

# Meningitis linfomatosa en paciente con VIH

## Lymphomatous meningitis in a patient with HIV

JOSÉ BACCA-ARCOS, PAULA ANDREA NAVARRETE-SOSA, SAMUEL DE JESÚS GONZÁLEZ-VÉLEZ,  
MARÍA REY-SALAMANCA • BOGOTÁ, D.C. (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2026.4748>

### Resumen

**Introducción:** la meningitis neoplásica representa un desafío diagnóstico en pacientes inmunocomprometidos con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), debido a la amplia variedad de manifestaciones clínicas y etiologías posibles. Entre las neoplasias asociadas a esta población, el linfoma de Burkitt destaca por su comportamiento altamente agresivo y su asociación con mal pronóstico.

**Presentación de caso:** se describe un paciente con diagnóstico reciente de VIH que consultó por cefalea intensa, parestesias faciales, fiebre y adenomegalias generalizadas. Los estudios de extensión evidenciaron hallazgos compatibles con infiltración meníngea secundaria a linfoma de Burkitt con compromiso del sistema nervioso central.

**Conclusión:** este caso resalta la importancia de considerar la meningitis linfomatosa dentro de los diagnósticos diferenciales en pacientes con VIH que presentan síntomas neurológicos y síndrome linfadenopático. El reconocimiento temprano es fundamental dada la agresividad del linfoma de Burkitt y su impacto en el pronóstico. (*Acta Med Colomb 2026; 51. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2026.4748>*).

**Palabras clave:** VIH, seroprevalencia de VIH, meningitis linfomatosa, linfoma tipo Burkitt, sistema nervioso central.

### Abstract

**Introduction:** neoplastic meningitis is a diagnostic challenge in immunocompromised patients with human immunodeficiency virus (HIV) infection, due to the wide variety of possible clinical manifestations and etiologies. Among the neoplasms associated with this population, Burkitt's lymphoma stands out due to its highly aggressive behavior and association with a poor prognosis.

**Case presentation:** we describe a patient with a recent HIV diagnosis who presented with a severe headache, facial paresthesia, fever and generalized adenomegaly. Ancillary studies showed findings compatible with meningeal infiltration secondary to Burkitt's lymphoma with central nervous system involvement.

**Conclusion:** this case highlights the importance of considering lymphomatous meningitis within the differential diagnosis of patients with HIV who present neurological symptoms and lymphadenopathy syndrome. Early recognition is essential due to the aggressive nature of Burkitt's lymphoma and its impact on the prognosis. (*Acta Med Colomb 2026; 51. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2026.4748>*).

**Keywords:** HIV, HIV seroprevalence, lymphomatous meningitis, Burkitt's lymphoma, central nervous system.

Dr. José Bacca-Arcos: Magíster en Epidemiología, Máster en VIH. Residente Medicina Interna Universidad del Rosario, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud; Dra. Paula Andrea Navarrete Sosa: Médico general. Epidemiología clínica; Dr. Samuel de Jesús González Vélez: Especialista en Medicina Interna y Fellow de Endocrinología, Universidad Nacional de Colombia. Especialista en gerencia en salud, FUCS; Dra. María Rey Salamanca: Residente Medicina Interna Universidad del Rosario, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud. Bogotá, D.C. (Colombia).  
Correspondencia: Dra. María Rey-Salamanca. Bogotá, D.C. (Colombia).  
E-Mail: [reysalamanca.maria@gmail.com](mailto:reysalamanca.maria@gmail.com)  
Recibido: 11/V/2025 Aceptado: 30/X/2025

---

### Introducción

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) continúa siendo un problema relevante de salud pública a nivel mundial (1). El Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/sida (ONUSIDA) reportó que, para el año 2021, aproximadamente 38.4 millones de personas tenían VIH (2), de las cuales solo 75% tenían acceso a terapia antirretroviral altamente efectiva (HAART). Esta cobertura

se vio afectada en parte por el impacto de la pandemia por COVID-19 sobre las estrategias de cribado y diagnóstico de los pacientes (3).

