
Multimed 2026; 30: e3114

Presentación de caso

Neurobrucelosis en un paciente pediátrico. Informe de caso

Neurobrucellosis in a pediatric patient. A case report

Neurobrucelose em um paciente pediátrico. Relato de caso

Eliecer González Valdés^{I*}  <https://orcid.org/0000-0003-0080-8096>

Miguel Angel Amaró Garrido^{II}  <https://orcid.org/0000-0002-0532-9273>

Arkel David Martín-Martínez^{III}  <https://orcid.org/0009-0006-0997-3775>

I Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Hospital General Provincial Camilo Cienfuegos. Sancti Spíritus. Cuba.

II Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Policlínico Universitario Juana Naranjo León. Sancti Spíritus. Cuba.

III Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Hospital General Provincial Camilo Cienfuegos. Sancti Spíritus. Cuba.

*Autor para la correspondencia: geliecer752@gmail.com

RESUMEN

La brucelosis, una zoonosis de presentación clínica diversa, puede cursar con complicaciones graves como la neurobrucelosis. Se describe el caso de una niña de 4 años con fiebre, parálisis de la mirada conjugada y rigidez, síntomas interpretados al inicio como convulsiones. La fiebre persistente, el dolor abdominal y el antecedente de consumo de lácteos no pasteurizados sugirieron neurobrucelosis. El líquido cefalorraquídeo mostró datos de meningoencefalitis aguda, con confirmación serológica posterior. El tratamiento específico con rifampicina y sulfaprim produjo una mejoría clínica progresiva, con resolución de la fiebre y recuperación neurológica. Este caso subraya la presentación inicial inespecífica, el valor clave de la historia epidemiológica y



Esta obra de Multimed se encuentra bajo una licencia
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

la necesidad de un enfoque multidisciplinario para el diagnóstico y manejo de esta complicación grave.

Palabras clave: Brucelosis; Infección neurológica por Brucella (Neurobrucelosis); Pediatría; Meningoencefalitis; Zoonosis.

ABSTRACT

Brucellosis, a zoonosis with a diverse clinical presentation, can lead to severe complications such as neurobrucellosis. We describe the case of a 4-year-old girl with fever, conjugate gaze palsy, and rigidity, symptoms initially interpreted as seizures. Persistent fever, abdominal pain, and a history of consuming unpasteurized dairy products suggested neurobrucellosis. Cerebrospinal fluid analysis showed findings consistent with acute meningoencephalitis, with subsequent serological confirmation. Specific treatment with rifampin and sulfaprim led to progressive clinical improvement, with resolution of fever and neurological recovery. This case highlights the nonspecific initial presentation, the key value of the epidemiological history, and the need for a multidisciplinary approach for the diagnosis and management of this severe complication.

Keywords: Brucellosis; Neurobrucellosis; Pediatrics; Meningoencephalitis; Zoonosis.

RESUMO

A brucelose, uma zoonose de apresentação clínica diversa, pode cursar com complicações graves como a neurobrucelose. Descreve-se o caso de uma menina de 4 anos com febre, parálisia do olhar conjugado e rigidez, sintomas inicialmente interpretados como convulsões. A febre persistente, a dor abdominal e o histórico de consumo de laticínios não pasteurizados sugeriram neurobrucelose. O líquido cefalorraquidiano mostrou dados de meningoencefalite aguda, com confirmação sorológica posterior. O tratamento específico com rifampicina e sulfaprim produziu melhora clínica progressiva, com resolução da febre e recuperação neurológica. Este caso ressalta a apresentação inicial inespecífica, o valor fundamental da história



epidemiológica e a necessidade de uma abordagem multidisciplinar para o diagnóstico e manejo dessa complicação grave.

Palavras-chave: Brucelose; Neurobrucelose; Pediatria; Meningoencefalite; Zoonose.

Introducción

La brucelosis, también llamada “Fiebre de Malta” o “Fiebre Ondulante”, es una zoonosis causada por bacterias del género *Brucella*, que se transmite al ser humano por contacto con animales infectados, consumo de lácteos no pasteurizados o inhalación.^(1,2) Su cuadro clínico inicial incluye fiebre intermitente, sudoración, mialgias y malestar general, pero puede presentarse con síntomas leves o gastrointestinales que retrasan el diagnóstico. Entre las complicaciones graves se encuentra el compromiso del sistema nervioso central, por lo que la confirmación depende de estudios serológicos y bacteriológicos.^(3,4)

Por consiguiente, dado el número limitado de reportes sobre esta condición, el objetivo del presente trabajo fue describir los hallazgos clínicos, estudios complementarios, conducta terapéutica y evolución de un caso de neurobrucelosis en una paciente pediátrica.

