

## PRESENTACIÓN DE CASO

# Encefalitis del tallo cerebral y mielitis por *Listeria monocytogenes*

Aracelly Castro<sup>1</sup>, Olga Helena Hernández<sup>2</sup>, Carlos Santiago Uribe<sup>1,2</sup>,  
Alejandro Guerra<sup>2</sup>, Piedad Urueña<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Neurología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

<sup>2</sup> Unidad de Cuidados Intensivos Neurológicos, Instituto Neurológico de Colombia, Medellín, Colombia

<sup>3</sup> Departamento de Radiología, Instituto Neurológico de Colombia, Medellín, Colombia

La romboencefalitis por *Listeria monocytogenes* es una presentación poco común de la listeriosis del sistema nervioso central; sin embargo, es la presentación más común en personas inmunocompetentes. Aun más rara es la combinación de romboencefalitis con mielitis causada por *L. monocytogenes*; no obstante, en este artículo se reporta un caso de encefalitis del tallo y mielitis grave en un paciente sin compromiso del sistema inmunitario.

Se presenta un paciente de 21 años de edad, sin deficiencias del sistema inmunitario, que consumió productos lácteos no pasteurizados y, posteriormente, presentó un cuadro de cefalea, vómito, deterioro de su estado general y, finalmente, alteración del estado de conciencia y muerte. Consultó al Instituto Neurológico de Colombia y se hizo diagnóstico de encefalitis del tallo y mielitis por *L. monocytogenes*. Se discuten las diferencias entre el caso presentado y los reportados en la literatura científica.

Ante un paciente con signos de compromiso del tallo cerebral, de posible origen infeccioso, es prudente iniciar tratamiento antibiótico para *L. monocytogenes* y, en caso de poca respuesta, escalar rápidamente en dicho tratamiento. También lo es extender el estudio radiológico hacia la columna vertebral, con el fin de descartar compromiso de la médula espinal.

**Palabras clave:** encefalitis, *Listeria monocytogenes*, hidrocefalia, inmunocompetencia, mielitis.

doi: <http://dx.doi.org/10.7705/biomedica.v33i3.1482>

## Brainstem encephalitis and myelitis due to *Listeria monocytogenes*: a case report and literature review

Brainstem encephalitis caused by *Listeria monocytogenes* is an uncommon form of central nervous system listeriosis; however, it is the most common presentation in immunocompetent individuals. Here, we describe an even more rare combination of rhombencephalitis with severe myelitis caused by *L. monocytogenes* in an immunocompetent patient.

We report the case of a 21-year-old immunocompetent patient who consumed unpasteurized dairy products and experienced headache and vomiting that progressed to an impaired general condition, altered consciousness and ultimately death. The patient had presented to the Neurological Institute of Colombia (INDEC in Spanish) for consultation and was diagnosed with brainstem encephalitis and myelitis caused by *Listeria monocytogenes*. The differences between this particular case and those reported in the literature will be discussed.

It is advisable to initiate antibiotic treatment for *Listeria monocytogenes* if a patient shows signs of brainstem compromise of possible infectious origin and quickly intensify treatment if there is no or minimal response. It is also necessary to extend radiological assessment to include the spinal column to rule out spinal cord involvement.

**Keywords:** Encephalitis, *Listeria monocytogenes*, hydrocephalus, immunocompetence, myelitis.

doi: <http://dx.doi.org/10.7705/biomedica.v33i3.1482>

### Correspondencia:

Olga Helena Hernández, Instituto Neurológico de Colombia,  
Calle 55 N° 46-36, Medellín, Colombia  
Teléfono: (574) 576 6666; fax: (574) 513 3016  
[olgahdezo@yahoo.com](mailto:olgahdezo@yahoo.com)

Recibido: 10/12/12; aceptado: 10/04/13

*Listeria monocytogenes* es un bacilo Gram positivo que infecta al ser humano principalmente por el consumo de alimentos contaminados y que ha mostrado un tropismo especial por el sistema nervioso central, produciendo en la mayoría de los casos una meningitis bacteriana aguda o

### Contribución de los autores:

Aracelly Castro, Olga Hernández y Carlos Santiago hicieron la revisión del tema y la escritura del artículo.

Alejandro Guerra facilitó el caso del paciente.