Las neoplasias asociadas al VIH siguen siendo una causa importante de morbimortalidad incluso en la era de la HAART (4). Entre ellas, los linfomas no Hodgkin representan la principal neoplasia hematológica y pueden presentarse en cualquier estadio de la infección (1,3). El trabajo más

grande disponible sobre la epidemiología de los linfomas no Hodgkin (LNH) asociado a VIH, realizado por el Grupo de Trabajo en Cáncer Definitivo de SIDA (*The AIDS-Defining Cancer Project Working Group*), incluyó 210 898 pacientes y documentó 1552 casos de LNH durante un periodo de seguimiento promedio de cuatro años. En este estudio se observó mayor incidencia en hombres de mediana edad y en pacientes con recuentos bajos de linfocitos CD4 (5).

Aunque la mayoría de los linfomas asociados al VIH se presentan en pacientes con recuentos de CD4 menores de 200 células/ $\mu$ L, el linfoma de Burkitt constituye una excepción, ya que puede desarrollarse incluso con recuentos celulares conservados. Este subtipo, uno de los más agresivos entre los LNH, puede manifestarse con presentaciones clínicas atípicas, incluyendo compromiso del sistema nervioso central (SNC) y síntomas neurológicos al momento del diagnóstico (6).

En este contexto, presentamos el caso de una paciente con infección por VIH de reciente diagnóstico que debutó con síndrome linfadenopático, cefalea y síntomas neurológicos periféricos, en quien se confirmó meningitis linfomatosa secundaria a linfoma de Burkitt. El objetivo de este reporte es destacar esta presentación clínica inusual y enfatizar la rápida progresión y la afectación sistémica que caracteriza al linfoma de Burkitt asociado a VIH.

### Presentación de caso

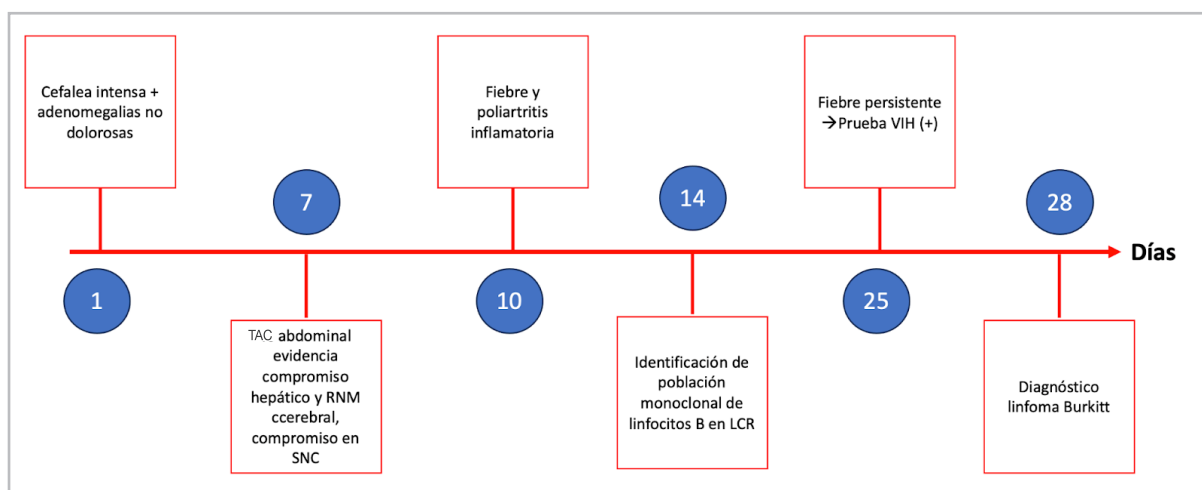
Paciente femenina de 27 años, sin antecedentes patológicos ni exposicionales relevantes. Consultó por cefalea global intensa de cuatro días de evolución, asociada a parestias hemifaciales derechas e hipoestesia en silla de montar, sin mención de síntomas B. Al examen físico se identifican adenomegalias cervicales no dolorosas de aproximadamente 2 cm. El examen neurológico evidenció hipoestesia en dermatomas L2–L3, con fuerza muscular, reflejos osteotendinosos, pares craneales y marcha conservados (Figura 1).