Caso clínico

Se presenta el caso de una niña de 4 años, procedente de una zona rural de Sancti Spíritus, que ingresó al hospital por fiebre de 38 °C, parálisis de la mirada conjugada, rigidez generalizada y relajación de esfínteres, interpretado al inicio como un evento convulsivo. El examen físico mostró abdomen distendido con sensibilidad difusa en mesogastrio, sin defensa ni masas palpables, y ocasional desorientación, sin otros hallazgos neurológicos focales ni período postictal claro.

En urgencias se realizó análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR), que resultó claro con 4 células x 10⁶/L y Pandy negativo. Durante los primeros dos días, la paciente mantuvo fiebre entre 38–38.5 °C y dolor abdominal. Los estudios de laboratorio mostraron hematocrito de 0.33 L/L, leucocitosis de 29 x 10⁹/L (78 % neutrófilos segmentados, 20 %



linfocitos, 2 % en banda) y VSG de 114 mm/h, lo que sugirió un proceso infeccioso sin foco aparente. Se inició tratamiento empírico con ceftazidima (100 mg/kg/día); la ecografía abdominal no reveló alteraciones.

Al día siguiente la paciente comenzó a manifestar irritabilidad. Se realizó una interconsulta con Neurología, se constató rigidez nucal y el resto del examen del sistema nervioso, normal. Se realizó fondo de ojo que no mostró evidencias de papiledema. En tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo simple urgente se revelaron discretos signos de edema cerebral, borramiento de los espacios subaracnoides hacia la periferia y estrechamiento de las astas frontales de los ventrículos laterales (Figura 1).

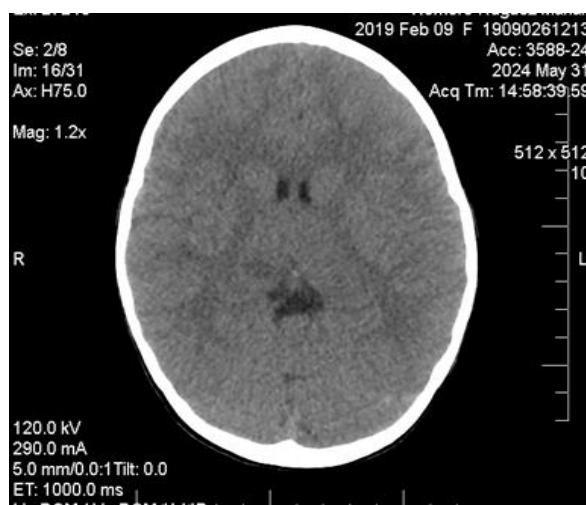


Fig. 1. TAC de cráneo simple con signos de edema cerebral

Fuente: Imagen tomada por el autor.

Un segundo estudio del LCR mostró un aspecto turbio, con pleocitosis ($110 \times 10^6/L$), Pandy positivo, proteínas elevadas (20 g/L) y glucosa de 3,6 mmol/L, hallazgos compatibles con meningoencefalitis aguda de predominio encefálico. La paciente presentó fiebre de 39 °C, con alternancia entre somnolencia e irritabilidad, por lo que fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos. Allí se inició tratamiento con meropenem (40 mg/kg/8 h) y vancomicina (60 mg/kg/día), además de manitol al 20 % (0,25 g/kg/dosis) para el manejo del edema cerebral. El fondo de ojo reveló papila hiperémica con bordes velados, sin hemorragias ni exudados.



Tras 72 horas de tratamiento intensivo, la paciente mostró mejoría general, sin cefalea ni vómitos, aunque persistieron la fiebre y la epigastralgia. La evaluación por Gastroenterología sugirió gastroduodenitis de probable origen parasitario, indicándose albendazol (5 mg/kg/día). Un leucograma mostró $13,5 \times 10^9/L$ leucocitos (70 % neutrófilos segmentados, 30 % linfocitos) y VSG de 65 mm/h.

Una semana después del ingreso, la paciente presentó lenguaje repetitivo y somnolencia. Un nuevo análisis del LCR mostró 65 células/ μL . El hemocultivo resultó negativo, pero los reactantes de fase aguda permanecieron elevados: leucocitos $13,9 \times 10^9/L$ (78 % segmentados, 21 % linfocitos, 1 % en banda) y VSG de 118 mm/h. Ante estos hallazgos, se consideró la posibilidad de una infección asociada a la atención sanitaria, por lo que se añadió amikacina (15 mg/kg/día) al esquema antimicrobiano en curso con meropenem y vancomicina.