Piedad Urueña facilitó la revisión de las imágenes y su interpretación específica para este artículo.

subaguda. Sin embargo, se han descrito varios casos de enfermedad del sistema nervioso central en personas inmunocompetentes, en las cuales predomina el compromiso del tallo cerebral, con encefalitis del tallo. También, se han reportado casos de compromiso aislado de la médula espinal (mielitis), en los cuales, al parecer el mecanismo más probable fue secundario a una primoinfección de la piel, en el dermatoma correspondiente al sitio de la mielitis. La infección del sistema nervioso central por *L. monocytogenes* tiene una alta tasa de mortalidad y morbilidad, a pesar de un tratamiento adecuado, por lo cual cobra importancia tener una importante sospecha e iniciar rápidamente el tratamiento.

En este artículo se reporta el caso de un paciente joven y sin compromiso del sistema inmunitario, cuyo único antecedente de importancia fue el consumo de productos lácteos no pasteurizados. La enfermedad se manifestó como una hidrocefalia aguda por encefalitis del tallo y mielitis extensa combinada, lo cual —en nuestra búsqueda en la literatura científica— no se había reportado hasta ahora, pero que, sin duda, apoyaría las teorías de la fisiopatología de la infección por este germen que se han propuesto hasta ahora.

### Reporte de caso

Se trata de un paciente de sexo masculino, de 22 años de edad, residente en Medellín (Antioquia), sin antecedentes patológicos o quirúrgicos de importancia. En los días previos al inicio de los síntomas, había viajado a zona rural del departamento de Antioquia, la cual se caracteriza por producción lechera, y su familia refirió un alto consumo de productos lácteos sin pasteurizar.

El paciente presentó un cuadro clínico de 10 días de evolución, inicialmente con cefalea de características pulsátiles, asociada a náuseas y vómito en varias ocasiones; además, fotofobia y acúfenos. Luego de 48 horas de evolución, presentó dolor en la región lumbar, con fiebre no cuantificada y sudoración profusa, astenia, adinamia y diplopía. Al sexto día se inició una alteración del estado de conciencia, tornándose somnoliento, desorientado en espacio y tiempo, y con alucinaciones visuales. Consultó inicialmente a una institución de salud básica, donde se practicó una tomografía computadorizada (TC) de cráneo simple y se observó hidrocefalia de patrón obstructivo, por lo que fue remitido al Instituto Neurológico de Colombia para tratamiento especializado.

Al ingresar a dicha institución el 12 de diciembre de 2011, se encontraba en malas condiciones, somnoliento, con apertura ocular al llamado, localizaba estímulos dolorosos y presentaba exotropía bilateral, pupilas mióticas hiporreactivas, rigidez de nuca, alteración para la deglución, sin producción de lenguaje e hiporreflexia generalizada. Se encontró hipertensión arterial sistémica, bradicardia y compromiso respiratorio (tríada de Cushing), por la cual fue intubado y se decidió ingresarlo a la unidad de cuidado intensivo neurológico.

Se practicaron los exámenes paraclínicos de ingreso (cuadro 1) y los siguientes estudios imaginológicos: TC simple de cráneo, que mostró cambios indicativos de hidrocefalia no comunicante; resonancia magnética (RM) simple y con contraste de encéfalo, en la que se observó hidrocefalia aguda con signos de meningitis y endodermitis, herniación del uncus y amigdalina bilateral, y edema mesencefálico inespecífico, sin restricción de la difusión tisular (figura 1); y RM simple y con contraste de columna, en la que se observó extensa mielitis casi holocordal con expansión a la médula espinal cervical, realce difuso de la duramadre y las leptomeninges, y edema de los tejidos blandos paraespinales (figuras 2 y 3).

