Mielorradiculopatía tuberculosa secundaria a meningitis tuberculosa: reporte de caso con revisión narrativa de la literatura

DOI:10.5281/zenodo. 23068047
SANUM 2026, 10(4) 234-249

Cómo citar este artículo

Urrea Ospina JD, Ortega Portilla LH, Vela Paz J, Ciliberti Granados D, Garzón Mendoza DE.
Mielorradiculopatía tuberculosa secundaria a meningitis tuberculosa: reporte de caso con revisión narrativa de la literatura.
SANUM 2026, 10(4) 234-249
DOI: 10.5281/zenodo.23068047

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORES

Juan David Urrea Ospina[1] (0009-0000-7708-3287)

Luis Hernán Ortega Portilla[2] (0009-0007-9440-6579)

Juliana Vela Paz[3] (0009-0002-6563-3610)

Daniela Ciliberti Granados[4] (0009-0001-6152-6095)

David Esteban Garzón Mendoza[5] (0009-0005-4593-4645)

Afiliaciones:

[1] Facultad de Medicina, Universidad Libre. Cali, Colombia.

[2] Facultad de Salud, Universidad del Valle. Cali, Colombia.

[3] Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Icesi. Cali, Colombia.

[4] Universidad Cooperativa de Colombia. Santa Marta, Colombia.

[5] Facultad de Salud, Universidad Libre Seccional Cali. Cali, Colombia.

Autor de correspondencia:
Juan David Urrea Ospina
juandavidurreaospina@gmail.com

Resumen

La meningitis tuberculosa (MBT) es la forma más grave de tuberculosis extrapulmonar y puede complicarse con mielorradiculopatía secundaria a aracnoiditis tuberculosa, una entidad neurológica infrecuente pero altamente discapacitante, presente hasta en el 46,4% de los pacientes en series prospectivas. El presente reporte describe el caso de un hombre de 29 años con contacto domiciliario con tuberculosis activa, diagnosticado con MBT por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva en líquido cefalorraquídeo (LCR), quien desarrolló hepatotoxicidad al esquema antituberculoso inicial y deterioro neurológico progresivo con paraparesia, arreflexia y compromiso de la cola de caballo.

La resonancia magnética (RM) evidenció paquimeningitis tuberculosa, mielopatía torácica a nivel T9-T10 y polirradiculopatía inflamatoria. Se instauró esquema alternativo con isoniazida, etambutol, moxifloxacina y linezolid con piridoxina empírica, corticosteroides y rehabilitación integral, logrando mejoría neurológica parcial con compromiso severo de la dependencia para las actividades básicas de la vida diaria.

Se realiza una revisión narrativa de la literatura que sintetiza la fisiopatología, el diagnóstico diferencial, las opciones terapéuticas ante hepatotoxicidad y el pronóstico de esta entidad, subrayando la importancia de la RM con gadolinio como herramienta diagnóstica fundamental y de la rehabilitación neurológica precoz como determinante del pronóstico funcional.

Palabras clave:

Meningitis Tuberculosa;
Líquido Cefalorraquideo;
Aracnoiditis;
Isoniazida;
Cola de Caballo.

Tuberculous myeloradiculopathy secondary to tuberculous meningitis: case report with narrative review of the literature

DOI:10.5281/zenodo.23068047
SANUM 2026, 10(4) 234-249

How to cite this article

Urrea Ospina JD, Ortega Portilla LH, Vela Paz J, Ciliberti Granados D, Garzón Mendoza DE.
Tuberculous myeloradiculopathy secondary to tuberculous meningitis: case report with narrative review of the literature.
SANUM 2026, 10(4) 234-249
DOI: 10.5281/zenodo.23068047

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Tuberculous meningitis (TBM) is the most severe form of extrapulmonary tuberculosis and may be complicated by myeloradiculopathy secondary to tuberculous arachnoiditis, an infrequent but highly disabling neurological entity present in up to 46.4% of patients in prospective series. This report describes a 29-year-old man with household contact with active tuberculosis, diagnosed with TBM by positive cerebrospinal fluid (CSF) polymerase chain reaction (PCR), who developed antituberculosis drug-induced hepatotoxicity and progressive neurological deterioration with paraparesis, areflexia, and cauda equina involvement.

Magnetic resonance imaging (MRI) revealed tuberculous pachymeningitis, thoracic myelopathy at T9-T10, and inflammatory polyradiculopathy. An alternative regimen with isoniazid, ethambutol, moxifloxacin, linezolid, empiric pyridoxine, corticosteroids, and comprehensive rehabilitation was initiated, achieving partial neurological recovery with severe compromise of dependence for basic activities of daily living.

A narrative review of the literature is presented synthesizing pathophysiology, differential diagnosis, therapeutic options for hepatotoxicity, and prognosis, emphasizing the importance of gadolinium-enhanced MRI as the fundamental diagnostic tool and early neurological rehabilitation as critical for functional outcome.

Key words:
Tuberculosis, Meningeal;
Cerebrospinal Fluid;
Arachnoiditis;
Isoniazid;
Cauda Equina.

Información del artículo

Tipo de artículo: Caso clínico
Sección: Neurología

F. recepción: 13-07-2026
F. aceptación: 23-08-2026
F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.23068047

Introducción

La tuberculosis (TB) continúa siendo un problema de salud pública de primer orden a escala mundial: la OMS estimó más de 10 millones de casos nuevos y 1,25 millones de muertes en 2023, en un contexto donde la pobreza, el hacinamiento y el estigma dificultan el diagnóstico temprano en América Latina (1). La afectación del sistema nervioso central (SNC) constituye la forma más grave de TB extrapulmonar (2, 3); la meningitis tuberculosa (MBT) representa el 1-5% de los casos de TB, con más de 100.000 casos nuevos anuales, y una mortalidad a seis meses del 24% (57% en pacientes positivos para el virus de la inmunodeficiencia humana [VIH] y 16% en VIH-negativos) (4).

Dentro del espectro de la neurotuberculosis espinal, la mielorradiculopatía tuberculosa (generalmente secundaria a aracnoiditis) es una complicación reconocida pero frecuentemente subestimada. En un estudio prospectivo sobre 71 pacientes con MBT, el 46,4% desarrolló compromiso medular o radicular, asociándose significativamente con un peor pronóstico (5). A los desafíos diagnósticos de esta entidad, cuya confirmación microbiológica suele ser negativa en pacientes pretratados, se suma la hepatotoxicidad inducida por antituberculosos (HIAT), con una incidencia ampliamente variable según la población y los criterios diagnósticos utilizados, que puede obligar a modificar el esquema estándar en momentos críticos de la evolución neurológica (6).

El presente reporte de caso describe a un hombre joven con MBT complicada con mielorradiculopatía y compromiso de la cola de caballo, asociada a HIAT que requirió un régimen alternativo, y ofrece una revisión narrativa de la fisiopatología, el diagnóstico y el manejo de esta entidad.

Presentación del caso

Paciente masculino de 29 años, previamente sano, sin comorbilidades. Su único factor de riesgo identificable era la convivencia con un familiar con diagnóstico de tuberculosis pulmonar activa.

En julio de 2024 presentó un cuadro de dos meses de evolución de fiebre, cefalea frontal, tos crónica no productiva, astenia, adinamia y alteración progresiva del estado de consciencia. Fue hospitalizado en una institución de mayor complejidad en Colombia, donde la punción lumbar evidenció una PCR positiva para Mycobacterium tuberculosis en líquido cefalorraquídeo (LCR), estableciéndose el diagnóstico de meningitis tuberculosa (MBT). El GeneXpert MTB/RIF no detectó resistencia a rifampicina, por lo que se inició tratamiento antituberculoso (ATT) con esquema HRZE: isoniazida 5 mg/kg/día, rifampicina 10 mg/kg/día, pirazinamida 25 mg/kg/día y etambutol 20 mg/kg/día, administrados por vía oral cada 24 horas durante la fase intensiva, asociados a piridoxina 25–50 mg/día.

Aproximadamente 25 días después del inicio del ATT presentó elevación progresiva de las transaminasas compatible con hepatotoxicidad inducida por fármacos antituberculosos (HIAT), lo que motivó la suspensión del esquema. Durante este período desarrolló deterioro neurológico progresivo con pérdida de fuerza en las extremidades inferiores, dificultad para la marcha, desorientación y episodios de agresividad, por lo que fue remitido el 26 de septiembre de 2024 a un centro de mayor complejidad en Cali, Colombia.

Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable y afebril. El examen neurológico evidenció paraparesia progresiva con arreflexia de predominio en las extremidades inferiores y marcada limitación para la marcha, con sensibilidad superficial y profunda conservadas, ausencia de dolor radicular (escala visual análoga 0/10), sin signos meníngeos ni alteraciones de los pares craneales.

Los estudios de laboratorio mostraron alanina aminotransferasa (ALT) de 209 U/L (>5 veces el límite superior de la normalidad) y aspartato aminotransferasa (AST) de 75 U/L; el hemograma, la función renal y los electrolitos séricos fueron normales. La serología para VIH fue negativa tanto en la hospitalización inicial como en este ingreso, y el antígeno para Cryptococcus en LCR también fue negativo. La tomografía computarizada cerebral simple no evidenció lesiones agudas, identificándose únicamente un aracnoidocele selar incidental, mientras que la radiografía de tórax fue normal.

No se realizaron prueba de tuberculina (PPD) ni ensayo de liberación de interferón gamma (IGRA), dado que el diagnóstico microbiológico ya había sido confirmado mediante PCR en LCR.

La punción lumbar realizada durante esta segunda hospitalización obtuvo un LCR de aspecto ámbar. La PCR para M. tuberculosis y los cultivos convencionales y para micobacterias fueron negativos; sin embargo, el antecedente de PCR positiva en LCR, la evolución clínica y los hallazgos de neuroimagen sustentaron el diagnóstico de tuberculosis del sistema nervioso central.

La resonancia magnética de columna con gadolinio evidenció engrosamiento paquimeníngeo irregular con realce poscontraste entre T5 y T12, con áreas pseudonodulares de mayor grosor en T7–T8 que ocasionaban leve efecto de masa sobre la superficie

posterior del cordón medular (Figura 1A), un área de mielopatía entre T9 y T10 con alteración de la señal en secuencias T2 (Figura 1B) y una polirradiculopatía inflamatoria con realce poscontraste de predominio en las raíces anteriores de la cola de caballo (Figura 1C-D). La resonancia magnética cerebral no evidenció hidrocefalia ni nuevas lesiones parenquimatosas.

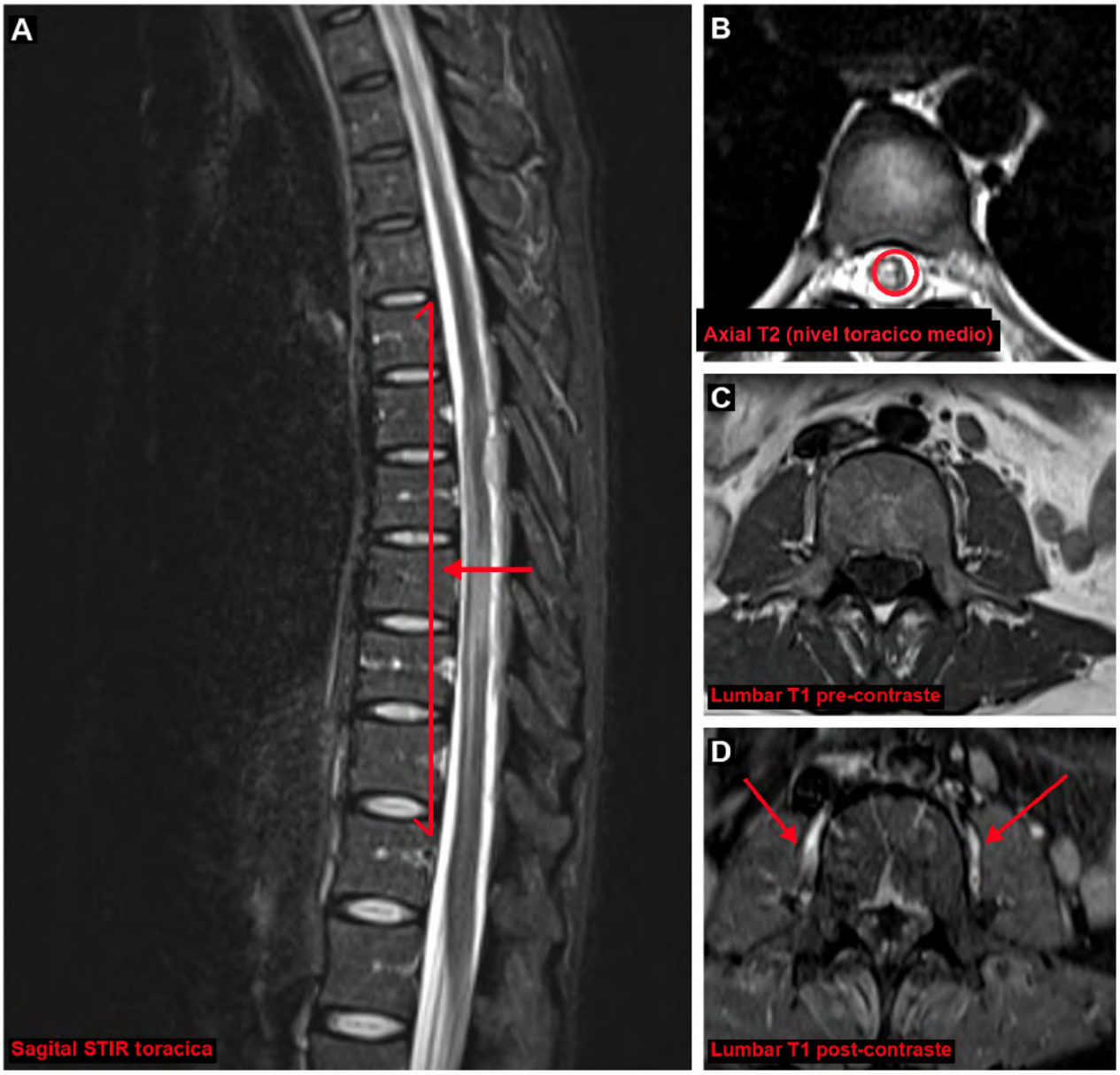


Figura 1. Panel de resonancia magnética de columna con contraste de gadolinio (imágenes institucionales originales del caso). Las flechas y el círculo en rojo señalan los hallazgos descritos en el texto para cada secuencia. (A) Sagital STIR torácica. (B) Axial T2 torácico. (C) Axial T1 lumbar precontraste. (D) Axial T1 lumbar poscontraste. Fuente: Imagen real del caso.

Los estudios de neuroconducción y la electromiografía (EMG) demostraron una polineuropatía periférica por degeneración axonal segmentaria con signos de recuperación parcial. En conjunto con los hallazgos clínicos y de neuroimagen, estos resultados fueron compatibles con mielorradiculopatía tuberculosa. La ausencia de disociación albuminocitológica en el LCR y el patrón axonal (no desmielinizante) permitieron descartar como diagnóstico principal el síndrome de Guillain-Barré (SGB); los diagnósticos diferenciales se resumen en la Tabla 1.

Ante la HIAT con ALT >5 veces el límite superior de la normalidad, infectología indicó un régimen alternativo iniciado el quinto día del ingreso (1 de octubre de 2024), compuesto por linezolid 600 mg i.v./día, moxifloxacina 400 mg i.v./día y amikacina 750 mg i.v./día (15 mg/kg/día). Simultáneamente se administró meropenem 1 g i.v. cada 8 horas como cobertura antibacteriana empírica, suspendido tras descartarse otras etiologías infecciosas. Neurología indicó dexametasona 10 mg i.v./día durante seis semanas, con reducción progresiva, y se mantuvo piridoxina 50 mg v.o./día. El día 13 de hospitalización (9 de octubre de 2024), ante el descenso de las transaminasas, se reintrodujeron isoniazida 300 mg v.o./día y etambutol 1200 mg v.o./día, con transición de linezolid y moxifloxacina a la vía oral, además de rehabilitación física y respiratoria intensiva.

