

DOI: [10.52428/20756208.v20i48.1311](https://doi.org/10.52428/20756208.v20i48.1311)

# Tuberculoma cerebral en paciente con inmunocompromiso no sospechado

## Brain tuberculoma in a patient with unsuspected immunocompromise

 Daisy Leticia Jiménez Bogado<sup>1</sup>  Gloria Raquel Llanes de Luraschi<sup>2</sup>  Verónica Clotilde Rodríguez Rodríguez<sup>3</sup>  
 María Belén Torres Caballero<sup>4</sup>  Eliana Belén Insaurrealde Franco<sup>5</sup>

### Filiación y grado académico

<sup>1</sup>Universidad Nacional de Asunción, facultad de ciencias médicas, tercera cátedra de clínica médica y semiología médica. San Lorenzo, Paraguay. [leti.jimen94@gmail.com](mailto:leti.jimen94@gmail.com)

<sup>2</sup>Universidad Nacional de Asunción, facultad de ciencias médicas, tercera cátedra de clínica médica y semiología médica. San Lorenzo, Paraguay. [quelillano@gmail.com](mailto:quelillano@gmail.com)

<sup>3</sup>Universidad Nacional de Asunción, facultad de ciencias médicas, tercera cátedra de clínica médica y semiología médica. San Lorenzo, Paraguay. [veronicarodriguezr8@gmail.com](mailto:veronicarodriguezr8@gmail.com)

<sup>4</sup>Universidad Nacional de Asunción, facultad de ciencias médicas, tercera cátedra de clínica médica y semiología médica. San Lorenzo, Paraguay. [lenchitorres1@gmail.com](mailto:lenchitorres1@gmail.com)

<sup>5</sup>Universidad Nacional de Asunción, facultad de ciencias médicas, tercera cátedra de clínica médica y semiología médica. San Lorenzo, Paraguay. [eliana2112belen@hotmail.com](mailto:eliana2112belen@hotmail.com)

### Fuentes de financiamiento

La investigación fue realizada con recursos propios.

### Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés y se responsabilizan de contenido vertido

**Recibido:** 23/04/2025

**Revisado:** 29/04/2025

**Aceptado:** 29/05/2025

**Publicado:** 27/06/2025

### Citar como

Jimenez Bogado, D. L., Llanes de Luraschi, G. R., Rodríguez Rodríguez, V. C., Torres Caballero, M. B., & Insaurrealde Franco, E. B. El Tuberculoma Cerebral en paciente con inmunocompromiso no sospechado. *Revista De Investigación E Información En Salud*, 20(48), 199–205. <https://doi.org/10.52428/20756208.v20i48.1311>

### Correspondencia

Daisy Leticia Jiménez Bogado  
[leti.jimen94@gmail.com](mailto:leti.jimen94@gmail.com)  
Telf. y celular: +595 992622633

### RESUMEN:

La tuberculosis del sistema nervioso central es una de las formas más catastróficas de tuberculosis extrapulmonar con presentación poco frecuente con alta morbilidad y mortalidad, más común en países en vías de desarrollo. Aunque su prevalencia entre pacientes inmunocompetentes es baja, se ha observado un aumento de casos en aquellos con inmunocompromiso. La causa más frecuente de absceso cerebral en pacientes sin inmunodepresión grave son las bacterias de la cavidad oral, los pacientes inmunocomprometidos pueden tener una amplia gama de organismos, incluidos los hongos, mientras que las especies bacterianas son más comunes en individuos inmunocompetentes. El organismo o los organismos recuperados de un absceso cerebral con frecuencia proporcionan una pista sobre el sitio primario de la infección y cualquier posible condición subyacente no diagnosticada en el huésped. Se presenta el caso de un paciente masculino de 72 años con hipertensión y antecedentes de tos seca, pérdida de peso, astenia y anorexia, quien desarrolló disartria, confusión y parálisis facial derecha. Tras estudios realizados de imagen y serologías, se diagnosticó un absceso cerebral con edema perilesional. Durante la internación, se identifican alteraciones hematológicas, leucopenia persistente e hipereosinofilia, lo que llevó a la sospecha de inmunosupresión. La biopsia cerebral descartó granulomas y neoplasias, y el mielograma reveló un síndrome mielodisplásico. El tratamiento antibiótico empírico y antibacilares resultaron en mejoría clínica.