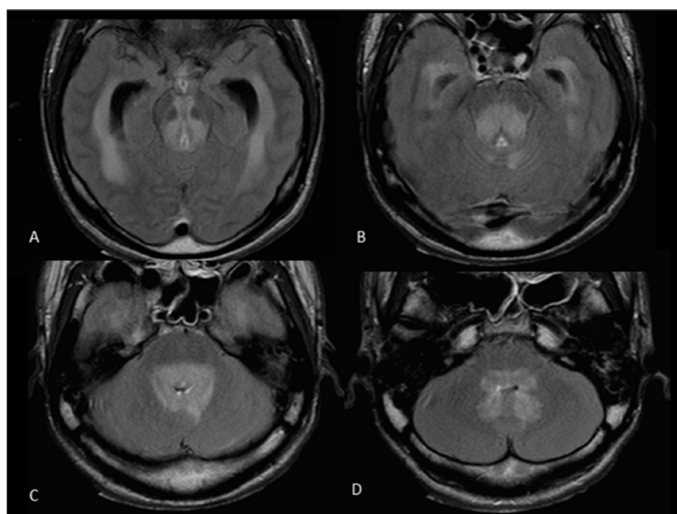
Por estos hallazgos se practicó una derivación ventricular externa para el manejo de la hidrocefalia no comunicante y la toma de muestras de líquido cefalorraquídeo (cuadro 2).

Al ingreso se inició tratamiento antimicrobiano empírico de amplio espectro, con el fin de cubrir *Mycobacterium tuberculosis*, y los patógenos más comunes de meningitis bacteriana y romboencefalitis; por lo tanto, se formuló isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, ceftriaxona, vancomicina, ampicilina y aciclovir. Se adicionó dexametasona por el extenso compromiso inflamatorio meníngeo y medular asociado.

El tratamiento antibiótico se modificó ante la confirmación de crecimiento de *L. monocytogenes* en el cultivo del líquido cefalorraquídeo tres días después del ingreso, con resultados negativos para los demás patógenos (cuadro 2); se continuó solo con ampicilina y gentamicina. Sin embargo, ocho días después de su ingreso (20 de diciembre), presentó mayor deterioro neurológico y se comprobó una neumonía asociada al respirador (cuadro 1), por lo cual se inició meropenem. Dos días más tarde (22 de diciembre) presentó leve mejoría clínica: obedecía órdenes y movilizaba las cuatro extremidades. Se

**Cuadro 1.** Resumen de exámenes paraclínicos

| Examen                        | Dic. 12                                                                                                                                                 | Dic. 16                                                                                                                          | Dic. 20                                                                                                                          |
|-------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Cuadro hemático               | Leucocitos: 9.600 (células/mm <sup>3</sup> )<br>Linfocitos: 16 %<br>Neutrófilos: 75%<br>Hemoglobina: 15 g/ml<br>Hematocrito: 44 %<br>Plaquetas: 274.000 | Leucocitos: 6.300<br>Linfocitos: 10,4 %<br>Neutrófilos: 86,3 %<br>Hemoglobina: 13,9<br>Hematocrito: 40,8 %<br>Plaquetas: 263.000 | Leucocitos: 5.000<br>Linfocitos: 13,8%<br>Neutrófilos: 81,5 %<br>Hemoglobina: 12,2<br>Hematocrito: 35,5l %<br>Plaquetas: 198.000 |
| ELISA para VIH                | No reactivo                                                                                                                                             | -                                                                                                                                | -                                                                                                                                |
| VDRL                          | No reactivo                                                                                                                                             | -                                                                                                                                | -                                                                                                                                |
| Función renal                 | Creatinina: 0,84 mg/dl<br>BUN: 17                                                                                                                       | Creatinina: 0,76 mg/dl                                                                                                           | Creatinina: 0,63 mg/dl                                                                                                           |
| Ionograma                     | Sodio: 133 mmol/L<br>Potasio: 3,87 mmol/L<br>Cloro: 96 mmol/L<br>Magnesio: 2,2 mmol/L                                                                   | Sodio: 136,7 mmol/L<br>Potasio: 4,38 mmol/L<br>Cloro: 101,2 mmol/L<br>Magnesio: 2,09 mmol/L                                      | Sodio: 136,0 mmol/L<br>Potasio: 4 mmol/L<br>Cloro: 101,1 mmol/L<br>Magnesio: 2,00 mmol/L                                         |
| Pruebas de coagulación        | TP: 12; INR: 0,9<br>TTP: 26                                                                                                                             | -                                                                                                                                | -                                                                                                                                |
| Proteína C reactiva           | 4,64 mg/dl                                                                                                                                              | 3 mg/dl                                                                                                                          | 25,60 mg/dl                                                                                                                      |
| Radiografía portátil de tórax | -                                                                                                                                                       | -                                                                                                                                | Consolidación basal derecha con desplazamiento traqueal hacia la izquierda                                                       |
| Hemocultivos                  | Negativos                                                                                                                                               | Negativos                                                                                                                        | Negativos                                                                                                                        |

**Figura 1.** Secuencias axiales FLAIR donde se observa aumento de la intensidad de señal del mesencéfalo, el tegmento, el tectum, las regiones periventriculares supratentoriales e infratentoriales, y los pedúnculos cerebelosos superior, medio e inferior.