La vigilancia de toxicidad por etambutol incluyó valoración oftalmológica durante la tercera semana de hospitalización, sin evidencia de toxicidad (agudeza visual 20/20 bilateral, examen pupilar, oculomotor y fondo de ojo normales), con seguimiento programado a los tres meses. El paciente presentó mejoría clínica progresiva, con recuperación parcial de la fuerza muscular y estabilización neurológica. Al alta (29 de octubre de 2024; día 33 de hospitalización), la evaluación funcional mostró fuerza muscular MRC de 3/5 en miembros superiores y 2/5 en miembros inferiores, persistencia de disfunción vesical e intestinal (incontinencia urinaria y fecal, además de un episodio de impactación fecal tratado con enema rectal durante la hospitalización) y dependencia funcional severa, requiriendo asistencia total para las transferencias y la marcha. Fue dado de alta con el esquema alternativo (isoniazida 300 mg/día, etambutol 1200 mg/día, linezolid 600 mg/día, moxifloxacina 400 mg/día y piridoxina 50 mg/día), fisioterapia domiciliaria tres veces por semana y seguimiento por medicina interna, infectología, neurología, fisiatría y oftalmología. No se dispuso de información del seguimiento ambulatorio posterior, ya que los controles fueron programados en consultas externas no incluidas en el expediente clínico revisado. La Figura 2 resume la cronología del caso desde el inicio de los síntomas hasta el alta hospitalaria.

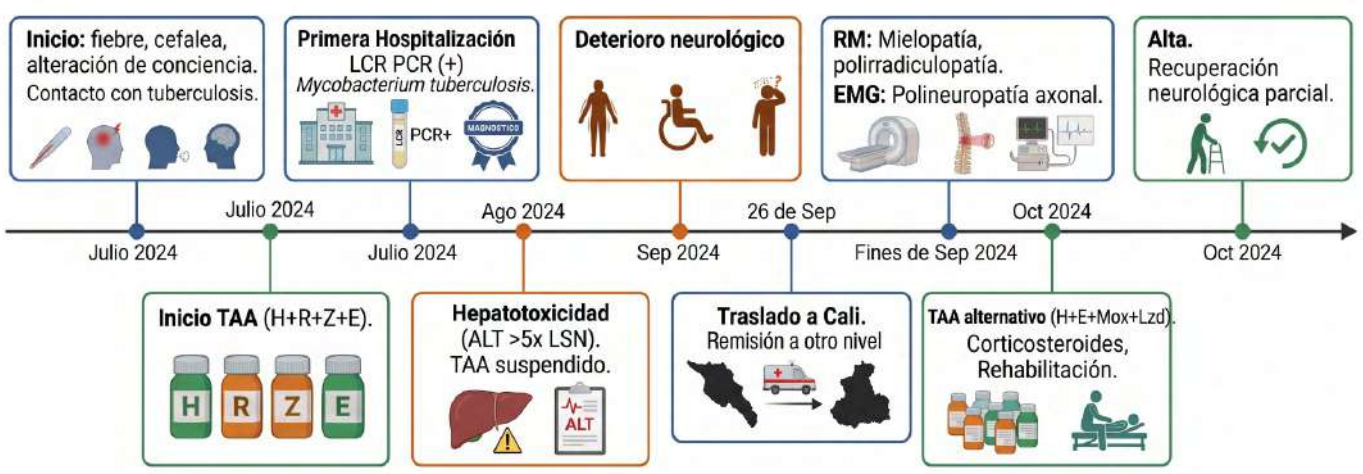


Figura 2. Línea de tiempo clínica del caso, desde el inicio de los síntomas (julio de 2024) hasta el alta hospitalaria (octubre de 2024). Fuente: Imagen elaborada con herramientas de inteligencia artificial y editada manualmente por los autores.

Material y método

Para la síntesis narrativa de apoyo se realizó una búsqueda sistemática en cinco bases de datos (PubMed/MEDLINE, Semantic Scholar, Europe PMC, OpenAlex y SciELO), restringida a título y resumen, utilizando términos MeSH (*Tuberculous meningitis, myeloradiculopathy, arachnoiditis, drug-induced hepatotoxicity, isoniazid y cauda equina*) y términos libres en inglés y español para el período comprendido entre enero de 2000 y junio de 2026. Se incluyeron estudios en adultos (≥18 años) con MBT o tuberculosis espinal con compromiso medular o radicular (reportes y series de casos, cohortes, revisiones sistemáticas, metaanálisis y guías clínicas), excluyendo estudios exclusivamente pediátricos, con metodología insuficientemente descrita o sobre tuberculosis vertebral sin compromiso de la médula espinal o las raíces nerviosas.

RESULTADOS

La búsqueda identificó 739 registros (PubMed/MEDLINE: 129; Semantic Scholar: 229; Europe PMC: 120; OpenAlex: 261; SciELO: 0). Tras eliminar duplicados y aplicar los criterios de selección, se incluyeron 28 referencias (27 provenientes de la búsqueda sistemática y una referencia epidemiológica incorporada por su relevancia contextual), todas verificadas individualmente en Crossref/PubMed (título, autores, año, volumen, páginas y DOI).

Discusión

El paciente era un hombre joven (29 años), VIH-negativo, con contacto domiciliario con TB activa como único factor de riesgo, consistente con la epidemiología de la transmisión TB en entornos de alta prevalencia como Colombia (1, 7), y comparable en edad (mediana 34 años) y sexo (53% hombres) con una cohorte de referencia (8). Aunque la presentación pulmonar predomina en inmunocompetentes (79-87%) (9), la MBT es la forma más letal de TB extrapulmonar, con mortalidad pooled a seis meses del 24% (16% en VIH-negativos; 57% en VIH-positivos; discapacidad persistente en el 32% de los sobrevivientes) (4), y la coinfección por VIH es su factor de riesgo más significativo en adultos (10). La presentación con MBT confirmada por PCR en LCR, seguida de deterioro neurológico progresivo con compromiso espinal, reproduce el patrón de un estudio prospectivo donde el 46,4% de los pacientes con MBT desarrollaron mielorradiculopatía, frecuentemente de forma tardía o paradójica (5).

Dentro del espectro más amplio de la TB osteoarticular (1-2% de todos los casos de TB, con predilección toracolumbar por diseminación hematógena) (11-14), la mielorradiculopatía es una complicación reconocida pero frecuentemente subestimada. En la mayor serie publicada hasta la fecha (274 pacientes con TB espinal en Sudáfrica), se documentó mielorradiculopatía en el 77% de los casos (15); una cohorte de 119 adultos con aracnoiditis tuberculosa en India reportó debilidad de extremidades inferiores con fuerza ≤3/5 en el 67% (8), y una revisión de cinco pacientes con mielorradiculopatía tuberculosa identificó la paraparesia o paraplejía, la incontinencia esfinteriana y el signo de Babinski como hallazgos predominantes (16). Complicaciones adicionales descritas incluyen aracnoiditis optoquiasmática, ictus y mielitis transversa (17). La Tabla 3 sintetiza los hallazgos y el desenlace del caso presentado frente a estas series de referencia (5, 8, 15, 18-20).

Tabla 3. Serie representativa de casos/cohortes de mielorradiculopatía/mielitis tuberculosa.

Referencia (año)	País / N	Edad (años)	VIH+	Compromiso predominante	Hallazgo RM	Tratamiento	Pronóstico
Gupta R et al. 2015 (5)	India; 33/71 TBM (46,4%)	No reportada	0%	Lumbosacro (30,9%); mielitis (22,5%)	Realce meníngeo (56,3%); mielopatía T2	ATT estándar ± corticoides	Predictor independiente de mal pronóstico
Marais S et al. 2018 (15)	Sudáfrica; 274 TB espinal	No reportada	76%	Mielorradiculopatía 77%; espondilitis 39%	Realce meníngeo + radicular (77%); absceso subdural (15%)	ATT ± cirugía	RTP en 14-24%; alta morbilidad en VIH+
Jiang Y et al. 2022 (18)	China; 19/114 TBM (16,7%)	No reportada	<5%	LETM torácica	T2 hiperintensidad ≥3 segmentos (100%); realce meníngeo (52,6%)	ATT + corticoides	OR 13,3 (IC 95% 1,28-137,8) mal pronóstico vs. sin mielitis