**Palabras clave:** absceso encefálico; leucopenia; mycobacterium tuberculosis; tuberculosis extrapulmonar; síndromes de inmunodeficiencia.

### ABSTRACT:

Central nervous system tuberculosis is one of the most severe forms of extrapulmonary tuberculosis, presenting infrequently but with high morbidity and mortality. It is more prevalent in developing countries, and while its occurrence in immunocompetent individuals is rare, there has been a notable increase in cases among those with compromised immune systems. The most common cause of brain abscesses in patients without severe immunosuppression is bacterial infection, typically originating from the oral cavity. In contrast, immunocompromised patients may harbor a wider range of pathogens, including fungi, while bacterial species are more commonly identified in immunocompetent individuals. The organisms isolated from a brain abscess often provide crucial insights into the primary source of infection and may reveal undiagnosed underlying conditions in the patient. We present the case of a 72-year-old male with a medical history of hypertension, dry cough, weight loss, fatigue, and anorexia, who developed dysarthria, confusion, and right-sided facial paralysis. Imaging and serological tests confirmed a diagnosis of brain abscess with perilesional edema. During hospitalization, hematological abnormalities, including persistent leukopenia and hypereosinophilia, prompted further investigation for immunosuppression. A brain biopsy excluded granulomas and neoplasia, while a myelogram revealed myelodysplastic syndrome. The patient showed clinical improvement following empirical antibiotic and antibacterial treatment.

**Keywords:** brain abscess; extrapulmonary tuberculosis; immunologic deficiency syndromes; leukopenia; mycobacterium tuberculosis.

## INTRODUCCIÓN

*Mycobacterium tuberculosis* continúa siendo el principal agente etiológico de la tuberculosis (TBC) humana, una enfermedad infecciosa de alta carga mundial que, a pesar de los avances terapéuticos y diagnósticos, persiste como una de las principales amenazas para la salud pública global. Si bien la forma pulmonar constituye la presentación más frecuente, la capacidad del bacilo para diseminarse por vía hematógena y comprometer prácticamente cualquier tejido del organismo subyace a la naturaleza multiforme de esta infección. En este contexto, la afectación del sistema nervioso central (SNC) representa una de las manifestaciones extrapulmonares más devastadoras y, a la vez, más infrecuentes de la TBC, asociándose con altas tasas de morbilidad y mortalidad, especialmente en contextos de diagnóstico tardío o inapropiado <sup>(1)(2)(3)</sup>.

En países de ingresos bajos y medios, la carga de la tuberculosis continúa siendo desproporcionadamente alta. En Paraguay, según datos de la Dirección General de Vigilancia de la Salud, durante el año 2023 se notificaron 4054 casos de tuberculosis en todas sus formas clínicas, incluyendo nuevos diagnósticos y retratamientos, lo que equivale a una incidencia de 48,8 por cada 100,000 habitantes. En el mismo periodo, se registraron 326 defunciones atribuibles a TBC, reflejando una tasa de mortalidad de 4,3 por cada 100,000 habitantes <sup>(4)</sup>. A nivel global, y de acuerdo con el informe mundial sobre tuberculosis 2024 de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la TBC ha retomado su posición como la principal causa de muerte por enfermedades infecciosas, con un estimado de 10,8 millones de nuevos casos y 1,25 millones de muertes en el año 2023 <sup>(5)</sup>.

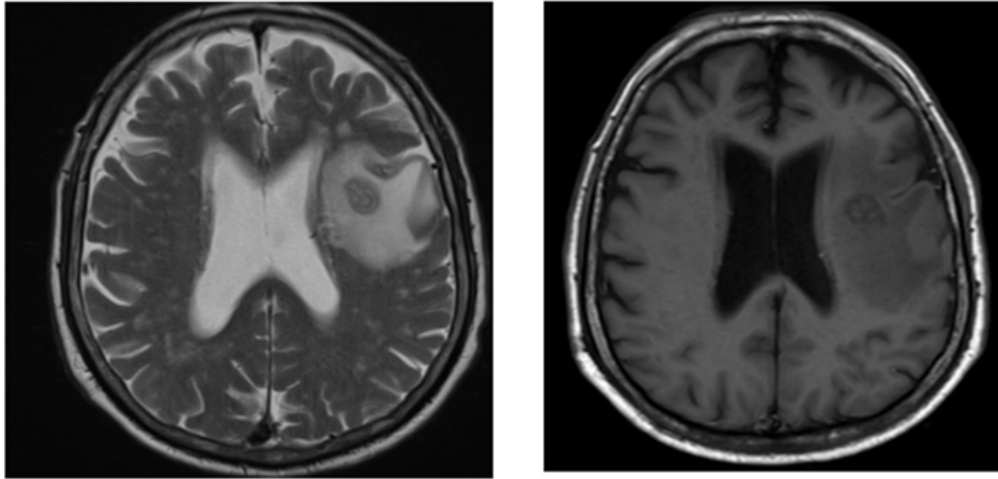
Entre las manifestaciones extrapulmonares de la tuberculosis, el tuberculoma cerebral constituye una entidad clínica infrecuente, caracterizada por la formación de granulomas focales intracraneales bien delimitados, cuyo diagnóstico suele ser un desafío debido a su presentación clínica inespecífica y la frecuente ausencia de signos sistémicos de infección activa. Aunque típicamente se asocia a pacientes inmunocomprometidos, como aquellos