En relación con los síntomas descritos, se realizó una tomografía computarizada de cráneo simple, que evidenció engrosamiento mucoso en el seno maxilar derecho sin alteraciones del parénquima cerebral. Se consideró sinusitis maxilar y se indicó manejo antimicrobiano ambulatorio. Tres días después reingresó por fiebre de 39.5°C y dolor poliarticular inflamatorio. Los paraclínicos de ingreso (Tabla 1) mostraron leucocitosis, anemia microcítica-normocrómica, trombocitopenia grave y elevación de proteína C reactiva.

Se realizó una nueva tomografía computarizada de cabeza y cuello que reveló múltiples adenomegalias en niveles IA, IB, IIA, IIB, III y VA. La resonancia magnética cerebral simple mostró múltiples áreas de restricción en la calota de distribución bilateral, una de ellas con extensión subgaleal y epidural en la región frontoparietal izquierda.

Ante estos hallazgos se realizó una tomografía computarizada abdominal con contraste, que evidenció lesiones hepáticas de bordes mal definidos en los segmentos II y VI, adenomegalias retroperitoneales interaortocavas y paraaórticas supra e infrarrenales, así como adenomegalia ilíaca externa izquierda de 34 mm. La resonancia magnética hepática confirmó alteraciones focales del parénquima. La gammagrafía ósea, solicitada por los defectos de restricción en la calota, evidenciaron múltiples zonas de aumento de actividad en cráneo, sacrocóccix, alerón ilíaco derecho y articulaciones coxofemorales, sacroilíacas y de hombros.

En el contexto del síndrome adenomegálico y la sospecha de una neoplasia linfoproliferativa se realizó tomografía computarizada combinada con tomografía por emisión de positrones (PET-CT), que evidenció adenopatías hipermetabólicas supraclaviculares, mediastinales, axilares y retroperitoneales; múltiples lesiones hepáticas hipermetabólicas; y aumento de actividad en el esqueleto axial. Con base en estos hallazgos se solicitó valoración por cirugía general para la realización de una biopsia ganglionar escisional.



**Figura 1.** Línea de tiempo de la evolución clínica del caso. LCR: líquido cefalorraquídeo. RNM: resonancia nuclear magnética. SNC: sistema nervioso central. VIH: Virus de la inmunodeficiencia humana.

**Tabla 1.** Resultados de paraclínicos.

Análisis	Resultado	Unidades	Valores de referencia
Leucocitos	1.87	$\times 10^3/\mu\text{L}$	4–10
Neutrófilos	1.39	$\times 10^3/\mu\text{L}$	1.8–7.7
Linfocitos	0.26	$\times 10^3/\mu\text{L}$	1–4
Monocitos	0.20	$\times 10^3/\mu\text{L}$	0.2–0.8
Hemoglobina	9.0	g/dL	12–16
Hematocrito	28	%	36–46
Plaquetas	24.000	$/\mu\text{L}$	150.000 – 450.000
Tiempo de protrombina (PT)	11.30	seg	9.9–11.8
Índice internacional normalizado (INR)	1.06	—	0.90–1.15
Tiempo parcial de tromboplastina (PTT)	31.6	seg	25.0–31.3
Lactato deshidrogenasa (LDH)	516.44	U/L	120–246
Albúmina	3.9	g/dL	3.9–5.0
Fosfatasa alcalina	238.44	U/L	46–116
Aspartato aminotransferasa (AST)	14.84	U/L	< 34
Alanina aminotransferasa (ALT)	39.46	U/L	10–49
Creatinina	0.55	mg/dL	0.6–1.1
Nitrógeno ureico (BUN)	23.82	mg/dL	7–23
Úrea	51	mg/dL	7–23

