició de forma insidiosa hace tres meses (un mes después de su liberación) con astenia profunda, diaforesis nocturna profusa, anorexia y una pérdida de peso de ocho kilogramos. El cuadro progresó hasta incluir una cefalea holocraneal incapacitante y, en la semana previa a su ingreso, un franco deterioro neurológico con desorientación, letargo y diplopía.

Examen Físico

A su ingreso, el paciente se observó con palidez tegumentaria, evidente desgaste muscular y mal estado general. Se encontraba somnoliento, pero despertaba a estímulos verbales fuertes, desorientado en tiempo y lugar, con un puntaje en la escala de coma de Glasgow de 13/15. Sus signos vitales reportaron una temperatura de 38,5 °C, frecuencia cardíaca de 102 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 20 respiraciones por minuto y presión arterial de 105/65 mmHg.

La exploración neurológica detallada evidenció un síndrome meníngeo claro, manifestado por rigidez de nuca severa y positividad para los signos de Kernig y Brudzinski. Se documentó, además, una paresia del sexto par craneal (nervio abducens) en el ojo izquierdo, justificando la diplopía reportada. La evaluación del fondo de ojo no mostró papiledema ni tubérculos coroideos. El resto del examen físico, incluyendo la auscultación cardiopulmonar, no arrojó datos agudos de consolidación, aunque se percibió una leve disminución del murmullo vesicular en los ápices pulmonares.

Evaluación Diagnóstica

Los estudios de laboratorio iniciales reportaron una biometría hemática con leucocitosis de 12 200 células/μL (predominio de neutrófilos del 78 %), anemia normocítica normocrómica leve (hemoglobina de 11,2 g/dL), y marcadores inflamatorios marcadamente

elevados: velocidad de sedimentación globular (VSG) de 78 mm/h y proteína C reactiva (PCR) de 55 mg/L. Un panel de tamizaje para VIH, VDRL y virus de hepatitis B y C resultó negativo.

La radiografía de tórax en proyección posteroanterior reveló la presencia de tractos fibrosos y retracción apical en el hemitórax derecho, sugestivos de enfermedad granulomatosa pulmonar residual o crónica, concordante con su antecedente de tos en el penal. Ante la urgencia de descartar hipertensión endocraneana focal, se realizó una tomografía computarizada (TC) de cráneo simple, la cual mostró leve dilatación de los ventrículos laterales y tercer ventrículo, sin desplazamiento de la línea media.

Se procedió a la realización de una punción lumbar. El líquido cefalorraquídeo (LCR) presentó un aspecto discretamente xantocrómico. El estudio citoquímico confirmó el patrón clásico de meningitis tuberculosa: pleocitosis de 410 células/mm³ (con un 88 % de linfocitos), hiperproteínorraquia severa de 260 mg/dL e hipoglucorraquia profunda de 18 mg/dL (glucosa sérica simultánea de 92 mg/dL). La tinción de Ziehl-Neelsen en LCR fue negativa; sin embargo, el nivel de adenosina deaminasa (ADA) se reportó en 22 U/L (elevado). El diagnóstico definitivo se obtuvo mediante la prueba de biología molecular (GeneXpert MTB/RIF) en el LCR, reizada en el instituto de medicina tropical Pedro Kouri en La Habana, que detectó ADN de *Mycobacterium tuberculosis* sin resistencia a la rifampicina.

Una resonancia magnética (RM) cerebral contrastada posterior confirmó la presencia de un denso realce leptomeníngeo a nivel de las cisternas basales, el quiasma óptico y el tronco encefálico, acompañado de hidrocefalia comunicante moderada.

Tratamiento y Evolución Clínica

Con base en el alto índice de sospecha epidemiológica y clínica, se inició tratamiento antifímico empírico inmediatamente después de la punción lumbar, el cual fue confirmado y continuado al recibir el reporte molecular. Se instauró la fase intensiva del tratamiento de primera línea con Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol (esquema HRZE). Como medida crucial para mitigar la reacción inflamatoria en el espacio subaracnoideo y prevenir complicaciones neurológicas como aracnoiditis e infartos cerebrales, se administró dexametasona intravenosa a dosis de 0,4 mg/kg/día, con un esquema de reducción paulatina planeado para ocho semanas.