con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), neoplasias o bajo tratamiento inmunosupresor, su aparición en individuos aparentemente inmunocompetentes plantea importantes interrogantes clínicos y diagnósticos <sup>(6)</sup>.

El presente reporte describe el caso de un paciente sin inmunosupresión conocida que desarrolló un tuberculoma cerebral como manifestación inicial de un síndrome mielodisplásico subyacente. A pesar de los estudios negativos para etiologías infecciosas convencionales, la persistencia de síntomas neurológicos progresivos y una alta sospecha clínica motivaron una evaluación más profunda, permitiendo establecer el diagnóstico etiológico. Este caso pone en relieve la importancia de mantener un enfoque diagnóstico amplio, considerando tanto infecciones inusuales como estados de inmunodeficiencia no aparentes. Asimismo, se revisa la literatura actual en torno al diagnóstico y manejo de la tuberculosis del SNC en pacientes inmunocomprometidos, destacando sus implicaciones clínicas y pronósticas.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino de 72 años con hipertensión arterial en tratamiento regular, sin otras patologías de base que acude por cuadro de 4 días de evolución de disartria y confusión leve de inicio brusco acompañado de desviación de la comisura labial más sialorrea. Refiere historia previa de meses de evolución de tos seca ocasional, leve pérdida de peso, más astenia y anorexia. Niega fiebre, cefalea, náuseas y vómitos. Al examen físico se constata parálisis facial derecha y mal estado de piezas dentarias sin otros datos de valor. Acude a centro asistencial donde solicitan tomografía axial computarizada (TAC) simple de cráneo donde se constata imagen hipodensa a nivel frontal izquierdo por lo que solicitan resonancia magnética nuclear (RMN) con contraste de encéfalo donde se observó lesión focal oval a nivel frontal izquierdo con signo de doble anillo y realce periférico en anillo en secuencia T2 (16x10x9,6 mm); volumen de 1ml, extenso edema perilesional. (Figura 1a; Figura 1b)



**Figura 1a, b.** lesión focal oval bien delimitada a nivel frontal izquierdo con signo de doble anillo y con realce periférico en anillo en secuencia T2 y T1, con tamaño 16x10x9,6 mm volumen aproximado menor a 1ml, con extenso edema perilesional sin desviación de la línea media

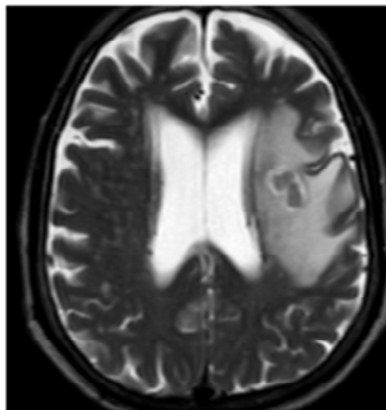
Ante datos compatibles con absceso cerebral se solicitan serologías virales para VIH, VDRL, Toxoplasmosis IgG reactivo, IgM no reactivo y hepatitis B y C que retornaron no reactivas, se inició antibioticoterapia empírica con ceftriaxona más metronidazol y vancomicina a dosis meníngeas, previa toma de Hemocultivos que retornaron negativos.