Debido a la persistencia de fiebre y linfadenopatía generalizada se realizó prueba de VIH, la cual fue reactiva y posteriormente confirmada con una segunda prueba. Los estudios complementarios evidenciaron una carga viral de 259 774 copias/mL y un recuento de CD4 de 403 células/mm<sup>3</sup>, clasificando a la paciente como estadio A2. Se inició terapia antirretroviral (TARV) con tenofovir/emtricitabina/dolutegravir.

Durante la hospitalización la paciente presentó progresión de la cefalea, asociada a síntomas neurológicos adicionales como diplopía, parestesias en extremidades inferiores, disestesias en silla de montar y episodios de retención urinaria. Una resonancia magnética cerebral mostró realce leptomeníngeo. La resonancia magnética del plexo lumbosacro, solicitada por la hipoestesia en silla de montar, no evidenció lesiones ocupantes de espacio. Los potenciales somatosensoriales mostraron compromiso de las vías propioceptivas por debajo del segmento cervical, y el estudio electrofisiológico evidenció hallazgos preganglionares lumbosacros leves.

Se realizó punción lumbar, cuyo análisis citoquímico fue normal; sin embargo, la citometría de flujo del líquido cefalorraquídeo (LCR) fue positiva para linfocitos B maduros.

El reporte de la biopsia de ganglio ilíaco mostró infiltración de 91.5% de linfocitos B maduros monoclonales lambda, con inmunofenotipo compatible con linfoma de Burkitt (CD20+, CD10+, BCL6+, CD38+). Para la estratificación y evaluación del compromiso extranodal se realizó biopsia de médula ósea, que evidenció infiltración medular. Se

consideró estadio IVB según la clasificación de Ann Arbor.

Los hallazgos clínicos, electrofisiológicos y de neuroimagen se integraron como manifestaciones de infiltración meníngea secundaria al linfoma.

Se estableció diagnóstico de linfoma de Burkitt asociado a VIH con afectación nodal supra e infradiaphragmática y compromiso extranodal hepático, óseo, medular y del sistema nervioso central. Se realiza cálculo de BL-IPI de 3 puntos, indicativo de mal pronóstico. Se planificó tratamiento con R-DA-EPOCH y terapia intratecal con metotrexato y citarabina.

## Discusión

La meningitis linfomatosa es una entidad que puede presentarse en pacientes con linfoma no Hodgkin, particularmente en el subtipo Burkitt. Dado que los pacientes con VIH tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar LNH, una de las neoplasias definitorias de SIDA de mayor agresividad, esta posibilidad diagnóstica debe considerarse tempranamente ante la presencia de síntomas neurológicos y banderas rojas, incluso cuando los síntomas B son escasos o se limitan únicamente a la fiebre (4).

En esta paciente, varios elementos contribuyeron a la complejidad del proceso diagnóstico. Inicialmente, la cefalea y los hallazgos tomográficos compatibles con sinusitis orientaron el cuadro hacia una etiología infecciosa, lo que retrasó la sospecha de una neoplasia. Posteriormente, los estudios de imagen evidenciaron múltiples lesiones óseas

y hepáticas que podían sugerir enfermedad metastásica de un primario desconocido, ampliando considerablemente el espectro diagnóstico. Además, el diagnóstico de infección por VIH se estableció únicamente después de realizada la biopsia ganglionar, lo que limitó la interpretación inicial de los hallazgos clínicos e imagenológicos, dado que aún no se conocía el antecedente de inmunosupresión.