La evolución durante los primeros catorce días fue tórpida. El paciente mantuvo picos febriles ocasionales y el estado de conciencia fluctuó, aunque sin presentar crisis convulsivas ni requerir derivación ventricular, ya que la hidrocefalia se mantuvo estable en la neuroimagen de control. A partir de la tercera semana, se observó una inflexión positiva: la fiebre remitió por completo, el paciente logró un estado de alerta sostenido, cooperaba con el interrogatorio y la paresia del sexto par craneal mostró signos de mejoría progresiva.

Las pruebas de función hepática se monitorizaron estrictamente dos veces por semana, sin registrar elevación de transaminasas que indicaran hepatotoxicidad por el esquema HRZE. Tras 35 días de hospitalización y con una mejoría neurológica notable (capaz de deambular con asistencia mínima y orientado en las tres esferas), se programó el egreso hospitalario. La reducción paulatina de la dexametasona se inició estrictamente en la cuarta semana de tratamiento, tras observar estabilidad neurológica, con un esquema de descenso gradual completado en un total de ocho semanas.

Dada su situación de vulnerabilidad social y condición de exrecluso, el alta se coordinó estrechamente con el departamento de Trabajo Social y la Secretaría de Salud local para garantizar la inclusión del paciente en el programa de Tratamiento Acortado Estrictamente Supervisado (TAES) en su centro de salud asignado, asegurando así el cumplimiento terapéutico y el monitoreo neurológico ambulatorio.

Al finalizar el tratamiento total de un año, el paciente recibió el alta epidemiológica. Como secuela neurológica residual, persiste una paresia mínima del sexto par craneal en el ojo izquierdo que no limita sus actividades diarias, con funciones cognitivas íntegras y capacidad de deambulación independiente.

El presente reporte de caso se realizó siguiendo los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki para la investigación médica en seres humanos. El paciente otorgó su consentimiento informado por escrito, autorizando la publicación de su información clínica y resultados de laboratorio con fines académicos y científicos, bajo el compromiso de proteger su identidad y garantizar la confidencialidad de sus datos personales. Asimismo, el protocolo de este estudio fue revisado y aprobado por el Comité de Ética de la Facultad de Medicina de la Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara.

DISCUSIÓN

Este caso ilustra de manera ejemplar la presentación clásica de meningitis tuberculosa en un paciente con múltiples factores de riesgo epidemiológicos y clínicos. El antecedente de reclusión prolongada en un centro penitenciario sobrepoblado constituye un factor de riesgo crítico para la adquisición de tuberculosis, ya que las prisiones funcionan como reservorios y amplificadores de transmisión de *Mycobacterium tuberculosis* debido al hacinamiento, ventilación deficiente y prácticas de tamizaje subóptimas.⁽⁸⁾ Los estudios demuestran que el tiempo de encarcelamiento es un factor de riesgo independiente para la adquisición de tuberculosis, con tasas de incidencia de infección latente que alcanzan hasta 2 402 casos por 100 000 personas-mes en individuos recientemente encarcelados.⁽⁹⁾

La presentación clínica del paciente es característica de meningitis tuberculosa. El curso insidioso de un mes de evolución con síntomas constitucionales (astenia, diaforesis nocturna, pérdida ponderal) seguido de manifestaciones neurológicas progresivas (cefalea, deterioro del estado mental, paresia del VI par craneal) corresponde al patrón típico descrito en la literatura. La paresia del nervio abducens es una complicación neurológica bien documentada en meningitis tuberculosa, resultante del compromiso inflamatorio de las cisternas basales. El antecedente de tos crónica no investigada durante su encarcelamiento sugiere tuberculosis pulmonar previa o concomitante, presente en aproximadamente 50 % de los casos de meningitis tuberculosa.^(4,5)

El perfil citoquímico del líquido cefalorraquídeo confirmó el patrón clásico de meningitis tuberculosa: pleocitosis linfocítica (410 células/mm³ con 88 % de linfocitos), hiperproteorraquia severa (260 mg/dL) e hipogluorraquia profunda (18 mg/dL). Aunque la tinción de Ziehl-Neelsen fue negativa, esto no descarta el diagnóstico, ya que la sensibilidad de la baciloscopia en LCR es inferior al 30 %. El nivel elevado de adenosina deaminasa (22 U/L) proporcionó evidencia adicional, aunque no es específico para tuberculosis.⁽⁴⁾

