Neurolisteriosis: Descripción de siete casos

Neurolisteriosis: Description of seven cases

María José Elso T.¹, Luis Cartier R.², Marcelo Gálvez M.³, Cecilia Okuma P.³,
Pablo Rodríguez C.³, Gonzalo Quiroz Z.¹, Carolina Núñez D.¹ y Claudia Riffo A.⁴

Listeria Monocytogenes is a gram-positive Bacillus that affects immunocompromised patients, newborn, pregnant women and persons over 65 years. Infection is acquired through contaminated food. The Bacillus has predilection for the central nervous system. Its presents most commonly as an acute meningitis, it also presents as a chronic meningitis, cerebritis, rhomboencephalitis, brain and spinal abscess. Diagnosis for *L. monocytogenes* is made through positive cultures in blood and cerebrospinal fluid (CSF). Magnetic Resonance (MR) also helps to in the diagnosis of neurolisteriosis lesions. We described seven cases with *L. Monocytogenes* infection during 2007 and 2008, with four cases over the aged of 65 years old. Five presented acute meningitis; two rhomboencephalitis and one patient had meningoencephalitis. Six cases showed inflammatory CSF with pleocytosis with polymorphonuclear prevail and normal glycorrachia. MR showed inflammatory findings in five patients and focal brainstem lesions in two cases, one had acute hydrocephalus due arachnoiditis. Five patients improve clinically and two fatal cases were described. Listeriosis is the third cause of meningitis and should be consider in the differential diagnosis of meningitis with clear fluid, especially with pleocytosis and normal glycorrachia. Other clues of the diagnosis are dizziness with or without nystagmus and brainstem compromise. Arachnoiditis should be avoided with steroidal use. The diagnostic imaging test of choice for brain stem compromise is MR.

Key words: *Listeria monocytogenes*, neurolisteriosis, acute meningitis, arachnoiditis, rhomboencephalitis.

Rev Chil Neuro-Psiquiat 2008; 46 (4): 270-279

Recibido: 29 de noviembre de 2008

Aceptado: 27 de diciembre de 2008

¹ Residente de Neurología. Servicio de Neurología Hospital Salvador, Facultad de Medicina Universidad de Chile.

² Servicio de Neurología Hospital Salvador. Departamento de Ciencias Neurológicas Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

³ Neurorradiólogo. Servicio de Neurorradiología Instituto de Neurocirugía Dr. Asenjo.

⁴ Residente de Neurología Infantil. Servicio de Neurología Hospital Dr. Luis Calvo Mackenna, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Introducción

La listeriosis es una zoonosis que afecta principalmente a animales de rebaño, pero puede ser transmitida al hombre por vía digestiva¹. Se infectan principalmente pacientes inmunocomprometidos (cáncer, trasplante de órganos, hemodiálisis, SIDA), también embarazadas, niños y adultos mayores de 65 años. Los embarazos pueden cursar con abortos espontáneos, infecciones intrauterinas, partos prematuros y muerte fetal². La incidencia anual de la listeriosis es de 0,7 casos por 100.000 habitantes, aunque en mayores de 70 años es de 2,1 casos por 100.000 habitantes³.

La *L. monocytogenes* es un bacilo Gram-positivo, anaerobio facultativo, no capsulado, con una movilidad característica¹. Este bacilo se encuentra en la tierra, polvo, aguas estancadas y corrientes, en hortalizas, incluso en alimentos procesados y almacenados a bajas temperaturas⁴. La listeria ha sido aislada desde la leche, quesos y lácteos en general, también de carnes, vegetales, crustáceos y pescados. Tiene la habilidad de adaptarse a un amplio rango de condiciones deletéreas para otras bacterias, como alimentos hipersódicos, acidificados o conservados a bajas temperaturas (2 a -4). Esta capacidad de crecimiento y sobrevivencia casi en cualquier ambiente hacen difícil el control sanitario de este patógeno⁵.

El ingreso habitual del bacilo es por vía digestiva. Esto permite su diseminación por bacteremias y su localización neurológica¹. La bacteria es generalmente fagocitada, e incorporada a un fagolisosoma. Allí sigue activa y puede producir la listeriolisina O, que es una proteína citolítica y hemolítica, y capaz de adherirse al colesterol para romper la membrana del fagolisosoma, permitiendo su liberación al citoplasma celular, donde el bacilo prolifera. Se rodea de filamentos de actina y a través de ellos migra a la periferia para invadir las células adyacentes³. Este mecanismo parece ser uno de los factores que favorece su supervivencia intracelular⁵.