Durante la internación se constató lesiones tipo herpes bucal por lo que se agrega aciclovir, se realizó radiografía de tórax de control posterior a colocación de vía venosa central donde llamo la atención imagen radiopaca a nivel perihilar izquierdo por lo que se solicitó TAC de tórax para mejor visualización donde se constató granuloma calcificado de 6 mm de espesor en lóbulo inferior izquierdo, así mismo durante la internación presento leve leucopenia persistente (3020 a 3900 cel/mm<sup>3</sup>) sumado a hipereosinofilia marcada (14%) por lo que se solicitó coproparasitológico simple donde no se observaron vermes ni protozoarios, con esporos micóticos en abundante cantidad, y se solicitó barrido tomográfico con contraste en contexto de sospecha de síndrome paraneoplásico donde no se observaron hallazgos sospechosos de secundarismo, se realizó frotis de sangre periférica que informo

3600 glóbulos blancos/mm<sup>3</sup>, (46% neutrófilos, 18% linfocitos, 14% eosinófilos, 14% de monocitos y 4% de basófilos), anisocitosis, disgranulopoyesis, cromatina clamping más segregación irregular.

Por leucopenia persistente se solicita nuevamente ELISA de 4ta generación para VIH que retornó negativo, ANA que retorna negativo 1:80, y conteo de CD4 201 cel/mm<sup>3</sup> (valor normal desde 540 cel/mm<sup>3</sup>), por lo que se solicita evaluación por hematología quienes realizan biopsia de médula ósea, ante este hallazgo se solicitó TB-LAM Ag en orina (positivo), antígeno galactomanano en orina para Histoplasma capsulatum (negativo) y antígeno capsular en plasma para criptococo neoformans (negativo).

A las 4 semanas de antibioticoterapia empírica se realiza resonancia magnética de encéfalo de control y se constata escasa mejoría de la lesión, además de la aparición de dos imágenes tipo lesiones hijas (Figura 2), por nula mejoría de la lesión se plantea biopsia de la lesión por estereotáxica y se envía muestra para anatomía patológica, genexpert, frotis y cultivo para gérmenes comunes, no comunes, BAAR y hongos.



**Figura 2.** escasa mejoría de la lesión con tamaño de 16x7,5x8 mm además de la aparición de dos imágenes de características similares (lesiones hijas) que miden 6,7x4,8 y 3,5x5,5mm

Posterior a 8 semanas de antibioticoterapia empírica, Ginxpert positivo de la biopsia de lesión más TB-LAM positivo y sospecha de inmunosupresión, se inician antibacilares, y el paciente fue dado de alta.

Posteriormente retorna resultados de anatomía patológica con fragmentos de tejido glial con edema y focos de infiltrado inflamatorio crónico (linfocitos) de disposición perivascular en vasos sanguíneos pequeños y con paredes engrosadas, así como gliosis reactiva. No se observan granulomas, microorganismos en coloraciones de rutina ni proceso neoplásico maligno. Y resultado de mielograma que informa celularidad normal, serie eritroide en cantidad normal y diseritropoyesis con aspecto megaloblástico, serie granulocítica en cantidad normal y disgranulopoyesis con eosinofilia, serie megacariocítica presentes con displasia en más del 10%, concluyendo cambios compatibles con síndrome mielodisplásico.

## DISCUSIÓN

El compromiso del sistema nervioso central (SNC) por *Mycobacterium tuberculosis* es una entidad poco frecuente, representando aproximadamente el 5% de los casos de tuberculosis. Entre estos, solo el 10% desarrolla tuberculomas. 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>(8) (9) (10) (11)</sup>.

Los tuberculomas se caracterizan por la presencia de lesiones granulomatosas con centro necrótico rodeado por células epiteliales gigantes y linfocitos. Estas lesiones se localizan principalmente en regiones supratentoriales del cerebro, siendo múltiples solo en un tercio de los casos. Su presentación clínica suele estar dominada por síntomas de masa ocupante de espacio, como cefalea, convulsiones y signos neurológicos focales, sin necesidad de afectación meníngea asociada <sup>(12)</sup>.

En ausencia de manifestaciones sistémicas claras, el diagnóstico de tuberculomas del SNC puede ser un reto, ya que las manifestaciones clínicas dependen de su localización. En adultos, predominan en las regiones supratentoriales, particularmente en los lóbulos frontal y parietal, y pueden generar fiebre baja, cefalea, vómitos, convulsiones, pérdida neurológica focal y papiledema. La sospecha diagnóstica se basa en la presencia de una lesión expansiva cerebral en pacientes con factores epidemiológicos sugestivos, tales como antecedentes de tuberculosis previa, exposición a individuos infectados o residencia en regiones endémicas <sup>(13)</sup>.