A los 14 días del ingreso, la paciente presentó desorientación y períodos de falta de respuesta al interrogatorio. Ante el agravamiento clínico y la fiebre persistente, la valoración por Neurología asoció las manifestaciones neurológicas a un proceso infeccioso sistémico. El fondo de ojo mostró una papila hiperémica con bordes velados, sin pulso venoso, hemorragias ni exudados. En el día 16, el deterioro neurológico se hizo más evidente, con fluctuaciones entre irritabilidad y obnubilación. La paciente perdió la capacidad de articular palabras, aunque expresaba gestos de dolor, y desarrolló signos de piramidalismo, como espasticidad distal, hiperreflexia osteotendinosa con respuesta policinética y aumento del área reflexógena.

La paciente comenzó con crisis convulsivas focales motoras que luego se generalizaron. Se realizó un electroencefalograma (EEG) que mostró disfunción cortical. Se inició tratamiento con Levetiracetam (100 mg en suspensión, 10 mg/kg/día). Se realizó resonancia magnética nuclear (RMN) de cráneo, la cual reveló lesiones difusas en la sustancia gris subcortical y en la sustancia blanca periventricular y subcortical. Dichas lesiones se visualizaron hipointensas en T1 (Figura 2A) e hiperintensas en T2 y FLAIR (Figura 2B), con predominio en regiones frontoparietal izquierda y parietal derecha, y asimetría en los surcos frontales izquierdos.



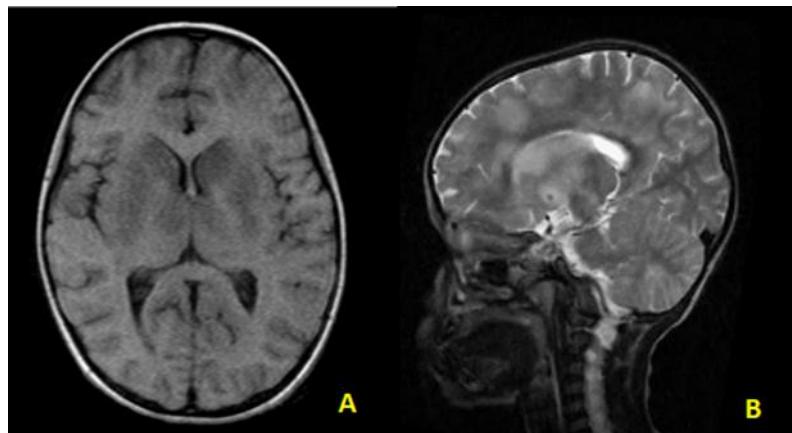


Fig. 2A. RMN secuencia T1.

Fig. 2B. RMN secuencia T2 corte sagital.

Fuente: Imagen tomada por el autor.

El leucograma evolutivo mostró un recuento de $15.8 \times 10^9/L$, con una distribución de 87 % de neutrófilos segmentados (S), 10 % de linfocitos (L) y 2 % de neutrófilos en forma de "bandas" (Stabs), así como una VSE de 80 mm/h.

El medulograma reveló médula ósea hiperplásica, sin infiltración por proceso tumoral; el estudio virológico de sangre y LCR enviado al Centro de Referencia Nacional Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí (IPK) resultó negativo.

Ante la persistencia de fiebre prolongada, VSG elevada, leucocitosis con desviación izquierda y deterioro clínico multisistémico, se realizó evaluación colectiva del caso. La suma de estos hallazgos, unida al antecedente epidemiológico de consumo de leche no pasteurizada, orientó hacia la sospecha diagnóstica de brucelosis. Se confirmó la enfermedad con estudios serológicos positivos para Brucelas, y se indicó tratamiento con rifampicina (cápsulas de 300 mg) (10 mg/kg) y sulfaprim (ámpulas 480 mg) (60 mg/kg/día) durante 10 días, se evidenció mejoría de las manifestaciones clínicas. La paciente fue dada de alta con seguimiento en consulta de pediatría y neurología.

Se obtuvo el consentimiento informado de los padres de la paciente antes de la elaboración de este informe.



Discusión

La neurobrucelosis es una manifestación grave y compleja de la brucelosis sistémica en pediatría. Su presentación clínica heterogénea, ilustrada en este caso por síntomas iniciales inespecíficos, con frecuencia retrasa el diagnóstico al simular otras infecciones del sistema nervioso central.^(3,4) La confirmación requiere la integración de métodos microbiológicos y serológicos, conforme al estándar diagnóstico establecido.^(5,6) En esta paciente, el análisis del líquido cefalorraquídeo fue clave para identificar el compromiso meníngeo, hallazgo consistente con reportes previos.^(7,8)

Los estudios de neuroimagen resultaron determinantes para evaluar la extensión de la lesión encefálica. Se observaron lesiones difusas en sustancia blanca y gris subcortical, con un patrón frontoparietal bilateral que puede reflejar la variabilidad anatómica de esta entidad.^(9,10) Desde la perspectiva terapéutica, la respuesta favorable al esquema combinado de rifampicina y sulfaprim valida la eficacia del régimen antibiótico prolongado. No obstante, el caso evidenció la necesidad crítica de un manejo multidisciplinario que incluyera el control de complicaciones neurológicas severas, como edema cerebral y crisis convulsivas, aspecto corroborado por literatura reciente.^(6,7)

Persisten desafíos significativos, entre ellos, el subregistro de casos pediátricos, lo cual limita el desarrollo de guías clínicas específicas.^(8,9) Este informe subraya la importancia de los antecedentes epidemiológicos, como el consumo de lácteos no pasteurizados, para orientar la sospecha clínica.