Referencia (año)	País / N	Edad (años)	VIH+	Compromiso predominante	Hallazgo RM	Tratamiento	Pronóstico
Khan MI et al. 2022 (19)	India; 18/52 mielitis (34,6% TB)	No reportada	<10%	Torácico-cervical (LETM)	Realce meníngeo espinal (77,8%); colecciones extraxiales (33,4%)	ATT + metilprednisolona	Mejor respuesta que otras mielitis (p=0,025); mejoría a 6 meses
Daniel DM et al. 2025 (8)	India; 119 aracnoiditis TB	Mediana 34 años (±14,1)	6,7%	Lumbar (cola de caballo)	LCR: proteína elevada; leucocitosis	ATT (duración variable); corticoides	VIH+: mortalidad 63,6%; proteína LCR y VIH = predictores de mortalidad
Liao PW et al. 2010 (20)	Taiwán; 1 paciente	Adulto joven	No (inmunocompetente)	Mielorradiculopatía + hidrocefalia	Hallazgos clínico-imagenológicos de meningitis, mielorradiculopatía y aracnoiditis	ATT + corticoides IV	Mejoría significativa; secuelas neurológicas persistentes
Caso presentado (2024)	**Colombia; 1 paciente (MBT + cola de caballo)**	**29 años**	**No**	**Torácico T9-T10 + cauda equina**	**Paquimeningitis; mielopatía T9-T10; polirradiculopatía lumbosacra**	**H+E+Moxifloxacina+Linezolid + piridoxina empírica + corticoides + rehabilitación**	**Mejoría neurológica parcial; dependencia funcional al egreso**

TBM: meningitis tuberculosa; TB: tuberculosis; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; ATT: tratamiento antituberculoso; RM: resonancia magnética; LETM: mielitis transversa longitudinalmente extensa; RTP: reacción tuberculosa paradójica; H: isoniazida; E: etambutol. Fuente: elaboración propia de los autores

(Véase Figura 3: Diagrama fisiopatológico) La patogenia es multifactorial: comienza con la diseminación hematógena de M. tuberculosis desde el foco primario, habitualmente pulmonar, hacia el SNC (21), donde induce pequeños focos granulomatosos caseificantes (focos de Rich) (2); su ruptura hacia el espacio subaracnoideo desencadena una respuesta inflamatoria granulomatosa y un exudado espeso que impregna las meninges encefálicas y espinales (2, 7). En el espacio subaracnoideo espinal, este exudado evoluciona hacia aracnoiditis crónica con adherencias fibróticas radiculares, arteritis tuberculosa con isquemia medular y loculaciones de LCR (5, 22); el resultado es daño axonal por compresión mecánica, isquemia por vasculitis granulomatosa y desmielinización inflamatoria, que explica la heterogeneidad del cuadro clínico (5, 22). La proteína en LCR >250 mg/dL es el predictor más significativo de mielorradiculopatía y se correlaciona directamente con la mortalidad (5, 8). Los hallazgos de RM del caso presentado (paquimeningitis, mielopatía torácica T9-T10 y polirradiculopatía de cola de caballo) son consistentes con estos mecanismos, en particular el realce de las raíces de la cauda equina, hallazgo característico de la aracnoiditis lumbosacra (15, 23). La coexistencia de mielopatía torácica y polirradiculopatía lumbosacra explica el patrón mixto de neurona motora superior (espasticidad inicial) e inferior (arreflexia) observado, una distribución multicompartimental que representa un reto pronóstico adicional (5, 22). El compromiso de la cola de caballo es particularmente incapacitante, con pérdida de la deambulación autónoma y disfunción esfinteriana en el 61% de los pacientes con aracnoiditis tuberculosa (8).

El espectro clínico de la mielorradiculopatía tuberculosa es amplio (5, 22, 24): paraparesia o cuadriparesia (31-77% según la serie) (5, 15),

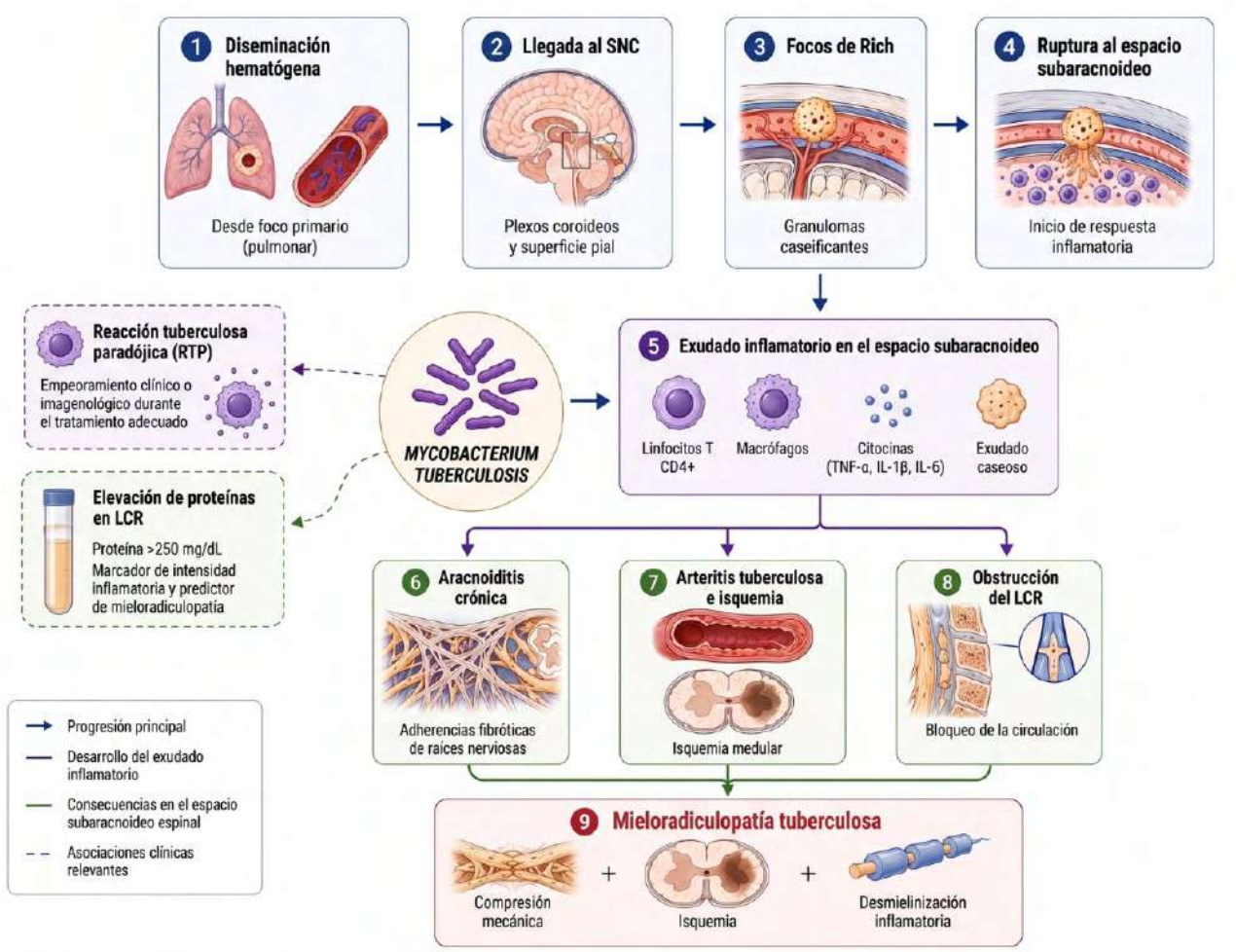


Figura 3. Diagrama fisiopatológico de la mielorradiculopatía tuberculosa, desde la diseminación hematógena de *Mycobacterium tuberculosis* hasta las manifestaciones clínicas del síndrome mielorradicular. Adaptado de: Garg RK et al., Spinal Cord 2015 (22); Wilkinson RJ et al., Nat Rev Neurol 2017 (3). Fuente: Imagen elaborada con herramientas de inteligencia artificial y editada manualmente por los autores.

arreflexia en miembros inferiores, disfunción vesical e intestinal (8), parestesias y dolor radicular que pueden preceder al déficit motor y, con menor frecuencia, siringomielia (25). El síndrome de cola de caballo del paciente presentado, con compromiso de las raíces L2-S3, arreflexia aquiliana y disfunción vesical-intestinal, se ubica dentro de este espectro. El diagnóstico diferencial es extenso e incluye el SGB, la mielitis transversa autoinmune, la carcinomatosis meníngea, la espondilodiscitis bacteriana no tuberculosa y la neuropatía por isoniazida, resumidos en la Tabla 1.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la mielorradiculopatía tuberculosa.