La predilección de la listeria por estructuras asociadas al SNC hace que la forma más frecuente de infección sea la meningitis aguda. Otras ma-

nifestaciones son la meningitis crónica, que puede llevar a la demencia y la aracnoiditis. También la cerebritis, mielitis y abscesos en distintos niveles del sistema nervioso central.

La meningitis por *L. monocytogenes* tiene la tercera frecuencia entre las meningitis bacterianas⁶. Su cuadro agudo puede ser similar a las meningitis de otras etiologías, aunque puede comportarse de manera más larvada y tener un carácter subagudo¹. Brouwer y cols, observaron que el 43% de los casos cursaban como una meningitis bacteriana clásica con: cefalea, fiebre, rigidez de nuca y compromiso del estado mental. Sólo el 27% mostró una evolución subaguda progresiva. Ellos hicieron notar también, que al menos el 23% de los casos tenían un LCR atípico para una meningitis bacteriana⁶.

La infección del tronco cerebral conocida como romboencefalitis es una forma infrecuente de neurolisteriosis y afecta frecuentemente a adultos no vulnerables. Sin embargo, esta forma clínica ha resultado ser relativamente frecuente en Chile^{4,7}. En la revisión realizada por Armstrong y Fung, de 62 casos de rombencefalitis, observaron que esta forma clínica generalmente tenía un curso bifásico. Un período inicial con cefalea, náuseas, vómitos y fiebre, inespecífico. Luego, entre el segundo y séptimo día, la aparición del compromiso asimétrico de pares craneales, signos cerebelosos, déficit de vías largas y compromiso sensorial⁸. El compromiso más reiterado de pares craneales, es la monoparesia facial⁹. También, pueden aparecer fallas respiratorias agudas, hasta en el 40% de los pacientes y eventualmente paros respiratorios. Armstrong y Fung, determinaron que el compromiso de pares craneales se asociaba a signos cerebelosos en el 46% de los casos, el compromiso aislado de pares craneales lo observaron en el 44% y sólo signos cerebelosos o déficit de vías largas en el 10%⁸.

Los abscesos cerebrales llenan el 5% de las infecciones por listeria y se asocian con meningitis sólo en un tercio de los casos⁶. Estableciendo que la mayoría de los pacientes con localización parenquimatosa, pueden presentar abscesos por listeria, sin irritación meníngea¹⁰.

Se analizan siete casos de pacientes con neurolisteriosis estudiados en el Servicio de Neurología del Hospital del Salvador, en los años 2007 y 2008.

Casos Clínicos y Método

Caso 1

Hombre de 47 años bebedor excesivo, que ingresa al Servicio de Urgencia con crisis convulsivas, fiebre y síndrome meníngeo. El LCR tenía aspecto turbio, con 584 células/mm³, (85% de polimorfonucleares), albúmina 1,7 g/l y glucosa 35 mg/l, ADA 2,6 U/L. Se informó la presencia de bacilos Gram positivos al estudio directo. La serología para VIH fue negativa. La Tomografía cerebral fue normal. El cultivo de LCR confirmó la *L. monocytogenes*. Se trató con ampicilina 3 gr cada 4 horas por 21 días, con evolución favorable.

Caso 2

Mujer de 18 años previamente sana, que consulta por cefalea occipital de una semana de evolución, asociada a episodios febriles. Se quejaba de diplopía e inestabilidad de la marcha. En el examen neurológico destacó el compromiso del VI par y del IX y X del mismo lado. Además, se observó nistagmus bidireccional no agotable. El estudio de LCR mostró pleocitosis de 105 células/mm³ de predominio mononuclear, proteínas 0,34 g/l, y glucosa 0,42 g/l. El estudio de PCR para citomegalovirus (CMV), micoplasma, y Herpes simple fueron negativos. La RM de cerebro mostró incremento de señal en el bulbo y unión bulbo medular (Figuras 1A, 1B y 1C). Veintiún días después del cuadro inicial regresivo, presentó hipoestesia en faja torácica, con hiperalgesia entre T3 y T8 e hipoestesia en las extremidades inferiores. Paresia distal de ambas extremidades superiores con hiperreflexia. La segunda muestra de LCR presentó 38 células/mm³, (mononucleares), albúmina y glucosa estaban normales. Cuatro cultivos de LCR y los hemocultivos fueron negativos. Las Bandas Oligoclonales

fueron negativas. Una nueva RM cervicodorsal reveló lesiones de aspecto inflamatorio en fosa posterior y médula cervical (Figuras 1D, E, F y G). Empíricamente se inició tratamiento para romboencefalitis listérica con ampicilina y gentamicina por 21 días. Al alta sólo mantenía hipoestesia en T4.