La confirmación diagnóstica mediante GeneXpert MTB/RIF representa el estándar actual para el diagnóstico rápido de meningitis tuberculosa. Los metaanálisis recientes reportan una sensibilidad del 85 % y especificidad del 98 % para meningitis tuberculosa definitiva.⁽¹⁰⁾ Sin embargo, es crucial reconocer que un resultado negativo de GeneXpert no excluye meningitis tuberculosa, y muchos pacientes (30-50 %) deben iniciar tratamiento empírico basándose únicamente en la sospecha clínica. La versión Ultra del GeneXpert, con un límite de detección más bajo (16 UFC/mL versus 131 UFC/mL), muestra sensibilidad ligeramente superior, especialmente cuando se procesa LCR centrifugado en grandes volúmenes.^(2,11)

La discordancia entre la tinción de Ziehl-Neelsen (negativa) y el GeneXpert MTB/RIF (positivo) es un fenómeno común debido a la naturaleza paucibacilar de la MTB. Se estima que se requieren entre 5000 y 10 000 bacilos/mL para una baciloscopia positiva, mientras que el GeneXpert tiene un límite de detección significativamente inferior (aprox. 131 UFC/mL). En este paciente, la baja carga bacteriana en el LCR, típica de la diseminación meníngea, impidió la visualización directa del bacilo, pero no la detección de su ADN.⁽¹²⁾

Los hallazgos de neuroimagen son altamente sugestivos de meningitis tuberculosa. El realce leptomeníngeo denso en cisternas basales, quiasma óptico y tronco encefálico, junto con hidrocefalia comunicante, constituyen características radiológicas patognomónicas. La presencia de hidrocefalia en combinación con realce meníngeo es fuertemente sugestiva de meningitis tuberculosa y ocurre en 50-90 % de los pacientes. Los tractos fibrosos apicales en la radiografía de tórax apoyan el diagnóstico de enfermedad granulomatosa pulmonar crónica o residual.⁽⁵⁾

El manejo terapéutico implementado fue apropiado y basado en evidencia. El esquema HRZE (isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol) constituye el tratamiento de primera línea recomendado por las guías internacionales. La administración de dexametasona adyuvante es fuertemente recomendada en meningitis tuberculosa, ya que reduce la mortalidad en pacientes sin coinfección por VIH. Los ensayos clínicos aleatorizados han demostrado un beneficio de supervivencia con corticosteroides, especialmente en niños y adultos sin VIH. La dosis utilizada (0,4 mg/kg/día) con reducción gradual durante 8 semanas corresponde a las recomendaciones actuales.⁽¹³⁾

Aunque algunas guías sugieren extenderlo hasta 12 semanas en casos de aracnoiditis severa, el esquema de 8 semanas se ajusta a la evidencia del ensayo clínico fundamental de Thwaites *et al.*, que demostró una reducción significativa de la mortalidad en pacientes sin VIH con este periodo de tratamiento. No se consideró el uso de aspirina adyuvante, la cual se ha propuesto en algunos estudios para reducir la incidencia de infartos cerebrales por vasculitis; sin embargo, su uso aún no es un estándar de cuidado universal debido a resultados.⁽¹⁴⁾

Las complicaciones neurológicas de la meningitis tuberculosa son frecuentes y determinantes del pronóstico. Aproximadamente 88,9 % de los pacientes desarrollan complicaciones, incluyendo hidrocefalia (40 %), infartos cerebrales (33 %), hiponatremia (49 %) y crisis epilépticas (18 %).⁽¹⁵⁾ Los infartos cerebrales, resultantes de vasculitis de las arterias perforantes basales, ocurren en más del 65 % de los casos y son predictores de mal pronóstico. La mortalidad global de la meningitis tuberculosa permanece elevada (20-50 %) incluso con el mejor tratamiento disponible, y el diagnóstico y tratamiento temprano, antes del desarrollo de coma, reduce sustancialmente la muerte y discapacidad.⁽⁴⁾

La evolución tórpida inicial del paciente durante las primeras dos semanas es común y no necesariamente indica fracaso terapéutico. Las reacciones paradójicas ocurren en aproximadamente 20 % de los pacientes (>30 % en personas con VIH), típicamente entre los días 20-60 de tratamiento, y pueden requerir intensificación de la terapia con corticosteroides. La mejoría clínica observada a partir de la tercera semana, con resolución de la fiebre y recuperación neurológica progresiva, es alentadora.⁽⁴⁾

Para evaluar el pronóstico, se calculó retrospectivamente el Índice Pronóstico de Thwaites. El paciente obtuvo una puntuación de 0 (Edad 45 años: +2; Leucocitos en sangre 12 200: 0; Historia de enfermedad: -2 (>6 días); Células en LCR 410: -1; % de linfocitos 88 %: -1). Un puntaje ≤ 4 es altamente sugestivo de meningitis tuberculosa, y en este rango, el paciente se clasifica en un estadio intermedio de gravedad (Estadio II de la British Medical Research Council), lo cual es consistente con su recuperación pero con presencia de secuelas menores.⁽¹⁶⁾