En cuanto al estudio por imágenes, la radiografía de tórax resulta negativa para signos de tuberculosis pulmonar en un 20% a 70% de los casos como ocurrió en nuestro paciente <sup>(14)</sup>. De hecho, solo el 30% de los pacientes con tuberculoma cerebral presentan una radiografía de tórax positiva.

Por ello, la ausencia de hallazgos sugestivos de tuberculosis en la radiografía torácica no excluye la posibilidad de compromiso cerebral por esta enfermedad <sup>(15)</sup>. Las imágenes diagnósticas con TAC y RMN cerebral muestran lesiones con realce anular y edema circundante intenso. Si bien hasta un tercio de los pacientes con tuberculoma pueden presentar múltiples lesiones, el paciente de este caso presentaba una lesión cerebral solitaria <sup>(16)</sup>.

En este contexto, es relevante considerar que Paraguay es un país con alta incidencia de tuberculosis, lo que refuerza la necesidad de incluir los tuberculomas dentro de los diagnósticos diferenciales en pacientes con lesiones expansivas intracraneales <sup>(17)</sup>.

El mecanismo fisiopatológico del tuberculoma cerebral implica la diseminación hematógena del bacilo desde el foco primario pulmonar, especialmente hacia áreas altamente oxigenadas como el cerebro. La mayoría de estas lesiones se localizan en la región de unión cortico-subcortical debido a la reducción del calibre vascular en las arteriolas cerebrales al ingresar a la sustancia blanca. Esto explica la ubicación supratentorial predominante en adultos <sup>(18)</sup>. En nuestro paciente, el hallazgo incidental de un granuloma calcificado pulmonar refuerza la hipótesis de una tuberculosis primaria previa con posterior diseminación hematógena.

El diagnóstico de tuberculoma cerebral es complejo y requiere una correlación entre la clínica, las pruebas de imagen y los antecedentes epidemiológicos. Los bacilos tuberculosos no siempre se pueden detectar en el líquido cefalorraquídeo (LCR) e incluso en la

masa extirpada, lo que significa que los hallazgos de laboratorio de infección pueden estar ausentes. Por lo tanto, la posibilidad de infección no se puede descartar a partir de los resultados negativos del cultivo bacteriano <sup>(7)(11)</sup>.

En el presente caso, la evolución clínica y radiológica desfavorable pese a una antibioterapia empírica prolongada, junto con un TB-LAM positivo en orina e imagen de granuloma calcificado en pulmón, sugirió fuertemente la etiología tuberculosa, lo que justificó el inicio del esquema antibacilar a pesar de la ausencia de granulomas en el análisis anatomopatológico de la biopsia cerebral.

El régimen terapéutico habitual incluye isoniazida, debido a su buena penetración en el sistema nervioso central siguiendo la combinación (isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol) durante al menos 12 meses. No obstante, el inicio del tratamiento requiere un alto índice de sospecha clínica que justifique la administración de quimioterapia. Algunos autores, como Krivoy et al., apoyan su utilización ante la mera sospecha diagnóstica, sin necesidad de confirmación microbiológica, especialmente en regiones donde la tuberculosis es endémica como se presenta en el caso.