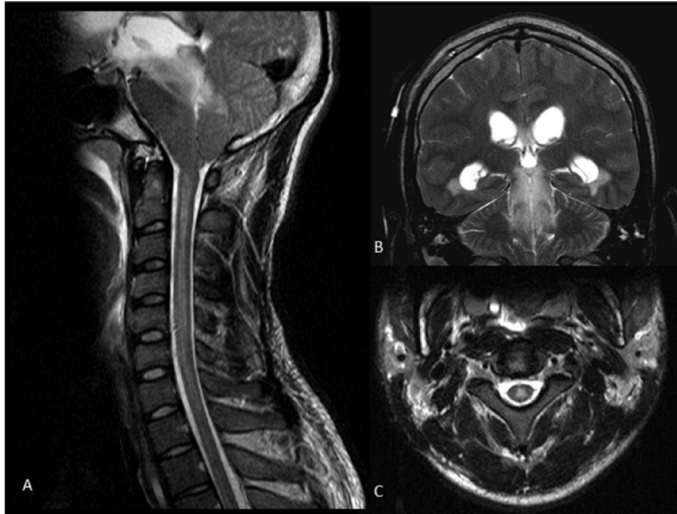
practicó una nueva RM, que mostró aumento del edema en el romboencéfalo, pero sin imagen que confirmara un absceso cerebral.

La hidrocefalia obstructiva por compresión de la fosa posterior y la herniación amigdalina persistieron, por lo cual al siguiente día se sometió a una ventrículo-cisternostomía del III ventrículo, pero este procedimiento falló. Después de la cirugía, el paciente presentó nuevamente deterioro neurológico con anisocoria y escala de Glasgow de 4/15. Se practicó una TC simple de cráneo, que mostró hemorragia en el tercer ventrículo que comprometía el tallo cerebral y más tarde falleció.

## Discusión

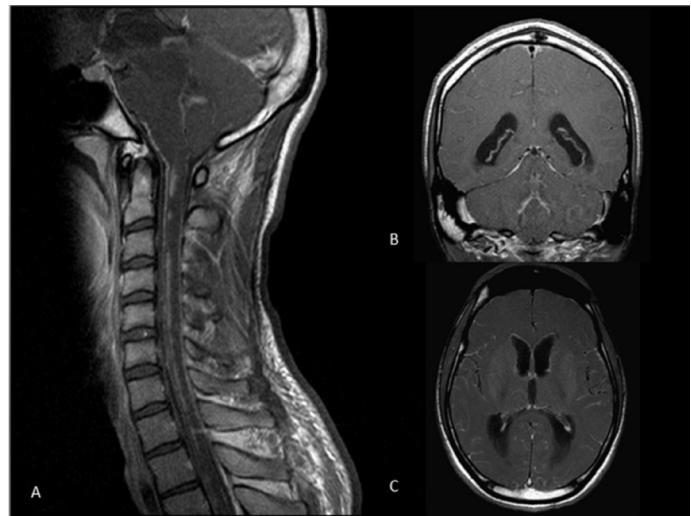
En este caso, se encontró que la causa de la encefalitis del tallo y la mielitis fue *L. monocytogenes*; en la literatura científica hay pocos reportes de casos de encefalitis del tallo por esta causa en pacientes sin compromiso del sistema inmunitario (1-8). En una búsqueda de las bases de datos, Pubmed y Lilacs, no hubo reportes de combinación con mielitis.

*Listeria monocytogenes* es un bacilo Gram positivo intracelular facultativo, que puede causar sepsis, meningitis y meningoencefalitis, particularmente en



**Figura 2.** Secuencias T2 sagital (A) coronal (B) y axial (C) del eje cráneo-espinal, donde se observa la extensión del compromiso infeccioso.