Entidad	Inicio / evolución	LCR	EMG	RM espinal	Clave diferencial
Mielorradiculopatía tuberculosa	Subagudo (semanas); paraparesia, arreflexia, dolor radicular,	Pleocitosis linfocítica; proteína >250 mg/dL; glucosa baja	Axonal; denervación radicular activa	Realce meníngeo lumbosacro; adherencia raíces; señal T2 medular	Antecedente TB/contacto; PCR MTB+ previo; epidemiología

Entidad	Inicio / evolución	LCR	EMG	RM espinal	Clave diferencial
	disfunción esfinteriana				
Síndrome de Guillain-Barré	Agudo-subagudo; ascendente simétrico; progresión días	Disociación albuminocitológica; células normales	Desmielinizante; VCN reducida	Normal o leve realce de raíces	Sin fiebre; anti-gangliósido; progresión ascendente simétrica
Mielitis transversa autoinmune	Agudo-subagudo; nivel sensitivo-motor definido	Pleocitosis y proteína leves-moderadas; glucosa normal	NMS o mixto	T2 intramedular central; sin realce meníngeo difuso	Causa autoinmune/desmielinizante; bandas oligoclonales
Carcinomatosis meníngea	Subagudo-crónico; síntomas multifocales; cefalea	Citología maligna; glucosa <20 mg/dL	Variable	Realce meníngeo difuso irregular; nódulos	Antecedente neoplásico; citología LCR positiva
Espondilodiscitis bacteriana	Agudo-subagudo; fiebre alta; dolor local intenso	Normal o leve elevación de proteínas	Radiculopatía compresiva	Edema vertebral; absceso paravertebral/epidural	Hemocultivos positivos; PCR/VSG muy elevadas
Neuropatía por isoniazida	Insidioso; sensitivo-motor distal; en pacientes con TB en tratamiento	Normal	Axonal sensitivo-motor distal simétrico; sin denervación focal	Normal	Relación temporal con INH; déficit de piridoxina; sin compromiso medular

LCR: líquido cefalorraquídeo; EMG: electromiografía; RM: resonancia magnética; TB: tuberculosis; MTB: Mycobacterium tuberculosis; NMS: neurona motora superior; VCN: velocidad de conducción nerviosa; INH: isoniazida. Fuente: elaboración propia de los autores

La RM con gadolinio es la herramienta diagnóstica de elección para el compromiso espinal tuberculoso (5, 23): el realce meníngeo espinal difuso (56,3%, con predominio lumbosacro en el 30,9%) (5), el engrosamiento y adherencia de raíces, la señal hiperintensa intramedular en T2 y las loculaciones de LCR son los hallazgos más descritos (23). Un aspecto central del caso fue alcanzar el diagnóstico en ausencia de confirmación microbiológica en la segunda punción lumbar, situación frecuente en la MBT: tras recibir ATT, aunque sea brevemente, la positividad de la PCR (GeneXpert MTB/RIF, sensibilidad 36-95% según el ensayo) y de los cultivos de LCR (sensibilidad 50-60%) disminuye significativamente (10). La integración del contexto epidemiológico, la PCR positiva previa, la clínica y los hallazgos de RM fue suficiente para sostener el diagnóstico y guiar la terapéutica, un enfoque clínico-imagenológico sin confirmación microbiológica que es la norma en la mayoría de las series similares (5, 19).

La mielorradiculopatía tuberculosa comparte con el SGB paraparesia con arreflexia subaguda, pero el patrón axonal en la EMG, la ausencia de disociación albuminocitológica en el LCR, la paquimeningitis por RM y el antecedente de MBT orientan hacia la etiología tuberculosa (5).

Cabe distinguir el deterioro observado de una reacción tuberculosa paradójica (RTP), definida

como empeoramiento clínico o imagenológico en tratamiento correctamente administrado y documentada en el 24% de los VIH-positivos y 14% de los VIH-negativos en una serie de TB espinal (15). El deterioro de este paciente ocurrió, en cambio, durante la ventana sin tratamiento efectivo tras la suspensión por HIAT, más consistente con progresión natural de la aracnoiditis que con rebote inmunológico paradójico, lo que refuerza la urgencia de reinstaurar cobertura antituberculosa tan pronto como la función hepática lo permita.

La HIAT es la complicación farmacológica más frecuente y clínicamente significativa del tratamiento antituberculoso, con incidencia variable según los criterios diagnósticos, la población y las prácticas de monitoreo (6); según la declaración oficial de la ATS de 2006, la suspensión está indicada cuando la ALT supera tres veces el LSN con síntomas o ictericia, o cinco veces el LSN sin síntomas (6), como ocurrió en este caso. La reintroducción del esquema es particularmente compleja en la TB del SNC, donde la interrupción favorece la progresión de la aracnoiditis (26); las guías ATS/CDC/IDSA recomiendan reintroducción gradual cuando sea posible o, si no, regímenes alternativos que excluyan los fármacos más hepatotóxicos, a costa de 18 a 24 meses de tratamiento (26). El uso de moxifloxacina y linezolid en el régimen alternativo fue una decisión razonada: ambos tienen actividad demostrada frente a M. tuberculosis y buena penetración en el SNC (26), aunque la moxifloxacina puede inducir neuropatía periférica acumulativa (un caso reportado tras 17 semanas de uso, con resolución completa) (27), lo que subraya la necesidad de vigilancia neurológica activa. El linezolid exige monitoreo hematológico y neurológico estrecho por mielotoxicidad y neuropatía periférica (26). El retiro de pirazinamida y rifampicina, los fármacos más activos del esquema estándar, reduce la actividad bactericida total, lo que debe compensarse con mayor duración del tratamiento. Las opciones terapéuticas según el escenario de hepatotoxicidad se resumen en la Tabla 2.

Tabla 2. Regímenes antituberculosos alternativos ante hepatotoxicidad en TB del SNC.

Escenario clínico	Fármacos	Duración estimada	Consideraciones en SNC	Evidencia
HIAT leve (ALT 3-5× LSN, asintomático)	Suspensión temporal → reintroducción gradual (E primero, luego H, luego R; omitir Z si causante)	9-12 meses (con RH completos)	Monitoreo semanal de transaminasas; reintroducir E primero (menor hepatotoxicidad)	Guías ATS 2006 (6)
HIAT grave (ALT >5× LSN o síntomas/ictericia)	Etambutol (E) + Estreptomicina o amikacina + Moxifloxacina	18-24 meses	Moxifloxacina: buena penetración SNC; estreptomicina: mínima penetración meníngea (menos preferida en MBT)	Davis 2018 (26); ATS/CDC/IDSA
HIAT grave; cepa sensible; optimización SNC necesaria	Isoniazida + Etambutol + Moxifloxacina + Linezolid + Piridoxina	18-24 meses	Linezolid: buena penetración SNC; monitorear mielotoxicidad y neuropatía periférica cada 4-6 semanas	Davis 2018 (26); caso presentado
Sospecha o confirmación MDR-TB	Bedaquilina + Linezolid + Moxifloxacina ± otros (según antibiograma; consultar infectología)	≥18-24 meses	Evidencia limitada en MBT específicamente; requiere evaluación audiométrica y monitoreo neurológico estrecho	OMS 2022; Guías DR-TB

ALT: alanina aminotransferasa; HIAT: hepatotoxicidad inducida por antituberculosos; LSN: límite superior de la normalidad; SNC: sistema nervioso central; MBT: meningitis tuberculosa; E: etambutol; H: isoniazida; R: rifampicina; Z: pirazinamida; MDR-TB: tuberculosis multidrogoresistente. Fuente: elaboración propia de los autores

La isoniazida interfiere con el metabolismo del piridoxal-5-fosfato (forma activa de la vitamina B6), generando una deficiencia funcional que compromete la síntesis de neurotransmisores y el metabolismo energético neuronal (28), manifestándose como neuropatía periférica sensitivo-motora distal que puede superponerse al cuadro neurológico de base. Una revisión sistemática de 48 estudios identificó esta neuropatía como una de las complicaciones neurológicas más frecuentes del ATT, prevenible con piridoxina; los factores de riesgo incluyen desnutrición, enfermedad hepática, VIH, diabetes, insuficiencia renal crónica y terapias prolongadas con INH a altas dosis, y las dosis profilácticas reportadas varían ampliamente (6 a 450 mg/día) sin consenso claro (28). En el caso presentado, la EMG mostró polineuropatía axonal que no permite excluir un componente de neuropatía por INH, y la ausencia de niveles séricos de vitamina B6 fue una limitación diagnóstica importante; por ello, la piridoxina formó parte del esquema alternativo desde la hospitalización inicial, con propósito profiláctico y terapéutico empírico.