Caso 3

Mujer de 76 años con el antecedente de fibromialgias, que inició su enfermedad con un cuadro diarreico siete días antes del ingreso a Neurología, al que se asoció cefalea progresiva, náuseas, vómitos y estado subfebril. Al examen neurológico estaba vigil, orientada, sin alteración de pares craneanos ni de vías largas. Presentaba rigidez de nuca y signos meníngeos. El LCR estaba claro, con 90 células/mm³ (54% de polinucleares), albúmina 0,1 g/l y glucosa 0,51 g/l. El estudio directo mostró un bacilo Gram positivo. Se inició tratamiento con ampicilina y gentamicina. El cultivo del LCR confirmó la presencia de *L. monocytogenes*. El TC de cerebro fue normal y la RM de cerebro mostraba engrosamiento inflamatorio de las leptomeninges (Figura 2).

Caso 4

Mujer de 66 años portadora de un linfoma no-Hodgkin que cursaba segundo ciclo de quimioterapia. Ingresó a Urgencia por un cuadro febril y estado confusional de tres días de evolución. Mantenía vigilancia espontánea, cumplía órdenes simples y presentaba un nistagmus inagotable en las miradas horizontales, más intenso a derecha, sin signos meníngeos. El LCR mostró pleocitosis de 130 células/mm³ (predominio de polinucleares), glucosa 0,50g/l, y albúmina 0,40 g/l. TC de cerebro, al ingreso no mostró lesiones. Se inició tratamiento con Meropenem, Gentamicina y Corticoides. Como el cultivo de LCR fue positivo para *L. Monocytogenes*, se agregó ampicilina. Evolucionó con falla respiratoria que requirió ventilación mecánica. La RM de cerebro realizada diez días después, mostraba ventrículos cerebrales de forma y tamaño conservado. Parénquima cortical, sustancia blanca y

Figura 1. Caso 2. RM cerebro y columna cervical: secciones coronal potenciada en T2 (A); sagital potenciada en T2 (B) y coronal potenciada en T1 gadolinio (C) a nivel de encéfalo, demuestran incremento de señal y aumento de volumen del tronco encéfalo en el bulbo y en la unión bulbo medular, con discreta impregnación del gadolinio. Control al mes de evolución: secciones sagital potenciada en T2 (D), coronal potenciada en T1 gadolinio (E) a nivel de encéfalo y sagital potenciada en T2 (F) y T1 gadolinio (G) a nivel de médula cervical, demuestran significativo incremento de la intensidad de señal descrita en el tronco encéfalo y de la médula espinal, con regresión del patrón de impregnación del tronco cerebral y sutil impregnación a nivel de la médula espinal.

núcleos grises centrales de morfología y señal normal. Tronco y cerebelo normales. Se observó realce leptomeníngeo difuso y marcado realce paquimeníngeo. Después de dos semanas de tratamiento antibiótico, se observó una clara mejoría, que seguidamente se detuvo, incluso empeoró. En un intento de punción lumbar no se obtuvo líquido y la TC de cerebro mostró un hidrocefalo cuadventricular por aracnoiditis (Figura 3) y aunque fue tratada con derivación de LCR la paciente falleció a los 61 días de su ingreso.

Figura 2. Caso 3. RM cerebro: secciones axial y sagital potenciada en T1 gadolinio (A y B), evidenciaron engrosamiento leptomeníngeo y paquimeníngeo difuso, concordante con meningitis.