**Figura 3.** Secuencias T1 sagital (A) coronal (B) y axial (C) después de la administración de contraste, donde se observa realce del epéndimo, de la región central del cordón espinal y de las meninges.



pacientes con deficiencia inmunitaria, neonatos y mujeres en embarazo, pero la romboencefalitis es una variante común en aquellos sin compromiso del sistema inmunitario (9). *Listeria monocytogenes* es el principal agente causal de listeriosis y la única de su género que representa un gran riesgo para la salud pública.

*Listeria monocytogenes* se aisló por primera vez en un ser humano en 1921, pero solo en 1980 se reconoció como causante de una enfermedad transmitida por la comida y potencialmente fatal (10). Frecuentemente, se encuentra como agente causal de casos esporádicos de meningitis ( $\pm 0,5$  por 100.000 al año), la mayoría asociados a consumo de alimentos contaminados, con una incidencia anual de 1 a 10 casos por millón. Tiene una tasa de mortalidad de 24 a 62 %, a pesar del tratamiento antimicrobiano adecuado (10,11).

Su alta prevalencia en el ganado bovino, ovino y caprino (cuyo tipo más común es la romboencefalitis), cerca de 29,4 %, representa un gran riesgo para la salud pública (2).

La encefalitis del tallo cerebral se caracteriza por disfunción progresiva. Si no se trata rápidamente es fatal, pero aun con tratamiento deja secuelas neurológicas en el 62 % de los casos (11,12). La encefalitis del tallo cerebral ocurre en, al menos, 10 % de los casos de listeriosis en humanos (13).

En un estudio retrospectivo de población, llevado a cabo en Noruega entre los años 1977 y 2000, se encontraron solo 19 casos (11 %) de posible romboencefalitis. Ninguno de estos casos tenía como diagnóstico original la romboencefalitis, esto tal vez debido al escaso conocimiento de la condición, la presentación clínica variable del compromiso del tallo cerebral, el examen

**Cuadro 2.** Resultados del líquido cefalorraquídeo

| Líquido cefalorraquídeo                | Dic. 12              | Dic. 16  | Dic. 18            | Dic. 21            |
|----------------------------------------|----------------------|----------|--------------------|--------------------|
| Aspecto                                | Ligeramente turbio   | Turbio   | Ligeramente turbio | Ligeramente turbio |
| Leucocitos (células/mm <sup>3</sup> )  | 135                  | 16       | 42,5               | 5,0                |
| Polimorfonucleares (%)                 | 68                   | 75       | 80                 | 0                  |
| Eritrocitos (células/mm <sup>3</sup> ) | 55                   | 36       | 64                 | 20                 |
| Eritrocitos crenados (%)               | 0                    | 0        | 70                 | 20                 |
| Eritrocitos frescos (%)                | 100                  | 100      | 30                 | 80                 |
| Proteínas (mg/dl)                      | 61                   | 46       | 38                 | 30                 |
| Glucosa (mg/dl)                        | 38                   | 40       | 53                 | 58                 |
| Lactato (mmol/L)                       | 43,7                 | -        | 3,3                | 3,07               |
| Gram                                   | Cocos                | Negativo | Negativo           | Negativo           |
|                                        | Gram positivos       |          |                    |                    |
| Antígenos bacterianos contra           | No                   | -        | -                  | -                  |
| <i>Haemophilus influenzae</i> ,        | reactivos            |          |                    |                    |
| <i>Streptococcus pneumoniae</i> ,      |                      |          |                    |                    |
| <i>Neisseria meningitidis</i> A, B y C |                      |          |                    |                    |
| ADA                                    | Positivo             | -        | -                  | -                  |
| Coloración de Zielh-Nielsen            | No BAAR              | -        | -                  | -                  |
| Tinta china                            | Negativo             | -        | Negativo           | Negativo           |
| Prueba de látex para criptococo        | Negativo             | -        | -                  | -                  |
| VDR                                    | Negativo             | -        | -                  | -                  |
| PCR TB                                 | Negativo             | -        | -                  | -                  |
| PCR Herpes virus I y II                | Negativo             | -        | -                  | -                  |
| PCR citomegalovirus                    | Negativo             | -        | -                  | -                  |
| Cultivos bacterianos                   | <i>Listeria</i>      |          |                    |                    |
|                                        | <i>monocytogenes</i> |          |                    |                    |

neurológico insuficiente y la identificación microbiológica tardía de *L. monocytogenes* (11). De manera similar ocurre en nuestra población, lo que no permite un tratamiento temprano y favorece una alta mortalidad.