La pirazinamida, el fármaco con mayor potencial hepatotóxico del esquema HRZE y principal candidato causal, fue retirada definitivamente; la rifampicina se suspendió igualmente por su conocida hepatotoxicidad. La isoniazida se retuvo pese a la HIAT por tres razones convergentes: (i) la ALT mostraba tendencia descendente, indicando recuperación hepática activa; (ii) presenta la mejor penetración en el LCR de los antituberculosos de primera línea y constituye la columna vertebral de la actividad esterilizante en el SNC; (iii) la progresión documentada de la aracnoiditis sin tratamiento efectivo imponía un riesgo neurológico inmediato superior al riesgo residual de hepatotoxicidad bajo monitoreo estrecho. Este razonamiento es consistente con las guías ATS/CDC/IDSA, que permiten readministrar isoniazida cuando la recuperación hepática parcial está documentada (transaminasas $<$2-3$\times$ LSN) (6).

El pronóstico de la mielorradiculopatía tuberculosa depende de la extensión del daño neurológico al diagnóstico, la prontitud del inicio del ATT, las comorbilidades (en especial VIH) y la adherencia al tratamiento (5, 8), siendo la complicación neurológica con mayor impacto adverso sobre el pronóstico funcional en MBT (5); en la cohorte de 119 pacientes con aracnoiditis tuberculosa, la coinfección VIH (mortalidad 63,6%) y la proteína elevada en LCR fueron predictores independientes de mortalidad, mientras que una mayor duración del ATT se asoció con mejores desenlaces (8). En una cohorte de 114 pacientes con MBT, la mielitis se asoció de forma independiente con peor pronóstico a seis meses (OR 13,3) (18), y en un estudio prospectivo de 52 pacientes con mielitis, el subgrupo tuberculoso mostró mejor respuesta a corticosteroides y ATT que otras causas (19), sugiriendo un componente inflamatorio parcialmente reversible. La rehabilitación temprana e integral, multidisciplinaria (fisioterapia neuromotora, rehabilitación vesical, manejo del dolor neuropático, terapia ocupacional y apoyo psicológico), es un pilar tan relevante como el ATT: la discapacidad física persistente afecta al 32% de los sobrevivientes de MBT (4). El paciente presentado ejemplifica este principio: pese al compromiso severo de la cola de caballo, el tratamiento individualizado y sostenido, junto con rehabilitación intensiva, condujo a una recuperación neurológica parcial (MRC 3/5 en MMSS, 2/5 en MMII al egreso), lo que subraya la importancia de no abandonar el seguimiento a largo plazo.

Discussion

The patient was a young man (29 years old), HIV-negative, with household contact with active TB as his only risk factor, consistent with the epidemiology of TB transmission in high-prevalence settings such as Colombia (1, 7), and comparable in age (median 34 years) and sex (53% men) to a reference cohort (8). Although pulmonary presentation predominates in immunocompetent patients (79-87%) (9), TBM is the most lethal form of extrapulmonary TB, with a pooled six-month mortality of 24% (16% in HIV-negative patients; 57% in HIV-positive patients; persistent physical disability in 32% of survivors) (4), and HIV coinfection is its most significant risk factor in adults (10). The presentation with TBM confirmed by CSF PCR, followed by progressive neurological deterioration with spinal involvement, reproduces the pattern of a prospective study in which 46.4% of TBM patients developed myeloradiculopathy, frequently in a delayed or paradoxical manner (5).

Within the broader spectrum of osteoarticular TB (1-2% of all TB cases, with a thoracolumbar predilection due to hematogenous dissemination) (11-14), myeloradiculopathy is a recognized but frequently underestimated complication. In the largest series published to date (274 patients with spinal TB in South Africa), myeloradiculopathy was documented in 77% of cases (15); a cohort of 119 adults with tuberculous arachnoiditis in India reported lower-limb weakness with strength ≤3/5 in 67% (8), and a review of five patients with tuberculous myeloradiculopathy identified paraparesis or paraplegia, sphincter incontinence, and

the Babinski sign as predominant findings (16). Additional complications described include opticochiasmatic arachnoiditis, stroke, and transverse myelitis (17). Table 3 summarizes the findings and outcome of the presented case against these reference series (5, 8, 15, 18-20).

(See Figure 3: Pathophysiological diagram) The pathogenesis is multifactorial: it begins with hematogenous dissemination of M. tuberculosis from the primary focus, usually pulmonary, to the CNS (21), where it induces small caseating granulomatous foci (Rich foci) (2); their rupture into the subarachnoid space triggers a granulomatous inflammatory response and a thick exudate that impregnates the cerebral and spinal meninges (2, 7). In the spinal subarachnoid space, this exudate evolves into chronic arachnoiditis with fibrotic root adhesions, tuberculous arteritis with spinal cord ischemia, and CSF loculations (5, 22); the result is axonal damage from mechanical compression, ischemia from granulomatous vasculitis, and inflammatory demyelination, which explains the heterogeneity of the clinical picture (5, 22). CSF protein >250 mg/dL is the most significant predictor of myeloradiculopathy and correlates directly with mortality (5, 8). The MRI findings in the presented case (pachymeningitis, T9-T10 thoracic myelopathy, and cauda equina polyradiculopathy) are consistent with these mechanisms, particularly cauda equina root enhancement, a characteristic finding of lumbosacral arachnoiditis (15, 23). The coexistence of thoracic myelopathy and lumbosacral polyradiculopathy explains the mixed upper motor neuron (initial spasticity) and lower motor neuron (areflexia) pattern observed, a multicompartmental distribution that represents an additional prognostic challenge (5, 22). Cauda equina involvement is particularly disabling, with loss of autonomous ambulation and sphincter dysfunction in 61% of patients with tuberculous arachnoiditis (8).

The clinical spectrum of tuberculous myeloradiculopathy is broad (5, 22, 24): paraparesis or quadriparesis (31-77% depending on the series) (5, 15), lower-limb areflexia, bladder and bowel dysfunction (8), paresthesias and radicular pain that may precede motor deficit, and, less commonly, syringomyelia (25). The presented patient's cauda equina syndrome, with involvement of the L2-S3 roots, Achilles areflexia, and bladder-bowel dysfunction, falls within this spectrum. The differential diagnosis is extensive and includes GBS, autoimmune transverse myelitis, meningeal carcinomatosis, non-tuberculous bacterial spondylodiscitis, and isoniazid-induced neuropathy, summarized in Table 1.

Gadolinium-enhanced MRI is the diagnostic tool of choice for tuberculous spinal involvement (5, 23): diffuse spinal meningeal enhancement (56.3%, with lumbosacral predominance in 30.9%) (5), root thickening and adhesion, intramedullary T2 hyperintense signal, and CSF loculations are the most commonly described findings (23). A central aspect of the case was reaching the diagnosis in the absence of microbiological confirmation on the second lumbar puncture, a situation frequent in TBM: after receiving ATT, even briefly, the positivity of CSF PCR (GeneXpert MTB/RIF, sensitivity 36-95% depending on the assay) and cultures (sensitivity 50-60%) decreases significantly (10). The integration of epidemiological context, a prior positive PCR, the clinical presentation, and MRI findings was sufficient to sustain the diagnosis and guide therapy, a clinical-imaging approach without microbiological confirmation that is the norm in most similar case series (5, 19).

Tuberculous myeloradiculopathy shares with Guillain-Barré syndrome (GBS) subacute-onset paraparesis with areflexia, but the axonal pattern on EMG, the absence of albuminocytological dissociation in the CSF, MRI pachymeningitis, and the history of TBM point toward a tuberculous etiology (5).

The neurological deterioration observed should also be distinguished from a true tuberculous paradoxical reaction (TPR), defined as clinical or imaging worsening in a patient on correctly administered antituberculosis treatment and documented in 24% of HIV-positive and 14% of HIV-negative patients in a spinal TB series (15). This patient's deterioration occurred, instead, during the window without effective treatment following HIAT-related suspension, more consistent with natural progression of arachnoiditis than with a paradoxical immunological rebound, reinforcing the clinical urgency of reinstating effective antituberculosis coverage as soon as liver function allows.