Los estudios poblacionales han demostrado que las personas con VIH presentan un riesgo significativamente elevado de desarrollar LNH, particularmente linfomas de alto grado (7). En Colombia existe un subregistro de estas entidades; sin embargo, se ha descrito que más de la mitad de las neoplasias definitivas de SIDA corresponden a LNH (8). No existen datos precisos sobre la prevalencia del compromiso paquileptomeningeo en esta población (9), lo que resalta la relevancia clínica de casos como el aquí descrito.

Entre los factores asociados al compromiso del sistema nervioso central en pacientes con VIH y LNH se incluyen coinfecciones virales (como virus de Epstein-Barr y virus herpes humano 8), polimorfismos genéticos, compromiso extranodal, infiltración de médula ósea y afectación de senos paranasales (10,11). En este caso, varios de estos factores estaban presentes, lo que incrementa la probabilidad de infiltración al SNC.

El síndrome linfadenopático generalizado en pacientes con VIH puede obedecer a causas infecciosas, inflamatorias o neoplásicas, por lo que el linfoma debe mantenerse dentro de los diagnósticos diferenciales, especialmente en la era de HAART, donde la mayor supervivencia de los pacientes ha incrementado la proporción de patologías oncológicas (12). La resonancia magnética constituye una herramienta clave para orientar el diagnóstico, ya que hallazgos como el realce leptomenígeo difuso, el engrosamiento de las meninges y los depósitos nodulares subaracnoideos son característicos del compromiso menígeo por linfoma (13).

En el caso presentado, la progresión neurológica junto con los hallazgos en neuroimagen fue determinante para sospechar compromiso menígeo. La citometría de flujo en LCR confirmó la infiltración por linfocitos B maduros, mientras que los estudios electrofisiológicos evidenciaron alteraciones en las vías propioceptivas sin evidencia de lesiones estructurales en el plexo lumbosacro. Estos hallazgos permitieron descartar neuropatías periféricas primarias, radiculopatías mecánicas o plexopatías compresivas. En conjunto, los hallazgos clínicos, electrofisiológicos y de neuroimágenes fueron finalmente atribuidos a infiltración menígea secundaria al linfoma de Burkitt.

En cuanto al tratamiento, el manejo del linfoma de Burkitt asociado a VIH requiere la administración simultánea de TARV y quimioterapia, ya que la supresión viral y la recuperación inmunológica favorecen una mejor tolerancia al tratamiento y reducen las complicaciones infecciosas. La literatura reciente reporta que la mayoría de los pacientes pueden completar esquemas curativos y alcanzar una supervivencia aproximada de 67% a dos años (3). No obstante, el

uso concomitante de TARV y quimioterapia implica riesgos, especialmente por interacciones farmacológicas con inhibidores potentes de CYP3A4 como ritonavir y cobicistat, que pueden incrementar la toxicidad de los agentes oncológicos (4,5). Por ello, se recomienda evitar dichos fármacos y preferir regímenes basados en inhibidores de integrasa sin potenciadores farmacocinéticos, además de evitar antirretrovirales como zidovudina por su potencial mielosupresor (5). La selección del esquema terapéutico debe realizarse de forma conjunta con especialistas en VIH para minimizar riesgos y optimizar la respuesta terapéutica.

Desde el punto de vista conceptual, es importante señalar que la condición definitiva de SIDA en este caso corresponde al linfoma no Hodgkin de alto grado y no a la meningitis linfomatosa en sí misma. Esta última representa una manifestación del compromiso del sistema nervioso central caracterizada por infiltración difusa o nodular de las leptomeninges sin formación de masas intracerebrales, a diferencia del linfoma primario del SNC o de lesiones expansivas que comprometen directamente el parénquima cerebral. Esta distinción es relevante tanto para la clasificación clínica como para la comprensión de la fisiopatología y el abordaje terapéutico del caso.