En un estudio holandés prospectivo de cohortes, se encontró una incidencia calculada de 0,07 casos por 100.000 adultos, 30 pacientes con infección del sistema nervioso central por *L. monocytogenes*; sin embargo, no los clasificaron como meningitis o romboencefalitis (14).

Esta bacteria es un microorganismo ubicuo, encontrado en el tubo digestivo en más del 5 % de los adultos sanos. Se encuentra en una amplia variedad de comidas, las cuales son la más frecuente fuente de infección en humanos. Hay invasión directa de las células endoteliales del cerebro durante la bacteriemia y, también, por transporte retrógrado intraaxonal y por invasión facilitada por la fagocitosis mediante los monocitos parasitados.

Después de que *L. monocytogenes* ingresa a las células, escapa de los fagosomas gracias a la molécula listeriolisina formadora de poros, que rompe el fagosoma y la libera en el citoplasma. Dentro de la célula forma un filopodio, el cual puede ser fagocitado por las células adyacentes

y así se facilita su diseminación (9). *Listeria monocytogenes* también posee unas proteínas llamadas internalinas, de tipo A y B, que favorecen la invasión a diversos tejidos. Otra proteína llamada clatrina facilita la endocitosis, con formación de una vacuola que la protege del fagosoma. Todos estos factores favorecen la infección y la diseminación por los tejidos (10).

La romboencefalitis compromete primariamente el bulbo, el puente y el cerebelo, con infiltrados que frecuentemente afectan los núcleos y tractos de los nervios craneales. Los mecanismos de predilección por el tallo cerebral están aún en controversia. Sin embargo, se ha observado la bacteria dentro de las neuronas y los axones, lo que sugiere que tras ser ingerida en comida contaminada, invade el tallo por migración a lo largo del axón de varios nervios craneales. Una vez en el tallo, se disemina rostralmente a los centros cerebrales altos y caudalmente a la médula espinal, a lo largo de las conexiones axonales, por lo cual rara vez entra en contacto con el líquido cefalorraquídeo. El compromiso de neuronas motoras y sensitivas, indica que la bacteria se disemina anterógrada y retrógradamente por migración axonal (10). Nuestro caso favorece esta teoría; suponemos que luego del consumo de leche no pasteurizada, *L. monocytogenes* probablemente infectó la mucosa

gastrointestinal y desde allí se diseminó al sistema nervioso central.

En un estudio descriptivo en Noruega, de 19 casos de encefalitis del tallo cerebral, se encontró que los infiltrados inflamatorios estaban predominantemente en los núcleos, tractos y regiones intraparenquimatosas de los nervios craneales que inervan la orofaringe (V, VII, IX, X y XII) (13).

La infección por *L. monocytogenes* causa varios síndromes, desde una gastroenteritis febril leve a enfermedades seriamente invasivas, incluyendo la del sistema nervioso central. La romboencefalitis fue descrita por primera vez en 1957 por Eck, como una forma inusual de listeriosis y suele aparecer en pacientes previamente sanos, contrariamente a la meningitis. El curso clínico se inicia con pródromos inespecíficos como cefalea, malestar general, náuseas, vómito y fiebre, que duran de 4 a 10 días, seguidos de una disfunción progresiva del tallo cerebral con compromiso de los nervios craneales, hemiparesia o cuadriparesia, déficit sensitivo, insuficiencia respiratoria, deterioro de la conciencia y, algunas veces, convulsiones (10).

En este caso, se inició con síntomas similares a los descritos en la literatura científica: cefalea, náuseas, vómito y fiebre subjetiva, seguidos a los dos días por dolor lumbar, lo cual posiblemente se relaciona con el compromiso extenso de la médula espinal, que hasta ahora no se encuentra descrito en la literatura médica, y finalmente, presentó signos de hipertensión intracraneana por hidrocefalia aguda y alteración del estado de conciencia.