Caso 5

Hombre de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes tipo 2, consultó por dolor abdominal, cefalea, compromiso de conciencia y fiebre. Estaba somnoliento, sin focalidad neurológica, presentaba rigidez de nuca y signos meníngeos. El LCR mostró 300 células/mm (60% de polinucleares), albúmina 5,5 g/l, glucosa 0,48 g/l, la tinción de Gram y PCR para VHS 1 y 2, fueron negativas. La TC de cerebro estaba sin alteraciones. Se inició tratamiento con ceftriaxona y ampicilina por sospecha de listeriosis. Al quinto día, el cultivo de LCR

Figura 3. Caso 4. TC de cerebro sin contraste: Primer control sin alteraciones patológicas (A), TC de control que muestra dilatación cuadventricular por aracnoiditis.

confirmó una *Listeria monocytogenes*. La RM de cerebro puso en evidencia focos de impregnación leptomeníngeas bifrontales y lesiones de la sustancia blanca cerebral y del tronco cerebral. El tratamiento con Ceftriaxona, Ampicilina y Metronidazol no modificó el estado de coma y la tetraplejia. El día 26 un segundo estudio de LCR, mostraba 16 células (97% mononucleares) con albúmina 0,59 g/l y glucosa normal. Se agregó neumonía intrahospitalaria, con importante compromiso respiratorio, falleciendo en el día 53 de su hospitalización.

Caso 6

Mujer de 77 años sin antecedentes mórbidos, inició cuadro de cefalea, fiebre, vómitos, sensación vertiginosa y compromiso de conciencia. Estaba somnolienta al examen, sin focalidad neurológica, sin nistagmus, con leve rigidez de nuca y dudosos signos meníngeos. El LCR mostraba 290 células/mm³ (60% polinucleares), albúmina 1,5 mg/l, glucosa 0,61 g/l. PCR para Herpes simple fue negativo. El cultivo de LCR fue positivo para *L. monocytogenes*. La RM de cerebro no mostró alteraciones. Recibió tratamiento con ampicilina y gentamicina por 21 días. La sensación vertiginosa persistió sin nistagmus y al alta mantuvo un desequilibrio de la marcha que persistió en controles posteriores.

Caso 7

Adolescente masculino de 15 años con antecedentes de epilepsia, ingresa por cuadro de 10 días de evolución de compromiso del es-

Figura 4. Caso 7. RM cerebro: secciones axial potenciada en T2 (A y B); axial FLAIR (C, D y E) y sagital potenciada en T1 gadolinio (F), demuestran focos de hiperseñal en ambos hemisferios cerebelosos, mayores a izquierda (A, B, y C); tenue hiperseñal cortical bilateral parieto-occipital (D y E) asociado a captación leptomeníngea difusa (F), concordante con meningoencefalitis.

tado general, fiebre, cefalea y diplopía. Otalgia con otorrea bilateral hemopurulenta. Al ingreso se encontró rigidez nuca y signos meníngeos esbozados, compromiso del VI, VII, X y XII pares craneales derechos, sin compromiso motor ni sensitivo. Evolucionó con shock séptico y trombocitopenia (por lo que se difiere la punción lumbar), signos de insuficiencia renal y edema agudo de pulmón, que requirió ventilación mecánica y cuidados intensivos. Es extubado al cuarto día. Se realizó el estudio de LCR, después de 4 días de tratamiento antibiótico empírico. El líquido no tenía alteraciones, sin células albúminas y glucosa normales (ceftriaxona 2 gr cada 12 horas y ampicilina 2 gr cada 6 horas). Los cultivos de LCR y sangre fueron negativos. La TC de cabeza definió una pansinusitis. La RM de cerebro demostró focos de hiperseñal en ambos hemisferios cerebelosos, mayores a izquierda, tenue

hiperseñal cortical bilateral parieto-occipital y captación leptomeníngea (Figura 4). Evolucionó favorablemente, después de 14 días de tratamiento antibiótico, completado con 28 días con cotrimoxazol.

En la Tabla 1 se resumen los casos descritos.

Discusión

Se presentan siete casos de neurolisteriosis estudiados los años 2007 y 2008. Cuatro mujeres y tres hombres. Aunque tenían un promedio etario de 44 años (15-77), cuatro pacientes eran mayores de 65 años. En nuestra serie, la edad demostró ser un factor de riesgo, como parece ser la norma en la neurolisteriosis². Entre los cuatro mayores dos fallecieron.