El alta coordinada con inclusión en el programa de Tratamiento Acortado Estrictamente Supervisado (TAES) es fundamental para garantizar la adherencia terapéutica y prevenir el desarrollo de resistencia. La población de ex reclusos enfrenta múltiples barreras para completar el tratamiento, incluyendo inestabilidad de vivienda, desempleo y estigma social. El seguimiento neurológico ambulatorio es esencial, ya que las secuelas neurológicas a largo plazo son frecuentes e incluyen déficits motores, discapacidad intelectual, epilepsia, trastornos del comportamiento y déficits sensoriales.⁽¹⁷⁾

Las barreras de atención en exreclusos son críticas. Las prisiones actúan como “bombas de tiempo” para la tuberculosis debido al hacinamiento. Tras la liberación, la falta de vivienda estable, los trastornos de salud mental no diagnosticados y el potencial consumo de sustancias crean un entorno de “desafiliación social” que compromete la adherencia al tratamiento. Como señalan Kamarulzaman *et al.*, el éxito terapéutico en esta población no depende solo del fármaco, sino de una transición de cuidado que incluya apoyo social integral para evitar que el paciente se pierda en el seguimiento ambulatorio.⁽¹⁸⁾

Este caso subraya la importancia del alto índice de sospecha clínica en poblaciones de riesgo, el inicio temprano de tratamiento empírico cuando la sospecha es alta (sin esperar confirmación microbiológica), el uso apropiado de corticosteroides adyuvantes, y la necesidad de estrategias de seguimiento estructuradas para garantizar la adherencia y detectar complicaciones tardías.

CONCLUSIONES

El diagnóstico oportuno de la meningitis tuberculosa exige un alto índice de sospecha clínica, especialmente en poblaciones con vulnerabilidad social y antecedentes de reclusión penitenciaria. La instauración temprana de una terapia antifimica empírica y el uso adyuvante de corticosteroides resultan determinantes para frenar el daño neurológico y reducir la mortalidad.

A partir de las lecciones derivadas de este caso, se recomienda a los sistemas de salud penitenciaria implementar protocolos de tamizaje sistemático para tuberculosis activa y latente antes de la liberación de los internos, garantizando un “puente de cuidado” o transición coordinada con los servicios de salud pública para evitar la pérdida de seguimiento en el periodo post-carcelario.

Asimismo, es imperativo reconocer que la recuperación clínica al alta no marca el fin de la enfermedad. Los sobrevivientes de meningitis tuberculosa requieren un seguimiento neurológico y neuropsicológico a largo plazo para monitorear y rehabilitar secuelas persistentes, como paresias de pares craneales, déficits cognitivos o trastornos del comportamiento, asegurando así una reintegración social y funcional óptima. El éxito terapéutico en pacientes exreclusos depende de un enfoque multidisciplinario que combine el rigor farmacológico con un sólido apoyo sociolaboral.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de esta investigación.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Maikro Osvaldo Chávez Moya, Neisy Pérez Ramos, Orlando Jesús Espinoza Romero, Gabriela González Pernas.

Investigación: Leodanis Hernández Cabrera, Neisy Pérez Ramos, Gabriela González Pernas, Elizabeth Soler Ruiz, Dashiell González Abreu.