En los exámenes de laboratorio se puede encontrar un número normal o bajo de leucocitos. Además, en el líquido cefalorraquídeo se puede encontrar pleocitosis moderada con predominio de células mononucleares, que puede sugerir una infección viral (11). El paciente se comportó en forma similar a lo descrito en la literatura; en los exámenes paraclínicos al ingreso, se observó leucopenia que fue persistente durante el seguimiento. En el líquido cefalorraquídeo se evidenciaron cocos Gram positivos, pleocitosis con predominio de neutrófilos, hipoglucorraquia y ADA positiva. Luego de tres días, el cultivo fue reportado como positivo para *L. monocytogenes*. Los cultivos de sangre y líquido cefalorraquídeo fueron positivos en 60 % y 40 % de los pacientes, respectivamente (10).

La TC de cráneo puede ser normal en la mayoría de los casos y la RM, que es el examen ideal de imágenes, puede no estar disponible (11). Los

estudios de imagen de nuestro paciente ayudaron en este caso en el diagnóstico, evidenciándose desde el inicio una hidrocefalia aguda en la TC, la cual también es una presentación poco común de la *L. monocytogenes* (15), y el compromiso del tallo cerebral y la médula espinal en la RM.

En una revisión de la literatura científica hecha en 2004, se encontró que el tratamiento más efectivo consiste en la combinación de aminopenicilinas y aminoglucósidos. Estos antibióticos penetran poco al líquido cefalorraquídeo; solo a dosis altas y por periodos prolongados de hasta cuatro semanas, son curativos. Otros antibióticos que tienen un poder bactericida mayor no transpasan la barrera hematoencefálica o la bacteria es resistente a ellos (16). En las guías de la *Infectious Diseases Society of America* (IDSA) del 2004, sobre el tratamiento de la meningitis bacteriana aguda, cuando se aísla *L. monocytogenes* en pacientes adultos, recomiendan como tratamiento de primera elección la ampicilina o la penicilina cristalina, y adicionar un aminoglucósido; como tratamientos alternativos recomiendan trimetoprim-sulfametoxazol o meropenem (17).

En un estudio español prospectivo multicéntrico, publicado en el 2010, encontraron que la combinación de ampicilina y aminoglucósidos se asoció a un resultado desfavorable (67 % Vs. 28%;  $p=0,024$ ) y a un aumento de la mortalidad (67 % Vs. 32 %;  $p=0,040$ ), por lo cual recomiendan no utilizar el tratamiento combinado con aminoglucósidos (18).

## Conclusiones

La encefalitis del tallo cerebral por *L. monocytogenes* es una presentación poco común de la listeriosis del sistema nervioso central. Sin embargo, es la presentación más común en pacientes adultos sin compromiso inmunológico y que no estén en estado de embarazo. Por lo cual, ante un paciente con estas características y síntomas de compromiso del tallo cerebral por un proceso infeccioso, se debe iniciar rápidamente el tratamiento antibiótico empírico que incluya *L. monocytogenes*.

La importancia de nuestro caso, además de ser una enfermedad grave en un paciente sin deficiencia inmunológica, radica en el compromiso extenso de la médula espinal, lo cual apoya la teoría de la diseminación intraaxonal, tanto de forma retrógrada como anterógrada, y demuestra la variabilidad en la presentación clínica que puede producir *L. monocytogenes*.

En el cuadro clínico de este paciente, el dolor lumbar fue posiblemente el síntoma inicial del

compromiso de la médula espinal y sus síntomas principales fueron explicados por la hidrocefalia obstructiva aguda que no mejoró a pesar de la ventriculostomía externa temprana.

En el transcurso de la enfermedad se observó poca mejoría con el tratamiento de elección para *L. monocytogenes* y se sobreagregó una neumonía, por lo cual se inició meropenem, obteniéndose leve recuperación del estado de conciencia; sin embargo, más tarde el paciente falleció. Por esto sería prudente escalar el tratamiento antibiótico más tempranamente, si no se observa recuperación clínica con el manejo convencional; además, complementar los estudios de neuroimágenes en casos de romboencefalitis, para descartar compromiso de la médula espinal.

### Agradecimientos

Agradecemos al Instituto Neurológico de Colombia por facilitar los datos clínicos, de laboratorio y de imagen que hicieron posible esta publicación.

### Conflictos de intereses

Los autores declaramos que no hay ningún conflicto de interés en la presentación de este trabajo.