La meningitis fue el comienzo de cinco casos y

Tabla 1. Datos biográficos, clínicos y radiológicos de 7 casos de neurolisteriosis

	Edad/sexo	Clínica	LCR	Gram / cultivo	TC/RM	Evolución
Paciente 1	47/M	Meningitis aguda	Turbio, 584 células 85%PMN	Gram (+) Cultivo (+)	TC normal	Favorable
Paciente 2	18/F	Romboencefalitis	Claro, 105 células MN	Gram (-) Cultivo (-)	Incremento de señal bulbo y unión bulbo medular	Favorable
Paciente 3	77/F	Meningitis subaguda	Claro, 90 células 54% MN	Gram (+) Cultivo (+)	Engrosamiento leptomeníngeo	Favorable
Paciente 4 Linfoma No-Hodgkin	66/F	Meningitis aguda	Claro, 130 células MN	Gram (-) Cultivo (+)	Hidrocefalo cuadventricular por aracnoiditis	Fallece
Paciente 5	70/H	Meningoencefalitis aguda	Claro, 300 células 60% PMN	Gram (-) Cultivo (+)	Impregnación leptomeníngeas bifrontales y sustancia blanca frontal y tronco cerebral	Fallece
Paciente 6	77/F	Meningitis subaguda	Claro, 290 células 60% PMN	Gram (-) Cultivo (+)	RM normal	Sensación vertiginosa
Paciente 7	15/M	Romboencefalitis	Claro, sin células	Gram (-) Cultivo (-)	Focos de hiperseñal bicerebelosos y captación leptomeníngea	Favorable

MN: mononucleares; PMN: polimonomonucleares.

la expresión más frecuente, como se ha observado en otras series⁶. Dos de los enfermos evolucionaron con compromiso unilateral de nervios craneanos, compatible con una romboencefalitis. En ambos se confirmó el compromiso del tronco cerebral con imágenes en la RM. Los pacientes fallecidos son el caso cuatro que se descompensó después de una hidrocefalia aguda por aracnoiditis y el caso cinco que desarrolló una meningoencefalitis que le causó la muerte.

Nos orientó al diagnóstico etiológico el Gram directo en el LCR y el cultivo positivo, que permitió el diagnóstico etiológico en cinco de los pacientes. La confirmación se obtiene por la identificación de la *L. monocytogenes* en sangre o LCR, aunque no siempre es posible. En las romboencefalitis, los hemocultivos son positivos sólo en el 61% de los casos y el examen bacteriológico directo de LCR tiene una sensibilidad menor al 40%⁸.

El LCR fue claro en 6 pacientes, sólo uno presentó líquido turbio. La mayoría tenía proteinorraquia elevada (1,7 a 5,5 gr/l), y pleocitosis mixta de predominio polimorfonuclear (105 a 584 cel/mm³), con glucosa conservada, y sólo en un paciente el líquido fue normal. Como se ha descrito y observado en nuestros pacientes, el LCR de la neurolisteriosis mayoritariamente se muestra claro, o ligeramente turbio en etapas más avanzadas. Habitualmente tiene una pleocitosis con predominio de polimorfonucleares y un aumento significativo de las proteínas, generalmente mostrando niveles normales de glucosa⁶. Siempre debe sospecharse una neurolisteriosis frente al hallazgo "contradictorio" de pleocitosis, proteinorraquia y glucosa normal.

La romboencefalitis listérica se caracteriza por presentar una enfermedad bimodal con una etapa inicial inespecífica y la aparición subsi-

guiente de compromiso de nervios craneales de origen protuberancial, como ocurrió con nuestros dos pacientes^{11,12}. Confirmando además su preferencia por personas inmunocompetentes y la alta frecuencia que parece tener esta forma clínica en Chile^{4,7}. La disfunción progresiva del rombencefalo que produce el bacilo podría tener su origen en una invasión directa. Estudios experimentales en ratones, han demostrado que la bacteria puede migrar desde la periferia a través de los nervios craneales hasta el tronco cerebral, produciendo una infección directa de la protuberancia¹³. Nuestro caso 7 pudo haber tenido este modo de infección, porque presentó una rombencefalitis con un LCR normal, que se habría originado desde una infección ótica o paranasal.