A pesar de la respuesta favorable en la mayoría de los casos, las secuelas neurológicas pueden ser devastadoras según el área cerebral afectada, lo que refuerza la necesidad de un abordaje multidisciplinario en el manejo de estos pacientes <sup>(18)</sup>.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mezochow A, Thakur K, Vinnard C. Tuberculous meningitis in children and adults: new insights for an ancient foe. *Curr Neurol Neurosci Rep*. [Internet] 2017;17(11):85. [consultado el 12 de enero de 2025]. doi: [10.1007/s11910-017-0796-0](https://doi.org/10.1007/s11910-017-0796-0).
2. Kanabalan, R. D., Lee, L. J., Lee, T. Y., Chong, P. P., Hassan, L., Ismail, R., & Chin, V. K. (2021). Human tuberculosis and Mycobacterium tuberculosis complex: A review on genetic diversity, pathogenesis and omics approaches in host biomarkers discovery. *Microbiological research* [Internet], 246, 126674. [consultado el 12 de enero de 2025]. <https://doi.org/10.1016/j.micres.2020.126674>
3. Perez-Malagon C, Barrera-Rodriguez R, Lopez-Gonzalez M A, et al. Diagnostic and Neurological Overview of Brain Tuberculomas: A Review of Literature. *Cureus* 13(12): e20133. [consultado el 12 de enero de 2025]. DOI [10.7759/cureus.20133](https://doi.org/10.7759/cureus.20133)
4. Dian, S., Ganiem, A. R., & van Laarhoven, A. (2021). Central nervous system tuberculosis. *Current opinion in neurology*, [Internet], 34(3), 396–402. [consultado el 20 de enero de 2025], <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000920>
5. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social Dirección General de Vigilancia de la Salud Dirección de Enfermedades Transmisibles Programa Nacional de Control de la Tuberculosis. Informe epidemiológico de Tuberculosis-Paraguay. Enero a diciembre 2023 [Internet]. Paraguay; 2023 [consultado el 26 de mayo de 2025]. <https://dgvs.mspbs.gov.py/wp-content/uploads/2025/01/Informe-TB-2023.pdf>
6. Global Tuberculosis Report. 29 de octubre 2024, [consultado el 26 de mayo de 2025]. <https://www.who.int/teams/global-programme-on-tuberculosis-and-lung-health/tb-reports/global-tuberculosis-report-2024>
7. Ramírez-Lapausa M, Menéndez-Saldaña A, Noquerado-Asensio A. Tuberculosis extrapulmonar, una revisión. *rev ESP Sanid Penit*. 2015; 17: 3-11.
8. Brouwer, M. C., Tunkel, A. R., McKhann, G. M., 2nd, & van de Beek, D. (2014). Brain abscess. *The New England journal of medicine*, [Internet] 371(5), 447–456. [consultado el 26 de mayo de 2025]. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1301635>
9. Baloji A, Ghasi RG. MRI in intracranial tuberculosis: Have we seen it all? *Clinical Imaging*. [Internet] 2020; 68:263-77. [consultado el 26 de mayo de 2025]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32916507/> DOI:10.1016/j.clinimag.2020.08.0284.
10. Schaller MA, Wicke F, Foerch C, Weidauer S. Central nervous system tuberculosis: Etiology, Clinical Manifestations and Neuroradiological Features. *Clinical Neuroradiology*. [Internet] 2018;29(1):3-18. [consultado el 26 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00062-018-0726-9> DOI:10.1007/s00062-018-0726-9.
11. Pérez-Malagon CD, Barrera-Rodríguez R, López-González MA, Alva-López LF. Diagnostic and neurological overview of Brain tuberculomas: A review of literature. *Cureus*. [Internet] 2021; [consultado el 26 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8648135/> DOI:10.7759/cureus.20133



12. Yanardag H., Uygun S., Yumuk V., Caner M., Canbaz B. Tuberculosis cerebral que simula un tumor intracranial. *Singap. Med. J.* 2005; 46:731–733.
13. Vega-Dienstmaier MJ, García HH. Tuberculomas cerebrales. *Rev Medica.* [Internet] 2024. [consultado el 26 de mayo de 2025]. Disponible en: [https://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0025-76802024000500599&script=sci\\_arttext](https://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0025-76802024000500599&script=sci_arttext)
14. Martínez J, López D, Pérez A. Tuberculosis del sistema nervioso central: Tuberculomas. *Rev Medica.* [Internet] [consultado el 26 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://revistamedica.com/tuberculosis-sistema-nervioso-central-tuberculomas/>
15. Singhi P, Singhi S. Central nervous system tuberculosis. *Curr Treat Options Infect Dis.* 2001; 3:481–492.
16. Bernaerts, A., Vanhoenacker, F. M., Parizel, P. M., Van Goethem, J. W., Van Altena, R., Laridon, A., De Roeck, J., Coeman, V., & De Schepper, A. M. (2003). Tuberculosis of the central nervous system: overview of neuroradiological findings. *European radiology*, [Internet] 13(8), 1876–1890. [consultado el 26 de mayo de 2025]. <https://doi.org/10.1007/s00330-002-1608-7>
17. Fernández J, Gutiérrez L. Tuberculomas cerebrales en regiones endémicas. *Rev Chil Neurocir.* [Internet] 2024;49(1). [consultado el 26 de mayo de 2025]. <https://doi.org/10.36593/revchilneurocir.v49i1.371>
18. Smith AG, Brown TJ. Central Nervous System Tuberculosis: Epidemiology and Clinical Aspects. *Am J Trop Med Hyg.* [Internet] 2020. [consultado el 26 de mayo de 2025]. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.20-1495>