### Referencias

1. Morosi S, Francisci D, Baldelli F. A case of rhombencephalitis caused by *Listeria monocytogenes* successfully treated with linezolid. J Infect. 2006;52:e73-5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jinf.2005.06.012>
2. Smiatacz T, Kowalik MM, Hlebowicz M. Prolonged dysphagia due to *Listeria rhombencephalitis* with brainstem abscess and acute polyradiculoneuritis. J Infect. 2006;52:e165-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jinf.2005.08.034>
3. Moro A, Albino PH, Bresciani AP, Oliveira MV, Bertotti MM, Ferreira RM, et al. Rhombencephalitis caused by *Listeria monocytogenes* with striking involvement of trigeminal nerve on MR imaging. Arq Neuropsiquiatr. 2011;69:568-9. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2011000400033>
4. Kayaaslan BU, Akinci E, Bilen S, Gözel MG, Erdem D, Cevik MA, et al. Listerial rhombencephalitis in an immunocompetent young adult. Int J Infect Dis. 2009;13:e65-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2008.06.026>
5. Salamano R, Braselli A, Hoppe A, Monteghirfo R, Silva T. Neurolisteriosis en adultos a propósito de seis casos clínicos. Arq Neuropsiquiatr. 2005;63:1063-9. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2005000600028>
6. Miranda G, Orellana P, Dellien H, Switt M. Romboencefalitis por *Listeria monocytogenes*. Patología emergente en relación al brote epidémico: presentación de tres casos clínicos. Rev Med Chile. 2009;137:1602-6. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872009001200009>
7. Katz RI, McGlamery ME, Levy R. CNS listeriosis: Rhombencephalitis in a healthy, immunocompetent person. Arch Neurol. 1979;36:513-4. <http://dx.doi.org/10.1001/archneur.1979.00500440083019>
8. Bravo M, Ferrer S, Trujillo S. Romboencefalitis por *Listeria monocytogenes*. Caso clínico. Rev Med Chile. 1998;126:828-32. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98871998000700011>
9. Roos KL, Tunkel AR. Bacterial infections of the central nervous system. En: Aminoff MJ, Boller F, Swaab DR, editors. Handbook of clinical neurology. Amsterdam: Elsevier; 2010. p. 278.
10. Oevermann A, Zurbriggen A, Vandeveld M. Rhombencephalitis caused by *Listeria monocytogenes* in humans and ruminants: A zoonosis on the rise. Interdiscip Perspect Infect Dis. 2010;1-22. <http://dx.doi.org/10.1155/2010/632513>
11. Antal E-A, Dietrichs E, Løberg EM, Melby KK, Maehlen J. Brain stem encephalitis in listeriosis. Scand J Infect Dis. 2005;37:190-4.
12. Bartt R. *Listeria* and atypical presentations of *Listeria* in the central nervous system. Semin Neurol. 2000;20:361-73. <http://dx.doi.org/10.1055/s-2000-9398>
13. Antal E-A, Løberg E-M, Dietrichs E, Maehlen J. Neuropathological findings in 9 cases of *Listeria monocytogenes* brain stem encephalitis. Brain Pathol. 2005;15:187-91. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1750-3639.2005.tb00519.x>
14. Matthijs C, Brouwer, van de Beek D, Sebastiaan GB, Heckenberg LS, Gans J. Community-acquired *Listeria monocytogenes* meningitis in adults. Clin Infect Dis. 2006;43:1233-8. <http://dx.doi.org/10.1086/508462>
15. Dhiwakar M, Basu S, Ramaswamy R, Mallucci C. Neurolisteriosis causing hydrocephalus, trapped fourth ventricle, hindbrain herniation and syringomyelia. Br J Neurosurg. 2004;18:367-70.
16. Hof H. An update on the medical management of listeriosis. Expert Opin Pharmacother. 2004;5:1727-35. <http://dx.doi.org/10.1517/14656566.5.8.1727>
17. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, Kaufman BA, Roos KL, Scheld WM, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. Clin Infect Dis. 2004;39:1267-84. <http://dx.doi.org/10.1086/425368>
18. Amaya-Villar R, García-Cabrera E, Sulleiro-Igual E, Fernández-Viladrich P, Fontanals-Aymerich D, Catalán-Alonso P, et al. Three-year multicenter surveillance of community-acquired *Listeria monocytogenes* meningitis in adults. BMC Infect Dis. 2010;10:324. <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2334-10-324>