Conclusiones

Este caso destacó las dificultades diagnósticas por la presentación inicial inespecífica y la complejidad del manejo en un contexto de morbilidad significativa. El diagnóstico definitivo, sustentado en los antecedentes clínico-epidemiológicos, la serología específica y la neuroimagen, evidenció la importancia de un enfoque multidisciplinario.



Referencias bibliográficas

1. Edsel MT, Salvana Y, Salata RA. Brucellosis. En: Goldman L, Schafer AI. Goldman-Cecil: Tratado de Medicina Interna. 26. ed. España: Elsevier; 2021. p. 1951-3.
2. Beeching NJ. Brucellosis. En: Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson JL. Harrison: Principios de Medicina Interna. 21. ed. New York: McGraw Hill; 2023. p. 1-8.
3. Jaime Fagundo JC, Roque García W, Quintero Sierra Y, Valdés Cabrera F, Castellanos Hernández L. Reactivación de brucellosis en paciente receptor de trasplante hematopoyético autólogo: reporte de caso. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter [Internet]. 2022 [citado 17/09/2024]; 38(2):e1575 Disponible en: <https://revhematologia.sld.cu/index.php/hih/article/view/1575/1280>
4. Lugo Suárez O, Obregón Fuentes AM, Echevarría Pérez E, Rodríguez Olivera Y, Soto Ascencio Y. Aspectos clínicos y epidemiológicos de la brucellosis humana en tres provincias cubanas (2013-2016). Rev Cuba Med Tropical [Internet]. 2022 [citado 17/09/2024]; 74(2):e784. Disponible en: <https://revmedtropical.sld.cu/index.php/medtropical/article/view/784/574>
5. Lugo Suárez O, Obregón Fuentes AM, Echevarría Pérez E, Rodríguez Olivera Y. Implementación en Cuba de un ensayo molecular para la detección de *Brucella* spp. en humanos. Rev. Salud Anim [Internet]. 2024 [citado 13/11/2024]; 46: 1-7. Disponible en: <https://revistas.censa.edu.cu/index.php/RSA/article/view/1306/2334>
6. Panda PK, Sharawat IK. Neurobrucellosis presenting as vocal cord paralysis in an infant: correspondence. Indian J Pediatr [Internet]. 2024 [citado 12/12/2024]; 91(12):1306. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12098-024-05218-7>
7. Özdem S, Tanır G, Öz FN, Yalçınkaya R, Cinni RG, Savaş Şen Z, et al. Bacteremic and Nonbacteremic Brucellosis in Children in Turkey. J Trop Pediatr [Internet]. 2022 Jan [citado 5/01/2025]; 68(1): 1-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/tropej/fmab114>



8. Sawafi LA, Tai AA, Reesi MA, Subhi MA, Busaidi MA, Abri SA, et al. Brucellosis in Omani children: a multicenter experience over 15 years. Ann Saudi Med [Internet]. 2023 [citado 05/01/2025]; 43(6):380-5. Disponible en: <https://doi.org/10.5144/0256-4947.2023.380>
9. Huamán-Muñante J, Valencia-Caballero V, Arangüena L, Vera-Chaupijulca S. Neurobrucellosis. Rev Soc Peru Medicina Interna [Internet]. 2020 [citado 05/01/2025]; 33(4):183-6. Disponible en: <https://doi.org/10.36393/spmi.v33i4.569>
10. Soares CN, Angelim AI, Brandão CO, Santos RQ, Mehta R, Silva MT. Neurobrucellosis: the great mimicker. Rev Soc Bras Medicina Trop [Internet]. 2022 [citado 12 /01/2025]; 55: e0567. Disponible en: <https://doi.org/10.1590/0037-8682-0567-2021>

Conflictivo de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Contribución de autoría

Conceptualización, curación de datos, análisis formal, supervisión y validación: Eliecer González Valdés.

Investigación, visualización, redacción y borrador original: Eliecer González Valdés, Miguel Angel Amaró Garrido, Arkel David Martín-Martínez

Metodología, redacción, revisión y edición: Eliecer González Valdés, Miguel Angel Amaró Garrido, Arkel David Martín-Martínez



Esta obra de Multimed se encuentra bajo una licencia
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>