Redacción - borrador inicial: Maikro Osvaldo Chávez Moya, Leodanis Hernández Cabrera, Gabriela González Pernas, Elizabeth Soler Ruiz, Dashiell González Abreu.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Donovan J, Figaji A, Imran D, Phu NH, Rohlwick U, Thwaites GE. The neurocritical care of tuberculous meningitis. *Lancet Neurol.* 2019;18(8):771-83. doi:10.1016/S1474-4422(19)30154-1
2. Huynh J, Donovan J, Phu NH, Nghia HDT, Thuong NTT, Thwaites GE. Tuberculous meningitis: progress and remaining questions. *Lancet Neurol.* 2022;21(5):450-64. doi:10.1016/S1474-4422(21)00435-X
3. Walusinski O. History of the Concept of Tuberculous Meningitis. *Eur Neurol.* 2021;84(1):61-70. doi:10.1159/000512468
4. Donovan J, Cresswell FV, Tucker EW, Davis AG, Rohlwick UK, Huynh J, et al. A clinical practice guideline for tuberculous meningitis. *Lancet Infect Dis.* 2026;26(2):e96-111. doi:10.1016/S1473-3099(25)00364-0
5. Navarro-Flores A, Fernandez-Chinguel JE, Pacheco-Barrios N, Soriano-Moreno DR, Pacheco-Barrios K. Global morbidity and mortality of central nervous system tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol.* 2022;269(7):3482-94. doi:10.1007/s00415-022-11052-8
6. Jullien S, Ryan H, Modi M, Bhatia R. Six months therapy for tuberculous meningitis. Cochrane Infectious Diseases Group, editor. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;2017(9). doi:10.1002/14651858.CD012091.pub2
7. Seid G, Alemu A, Dagne B, Gamtesa DF. Microbiological diagnosis and mortality of tuberculosis meningitis: Systematic review and meta-analysis. Osman M, editor. *PLOS ONE.* 2023;18(2):e0279203. doi:10.1371/journal.pone.0279203
8. Kamarulzaman A, Reid SE, Schwitters A, Wiessing L, El-Bassel N, Dolan K, et al. Prevention of transmission of HIV, hepatitis B virus, hepatitis C virus, and tuberculosis in prisoners. *The Lancet.* 2016;388(10049):1115-26. doi:10.1016/S0140-6736(16)30769-3
9. Herrera M, Keynan Y, López L, Marín D, Arroyave L, Arbeláez MP, et al. Incidence and Risk Factors Associated with Latent Tuberculosis Infection and Pulmonary Tuberculosis among People Deprived of Liberty in Colombian Prisons. *Am J Trop Med Hyg.* 2022;106(1):66-74. doi:10.4269/ajtmh.20-0307
10. Hernandez AV, De Laurentis L, Souza I, Pessanha M, Thota P, Roman YM, et al. Diagnostic accuracy of Xpert MTB/RIF for tuberculous meningitis: systematic review and meta-analysis. *Trop Med Int Health.* 2021;26(2):122-32. doi:10.1111/tmi.13525

11. Kohli M, Inbaraj LR, Salomon A, Scandrett K, Korobitsyn A, Ismail N, et al. Low-complexity automated nucleic acid amplification tests for extrapulmonary tuberculosis and rifampicin resistance in adults and adolescents. *Cochrane Central Editorial Service*, editor. *Cochrane Database Syst Rev*. 2025;2025(8). doi:10.1002/14651858.CD012768.pub4
12. Horne DJ, Zifodya JS, Shapiro AE, Church EC, Kreniske JS, Kay AW, et al. Xpert MTB/RIF Ultra assay for pulmonary tuberculosis and rifampicin resistance in adults and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2025;(7). doi:10.1002/14651858.CD009593.pub6
13. Nahid P, Dorman SE, Alipanah N, Barry PM, Brozek JL, Cattamanchi A, et al. Official American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines: Treatment of Drug-Susceptible Tuberculosis. *Clin Infect Dis*. 2016;63(7):e147-95. doi:10.1093/cid/ciw376
14. Thwaites GE, Chau TTH, Stepniewska K, Phu NH, Chuong LV, Sinh DX, et al. Diagnosis of adult tuberculous meningitis by use of clinical and laboratory features. *Lancet*. 2002;360(9342):1287-92. doi:10.1016/S0140-6736(02)11318-3 PubMed PMID: 12414204.
15. Misra UK, Kalita J, Kumar M, Tripathi A, Mishra P. Complications of tuberculous meningitis and their effect on outcome in a tertiary care cohort. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2020;24(11):1194-9. doi:10.5588/ijtld.20.0036
16. Thwaites GE, Van Toorn R, Schoeman J. Tuberculous meningitis: more questions, still too few answers. *Lancet Neurol*. 2013;12(10):999-1010. doi:10.1016/S1474-4422(13)70168-6
17. Igbokwe V, Ruby LC, Sultanli A, B  lard S. Post-tuberculosis sequelae in children and adolescents: a systematic review. *Lancet Infect Dis*. 2023;23(4):e138-50. doi:10.1016/S1473-3099(23)00004-X
18. Kamarulzaman A, Reid SE, Schwitters A, Wiessing L, El-Bassel N, Dolan K, et al. Prevention of transmission of HIV, hepatitis B virus, hepatitis C virus, and tuberculosis in prisoners. *Lancet*. 2016;388(10049):1115-26. doi:10.1016/S0140-6736(16)30769-3 PubMed PMID: 27427456.