Las manifestaciones espinales son de rara ocurrencia en cuadros de meningitis agudas. Pfadenhauer y cols, describieron dos casos de complicación espinal en una serie de 10 pacientes con neurolisteriosis. Uno desarrolló un absceso espinal y otro cursó con aracnoiditis crónica. En nuestra serie hubo compromiso medular en la paciente dos, la rombencefalitis se vio complicada por localizaciones medulares (mielitis), que al alta le dejaron una hipoestesia en faja de nivel dorsal. La paciente cuatro desarrolló una aracnoiditis e hidrocefalia. Ambas complicaciones representaron un porcentaje algo más elevado que los casos de Pfanhauer¹⁴.

El TC cerebral suele ser poco informativo en estos pacientes, tres enfermos a los que inicialmente se les hizo TC no mostraron alteraciones. En cambio la RM de cerebro mostró el compromiso inflamatorio de las estructuras endocraneales en cinco pacientes. La RM es el examen de elección en este tipo de enfermedades del SNC. Se ha mencionado como hallazgos significativos, el ensanchamiento del tronco encefálico, hidrocefalias secundarias, abscesos cerebelosos o del puente y circunstancialmente hemorragias vermianas¹⁵. Generalmente, las lesiones se observan hiperin-

tensas en secuencias ponderadas en T2 y se realzan tras la administración de contraste endovenoso. Toman una forma anillada o heterogénea en secuencias T1⁹. Sin embargo, el aumento de señal del tronco no es específico de la infección por *L. monocytogenes*, ya que es posible observar cambios parecidos en otras patologías como infecciones por varicela-zoster y tuberculosis. Aunque la evidencia aislada de rombencefalitis, debe hacer sospechar una listeriosis¹⁶. Asimismo la descripción de lesiones unilaterales en la RM, que adoptan una forma de clavija, con la porción ancha superior (puente) y su porción delgada hacia abajo (bulbo) es muy sugerente de listeriosis⁴.

La neurolisteriosis es una infección del SNC considerada de elevada mortalidad, (entre un 24 y un 62%) especialmente en adultos sobre 65 años, que en los casos de meningitis excedería el 50%^{8,17}. La mortalidad sería peor en pacientes inmunodeprimidos y en aquellos en que se retrasa el inicio del tratamiento. En nuestra serie la mortalidad fue del 28,5%.

La ampicilina fue el tratamiento de elección, con evolución favorable en cinco de siete enfermos, entre ellos una paciente que mantuvo ataxia de la marcha por tres meses. Se utiliza ampicilina o penicilina G por tres a cuatro semanas. Se puede utilizar sola o asociada a aminoglicósidos y también a cotrimoxazol particularmente en caso de alergia a la penicilina y sus derivados¹⁹. No se ha establecido la utilidad de los corticoides en pacientes con romboencefalitis y en los casos de meningitis por *L. monocytogenes*, sin embargo, nuestra experiencia reciente, nos sugieren su uso precoz^{7,6}.

Habitualmente la neurolisteriosis es subdiagnosticada en sus etapas iniciales, debido a que los síntomas prodrómicos son inespecíficos y la signología meníngea poco relevante. Debe sugerir una neurolisteriosis, el largo intervalo entre los síntomas infecciosos iniciales y la aparición de una meningitis poco definida, y eventualmente de etiología no precisada¹.

Resumen

La *Listeria Monocytogenes* es un bacilo Gram-positivo que afecta a pacientes inmunocomprometidos, a niños, embarazadas y personas mayores de 65 años. El modo de adquirirla es la ingestión de alimentos contaminados. El bacilo tiene predilección por el sistema nervioso central, donde su expresión más frecuente es la meningitis aguda, también puede presentarse como meningitis crónica, cerebritis, rombencefalitis, abscesos cerebrales y espinales. El cultivo positivo de *L. monocytogenes* en muestras de sangre o líquido cefalorraquídeo, permite confirmar el diagnóstico. La Resonancia Magnética de cerebro también contribuye al diagnóstico de las lesiones por neurolisteriosis. Se analizan siete casos de neurolisteriosis ocurridos los años 2007 y 2008, entre ellos cuatro pacientes mayores de 65 años. La meningitis aguda fue la forma de presentación en cinco de ellos, dos evolucionaron como rombencefalitis y uno como meningoencefalitis. El LCR fue inflamatorio en seis de los pacientes, con pleocitosis de predominio polinuclear, pero glucorraquia normal. La RM mostró imágenes de aspecto inflamatorio en cinco de los enfermos, dos de ellos tenían lesiones focales del tronco cerebral, uno hizo un hidrocéfalo agudo por aracnoiditis. Cinco pacientes presentaron una evolución clínica favorable y dos fallecieron. Siendo la listeriosis la tercera causa etiológica de meningitis, debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de meningitis a líquido claro, especialmente en LCR con abundantes polinucleares y glucosa en rangos normales. Otras claves son la sensación vertiginosa con o sin nistagmus y el compromiso de nervios craneales de origen protuberancial. Debe prevenirse la aracnoiditis con el uso precoz de corticoides. Es obligatorio el estudio con RM en toda sospecha de neurolisteriosis.