HIAT is the most frequent and clinically significant pharmacological complication of antituberculosis treatment, with variable incidence depending on diagnostic criteria, the population studied, and monitoring practices (6); according to the official 2006 ATS statement, treatment suspension is indicated when ALT exceeds three times the ULN with symptoms or jaundice, or five times the ULN without symptoms (6), as occurred in this case. Regimen reintroduction is particularly complex in CNS TB, where treatment interruption favors progression of arachnoiditis (26); ATS/CDC/IDSA guidelines recommend gradual reintroduction when possible or, if not, alternative regimens excluding the most hepatotoxic drugs, at the cost of 18 to 24 months of treatment (26). The use of moxifloxacin and linezolid in the alternative regimen was a reasoned decision: both have demonstrated activity

against M. tuberculosis and good CNS penetration (26), although moxifloxacin can induce cumulative peripheral neuropathy (a case reported after 17 weeks of use, with complete resolution) (27), underscoring the need for active neurological surveillance. Linezolid requires close hematological and neurological monitoring for myelotoxicity and peripheral neuropathy (26). The withdrawal of pyrazinamide and rifampicin, the most active drugs in the standard regimen, reduces the regimen's total bactericidal activity, which must be compensated with a longer treatment duration. The most relevant therapeutic options according to the hepatotoxicity scenario are summarized in Table 2.

Isoniazid interferes with pyridoxal-5-phosphate (the active form of vitamin B6) metabolism, generating a functional deficiency that compromises neurotransmitter synthesis and neuronal energy metabolism (28), manifesting as distal sensorimotor peripheral neuropathy that can overlap with the underlying neurological picture. A systematic review of 48 studies identified this neuropathy as one of the most frequent neurological complications of ATT, preventable with pyridoxine; risk factors include malnutrition, liver disease, HIV, diabetes, chronic kidney disease, and prolonged high-dose INH therapy, and reported prophylactic doses vary widely (6 to 450 mg/day) without clear consensus (28). In the presented case, EMG showed axonal polyneuropathy that does not exclude a component of INH-related neuropathy, and the absence of serum vitamin B6 levels was an important diagnostic limitation; for this reason, pyridoxine was part of the alternative regimen from the initial hospitalization, for both prophylactic and empirical therapeutic purposes.

Pyrazinamide, the drug with the highest hepatotoxic potential in the HRZE regimen and the main causal candidate, was permanently withdrawn; rifampicin was likewise suspended given its known hepatotoxicity. Isoniazid was retained despite documented HIAT for three converging reasons: (i) ALT showed a downward trend, indicating active hepatic recovery; (ii) it has the best CSF penetration of all first-line antituberculosis drugs and constitutes the backbone of sterilizing activity in the CNS; (iii) the documented progression of arachnoiditis without effective treatment posed an immediate neurological risk greater than the residual hepatotoxicity risk under close monitoring. This is consistent with ATS/CDC/IDSA guidelines, which allow isoniazid readministration once partial hepatic recovery is documented (transaminases <2-3× ULN) (6).

The prognosis of tuberculous myeloradiculopathy depends on the extent of neurological damage at diagnosis, promptness of ATT initiation, comorbidities (especially HIV), and treatment adherence (5, 8), being the neurological complication with the greatest adverse impact on functional prognosis in TBM (5); in the cohort of 119 patients with tuberculous arachnoiditis, HIV coinfection (63.6% mortality) and elevated CSF protein were independent predictors of mortality, while longer ATT duration was associated with better outcomes (8). In a cohort of 114 patients with TBM, myelitis was independently associated with worse six-month prognosis (OR 13.3) (18), and in a prospective study of 52 patients with myelitis, the tuberculous subgroup showed a better response to corticosteroids and ATT than other causes (19), suggesting a partially reversible inflammatory component. Early, comprehensive, multidisciplinary rehabilitation (neuromotor physiotherapy, bladder rehabilitation, neuropathic pain management, occupational therapy, and psychological support) is a pillar as relevant as ATT: persistent physical disability affects 32% of TBM survivors (4). The presented patient exemplifies this principle: despite severe cauda equina involvement, individualized and sustained treatment, together with intensive rehabilitation, led to partial neurological recovery (MRC 3/5 in upper limbs, 2/5 in lower limbs at discharge), underscoring the importance of not abandoning long-term follow-up.

Conclusión

La mielorradiculopatía tuberculosa representa una complicación poco frecuente y potencialmente incapacitante de la meningitis tuberculosa, cuyo diagnóstico requiere un alto índice de sospecha ante la aparición o progresión de déficits neurológicos durante la evolución clínica. Este caso resalta el valor de la resonancia magnética con gadolinio para establecer el diagnóstico, incluso cuando la evolución ocurre en el contexto del tratamiento antituberculoso. Asimismo, ilustra los desafíos que supone la hepatotoxicidad inducida por los fármacos de primera línea y la necesidad de individualizar el manejo sin comprometer la eficacia terapéutica. Finalmente, la evolución clínica observada pone de manifiesto que un abordaje multidisciplinario, con rehabilitación neurológica temprana y seguimiento estrecho, puede favorecer una recuperación funcional significativa incluso en pacientes con compromiso neurológico grave.

Limitaciones

Este reporte presenta las limitaciones inherentes a un caso clínico único, por lo que no es posible establecer relaciones causales ni generalizar los hallazgos. No se dispuso de determinaciones séricas de vitamina B6, lo que impidió confirmar o descartar una deficiencia concomitante como factor contribuyente a las manifestaciones neurológicas. Asimismo, las imágenes de resonancia magnética incluidas corresponden a capturas del sistema institucional de visualización (PACS), lo que limita su resolución y la verificación anatómica independiente de algunos cortes. Finalmente, no fue posible obtener información del seguimiento ambulatorio posterior al egreso, lo que impidió evaluar la evolución neurológica y funcional a largo plazo.

Conclusion

Tuberculous myeloradiculopathy is an uncommon yet potentially disabling complication of tuberculous meningitis that requires a high index of clinical suspicion when new or progressive neurological deficits emerge during the disease course. This case highlights the pivotal role of gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in establishing the diagnosis, including in patients who deteriorate despite appropriate antituberculous therapy. It also underscores the therapeutic challenges posed by first-line antituberculous drug-induced hepatotoxicity and the importance of individualized treatment strategies that preserve adequate antimycobacterial efficacy. Finally, the favorable neurological trajectory observed in this patient emphasizes that a multidisciplinary approach, incorporating early neurorehabilitation and close longitudinal follow-up, may result in meaningful functional recovery even in the setting of severe neurological impairment.

Limitations

This report is subject to the inherent limitations of a single-case design, precluding causal inference and limiting the generalizability of its findings. Serum vitamin B6 concentrations were not measured, preventing confirmation or exclusion of concomitant pyridoxine deficiency as a contributing factor to the neurological manifestations. In addition, the magnetic resonance imaging figures were derived from institutional PACS screenshots rather than original DICOM files, limiting image resolution and independent anatomical verification of selected sections. Finally, post-discharge outpatient follow-up data were unavailable, precluding assessment of long-term neurological and functional outcomes.

Declaraciones

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación específica para la realización de este trabajo.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés relacionado con la elaboración y publicación de este reporte de caso.

Disponibilidad de datos

Los datos clínicos que sustentan los hallazgos de este reporte no están disponibles públicamente debido a razones de confidencialidad y protección de los datos del paciente. Podrán facilitarse, de forma anonimizada, previa solicitud razonable al autor de correspondencia y cuando resulte compatible con las consideraciones éticas aplicables.

Contribución de los autores (CRediT)

JDUO: Metodología, Investigación, Análisis formal, Redacción – revisión y edición, Visualización, Supervisión, Administración del proyecto.

LHOP: Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

JVP: Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

DCG: Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

DEGM: Conceptualización, Investigación, Curación de datos, Cuidado clínico del paciente, Redacción – borrador original.

- **JDUO:** Juan David Urrea Ospina;
- **LHOP:** Luis Hernán Ortega Portilla;
- **JVP:** Juliana Vela Paz;

- **DCG:** Daniela Ciliberti Granados;
- **DEGM:** David Esteban Garzón Mendoza.