## Conclusiones

La infección por VIH es una entidad heterogénea que puede asociarse a neoplasias hematolinfoides de alto grado, como el linfoma de Burkitt, cuya presentación puede ser atípica e incluir compromiso del sistema nervioso central, situación que exige un alto índice de sospecha debido a su asociación con peor pronóstico. En pacientes inmunocomprometidos que presentan síndrome linfadenopático generalizado acompañado de síntomas neurológicos, debe considerarse dentro de los diferenciales a infiltración menígea secundaria a linfoma. El reconocimiento temprano y el abordaje diagnóstico integral permiten orientar oportunamente las decisiones terapéuticas y pueden influir de manera significativa en el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes.

## Referencias

1. **Ministerio de Salud y Protección Social, Empresa Nacional Promotora del Desarrollo Territorial e Instituto de Evaluación Tecnológica en Salud.** Guía de Práctica Clínica basada en la evidencia científica para la atención de la infección por VIH/SIDA en personas adultas, gestantes y adolescentes. Versión para profesionales de salud. [Internet] Bogotá D.C. Colombia: *MinSalud*; 2021. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/ET/gpc-vih-adultos-version-profesionales-salud.pdf>
2. **Ahmed S, Autrey J, Katz IT, Fox MP, Rosen S, Onoya D, et al.** Why do people living with HIV not initiate treatment? A systematic review of qualitative evidence from low- and middle-income countries. *Soc Sci Med.* 2018;213:72–84.
3. **ONUSIDA.** Estadísticas mundiales sobre el VIH – Hoja informativa – Últimas estadísticas sobre el estado de la epidemia de sida [Internet]. 2022. Disponible en: <https://www.unaids.org/es/resources/fact-sheet>
4. **Franceschi S, Dal Maso L, La Vecchia C.** Advances in the epidemiology of HIV-associated non-Hodgkin's lymphoma and other lymphoid neoplasms. *Int J Cancer.* 1999;83(4):481–5.
5. **Centers for Disease Control (CDC).** Revision of the case definition of acquired immunodeficiency syndrome for national reporting--United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1985;34(25):373–5.

6. **Tazi I, Lahlimi FZ.** Virus de l'immunodéficience humaine et lymphome. *Bull. Cancer.* 2021;108(190):953–962.
7. **AIDS-defining Cancer Project Working Group of IeDEA, COHERE in EuroCoord.** Non-Hodgkin lymphoma risk in adults living with HIV across five continents. *AIDS* 2018;32(18):2777-2786.
8. **Jiménez Mateos A, Cabrera Naranjo F, González Hernández A, Fabre Pi O, Díaz Nicolás S, López Fernández JC.** Meningitis neoplásica. Revisión de una serie hospitalaria. *Neurología.* 2011;26(4):227–32.
9. **Greco M, Valsecchi M, Niccodemi C, Presas J, Corrado C, Winkel M.** Meningitis linfomatosa como sitio de recaída en la enfermedad de Hodgkin. *Medicina (B. Aires).* 2006;66(4):332-334.
10. **Martorelli D, Muraro E, Mastorci K, Dal Col J, Faè DA, Furlan C, et al.** A natural HIV p17 protein variant up-regulates the LMP-1 EBV oncoprotein and promotes the growth of EBV-infected B-lymphocytes: implications for EBV-driven lymphomagenesis in the HIV setting. *Int J Cancer.* 2015;137(6):1374-1385.
11. **Deig E.** Neoplasias asociadas al VIH. *Linfoma.* 2021 – 2022
12. **Álvarez-Guevara D, Cuervo-Maldonado S, Sánchez R, Gómez-Rincón J, Ramírez N.** Prevalence of defining malignancies in adult patients with HIV/AIDS in the National Cancer Institute of Colombia. 2007-2014. *Rev. Fac. Med.* 2017;65(3):397-402.
13. **Herrera-Rueda GA, Mogollón-Vargas JM, Serrano-García AY, Gaviria-Jaramillo LM.** Linfomas en pacientes con VIH: una asociación compleja y frecuente. Revisión narrativa de la literatura. *Med. Lab.* 2021;25(4):695-707.