Palabras clave: *Listeria monocytogenes*, neurolisteriosis, meningitis aguda, aracnoiditis, romboencefalitis.

Referencias

1. Salamano R, Braselli A, Hoppe A, Monteghirlo R, Silva T. Neurolisteriosis en adultos. A propósito de 3 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63 (4): 1063-9.
2. Benshushan A, Tsafrir A, Arbel R, Rabav G, Ariel I, Rojansky N. *Listeria* infection during pregnancy: a 10 year experience. *IMAJ* 2002; 4: 776-80.
3. Southwick F, Purich D. Intracellular pathogenesis of Listeriosis. *N Engl J Med* 1996; 312: 404-7.
4. Illanes S, Araya P, Ferrer S, Cartier L, Bravo M, Castillo S. Romboencefalitis: una forma de infección por *Listeria Monocytogenes* en el sistema nervioso central. *Rev Méd Chile* 2003; 131: 921-8.
5. Gandhi M, Chikindas M. *Listeria*: A foodborne pathogen that knows how to survive. *IJFM* 2007; 113: 1-15.
6. Brouwer M, Van De Beek D, Heckenberg S, Spanjaard L, Gans J. Community-acquired *Listeria monocytogenes* meningitis in adults. *Clin Infect Dis* 2006; 43: 1233-8.
7. Bravo M, Ferrer S, Trujillo S. Romboencefalitis *Listeria monocytogenes*. Caso clínico. *Rev Méd Chile* 1998; 126: 828-32.
8. Armstrong R, Fung P. Brainstem encephalitis (rhombencephalitis) due to *Listeria monocytogenes*: case report and review. *Clin Infect Dis* 1993; 16: 689-702.
9. Pericot I, Río J, Rovira A, Montalbán X, Codina A. Romboencefalitis por listeria. Hallazgos neurorradiológicos. *Neurología* 2003; 18: 34-7.
10. Bartolomé M, Castro-García F, Castellanos-Pinedo F, Zurdo-Hernández J. Abscesos cerebrales por *Listeria monocytogenes*. *Rev Neurol* 2005; 40: 219-21.

11. Antal E, Dietrichs E, Marit E, Klaveness K, Maelen J. Brain Stem encephalitis in Listeriosis. *Scand J Infect Dis* 2005; 37: 190-4. ADEVA.
12. Ortin-Castaño A, Moreiro M, Inés S, De La Calle B, Rodríguez-Encinas A. Romboencefalitis por *Listeria monocytogenes*. Probable utilidad de la dexametasona asociada al tratamiento antibiótico. *Rev Neurol* 2002; 34: 830-2.
13. Antal E, Loberg E, Bracht P, Melby K, Maelen J. Evidence for intraaxonal spread of *Listeria monocytogenes* from periphery to the central nervous system. *Brain Pathol* 2001; 11: 432-8.
14. Pfandenhauer K, Rossmanith T. Spinal manifestation of Neurolisteriosis. *J Neurol* 1995; 242: 153-6.
15. Alper G, Knepper L, Kanal E. MR Findings in listerial rhombencephalitis. *AJNR* 1996; 17: 593-6.
16. Faidas A, Shepard D, Lim J, Nelson J, Baddour L. Magnetic resonance imaging in listerial brain stem encephalitis. *Clin Infect Dis* 1993; 16: 186-7.
17. Fayed M, Dávila J. Listeria meningoencephalitis: MR findings with possible application for differential diagnosis. *Eur J Radiology* 2008; 68: 1-3.
18. Arias I, Nuño F, Noval J, Fonseca E, Menéndez M. Listeriosis en el adulto. Revisión de 10 casos. *An Med Interna* 2004 (Madrid); 21: 75-8.

Correspondencia:

Luis Cartier R.

E-mail: lcartier@uchile.cl