Los autores participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Los autores declaran que el manuscrito fue elaborado bajo su completa responsabilidad académica y científica. Se utilizó la herramienta de inteligencia artificial Claude (Anthropic) como apoyo en la corrección lingüística y la revisión de estilo del manuscrito.

Publicación previa

Este trabajo no ha sido publicado previamente en ningún otro medio ni presentado previamente en ningún evento, congreso o jornada científica.

Consideraciones éticas

El presente reporte de caso se realizó de acuerdo con los principios éticos de la Declaración de Helsinki (revisión 2013) y la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia. Se obtuvo consentimiento informado por escrito del paciente para la recolección, análisis y publicación de su información clínica, estudios diagnósticos e imágenes asociadas, garantizando en todo momento la confidencialidad y el anonimato de sus datos personales. El manejo descrito se ajustó a la práctica clínica habitual y no se realizaron intervenciones experimentales sobre el paciente.

Declaración de transparencia

Los autores garantizan la exactitud, la transparencia y la honestidad de los datos presentados en este reporte de caso, sin omisiones significativas de los aspectos previstos. Cualquier discrepancia con la literatura previa fue explicada de forma explícita en la Discusión.

Agradecimientos

Autores agradecen al personal médico y de enfermería de las instituciones donde se brindó atención al paciente, por su dedicación y por facilitar el acceso a la documentación clínica necesaria para la elaboración de este reporte.

REFERENCIAS

1. WHO. Global tuberculosis report 2025 [Internet]. Ginebra: World Health Organization; 2025. ISBN: 978-92-4-011692-4. Disponible en: www.who.int/publications/i/item/9789240116924
2. Leonard JM. Central Nervous System Tuberculosis. Microbiol Spectr. 2017;5(2). doi:10.1128/microbiolspec.TNMI7-0044-2017
3. Wilkinson RJ, Rohlwink U, Misra UK, van Crevel R, Mai NTH, Dooley KE, et al. Tuberculous meningitis. Nat Rev Neurol. 2017;13(10):581-598. doi:10.1038/nrneurol.2017.120
4. Stadelman AM, Ellis J, Samuels THA, Mutengesa E, Dobbin J, Ssebambulidde K, et al. Treatment outcomes in adult tuberculous meningitis: a systematic review and meta-analysis. Open Forum Infect Dis. 2020;7(8):ofaa257. doi:10.1093/ofid/ofaa257
5. Gupta R, Garg RK, Jain A, Malhotra HS, Verma R, Sharma PK. Spinal cord and spinal nerve root involvement (myeloradiculopathy) in tuberculous meningitis. Medicine. 2015;94(3):e404. doi:10.1097/MD.0000000000000404
6. Saukkonen JJ, Cohn DL, Jasmer RM, Schenker S, Jereb JA, Nolan CM, et al. An official ATS statement: hepatotoxicity of antituberculosis therapy. Am J Respir Crit Care Med. 2006;174(8):935-52. doi:10.1164/rccm.200510-1666ST
7. Carabalí-Isajar ML, Rodríguez-Bejarano OH, Amado T, Patarroyo MA, Izquierdo MA, Lutz JR, et al. Clinical manifestations and immune response to tuberculosis. World J Microbiol Biotechnol. 2023;39(8):206. doi:10.1007/s11274-023-03636-x
8. Daniel DM, Hansdak SG, George T, Thomas SM, Balachandran A, Vanjare HA, et al. Clinical profile, outcomes, and predictors of outcomes in patients with tuberculosis with arachnoiditis. Int J Mycobacteriol. 2025;14(2):126-131. doi:10.4103/ijmy.ijmy_29_25

9. Lyon SM, Rossman MD. Pulmonary Tuberculosis. Microbiol Spectr. 2017;5(1). doi:10.1128/microbiolspec.TNMI7-0032-2016

10. Seddon JA, Tugume L, Solomons R, Prasad K, Bahr NC. The current global situation for tuberculous meningitis: epidemiology, diagnostics, treatment and outcomes. Wellcome Open Res. 2019;4:167. doi:10.12688/wellcomeopenres.15535.1

11. Leowattana W, Leowattana P, Leowattana T. Tuberculosis of the spine. World J Orthop. 2023;14(5):275-93. doi:10.5312/wjo.v14.i5.275

12. Yang S, Yu Y, Ji Y, Luo DJ, Zhang ZY, Huang GP, et al. Multi-drug resistant spinal tuberculosis—epidemiological characteristics of in-patients: a multicentre retrospective study. Epidemiol Infect. 2020;148:e11. doi:10.1017/S0950268820000011

13. Wang H, Li C, Wang J, Zhang Z, Zhou Y. Characteristics of patients with spinal tuberculosis: seven-year experience of a teaching hospital in Southwest China. Int Orthop. 2012;36(7):1429-34. doi:10.1007/s00264-012-1511-z

14. Wang P, Liao W, Cao G, Jiang Y, Rao J, Yang Y. Characteristics and management of spinal tuberculosis in tuberculosis endemic area of Guizhou Province: a retrospective study of 597 patients in a teaching hospital. BioMed Res Int. 2020;2020:1468457. doi:10.1155/2020/1468457

15. Marais S, Roos I, Mitha A, Mabusha SJ, Patel V, Bhigjee AI. Spinal tuberculosis: clinicoradiological findings in 274 patients. Clin Infect Dis. 2018;67(1):89-98. doi:10.1093/cid/ciy020

16. Moghtaderi A, Alavi Naini R. Tuberculous radiculomyelitis: review and presentation of five patients. Int J Tuberc Lung Dis. 2003;7(12):1186-90.

17. Garg RK. Tuberculosis of the central nervous system: current concepts in diagnosis and treatment. Curr Opin Neurol. 2025;38(4):406-413. doi:10.1097/WCO.0000000000001358

18. Jiang Y, Xu X, Guo Z, Liu Y, Lin J, Suo L, et al. Myelitis: a common complication of tuberculous meningitis predicting poor outcome. Front Neurol. 2022;13:830029. doi:10.3389/fneur.2022.830029

19. Khan MI, Garg RK, Rizvi I, Malhotra HS, Kumar N, Jain A, et al. Tuberculous myelitis: a prospective follow-up study. Neurol Sci. 2022;43(9):5615-24. doi:10.1007/s10072-022-06221-6

20. Liao PW, Chiang TR, Lee MC, Huang CH. Tuberculosis with meningitis, myeloradiculitis, arachnoiditis and hydrocephalus: a case report. Acta Neurol Taiwan. 2010;19(3):189-93.

21. Moule MG, Cirillo JD. Mycobacterium tuberculosis dissemination plays a critical role in pathogenesis. Front Cell Infect Microbiol. 2020;10:65. doi:10.3389/fcimb.2020.00065

22. Garg RK, Malhotra HS, Gupta R. Spinal cord involvement in tuberculous meningitis. Spinal Cord. 2015;53(9):649-57. doi:10.1038/sc.2015.58

23. Dahal P, Parajuli S. Magnetic resonance imaging findings in central nervous system tuberculosis: a pictorial review. Heliyon. 2024;10(8):e29779. doi:10.1016/j.heliyon.2024.e29779

24. Garg D, Radhakrishnan DM, Agrawal U, Vanjare HA, Gandham EJ, Manesh A. Tuberculosis of the spinal cord. Ann Indian Acad Neurol. 2023;26(2):112-126. doi:10.4103/aian.aian_578_22

25. Kannapadi NV, Alomari SO, Caturegli G, Bydon A, Cho SM. Management of syringomyelia associated with tuberculous meningitis: a case report and systematic review of the literature. J Clin Neurosci. 2021;87:20-25. doi:10.1016/j.jocn.2021.01.052

26. Davis A, Meintjes G, Wilkinson RJ. Treatment of tuberculous meningitis and its complications in adults. Curr Treat Options Neurol. 2018;20(3):5. doi:10.1007/s11940-018-0490-9

27. Prus D, Lenox R. Moxifloxacin-induced peripheral neuropathy: a rare side effect of fluoroquinolone therapy in tuberculosis management. Cureus. 2026;18(2):e103314. doi:10.7759/cureus.103314

28. van der Watt JJ, Harrison TB, Benatar M, Heckmann JM. Polyneuropathy, anti-tuberculosis treatment and the role of pyridoxine in the HIV/AIDS era: a systematic review. Int J Tuberc Lung Dis. 2011;15(6):722-8. doi:10.5588/ijtld.10.0284