

Coma vigil tras meningitis por *Listeria monocytogenes*

Manuel Mirón, Sara Ferrás, Josep M. Mellado^a, Francesc Vidal, Sergio Veloso y Cristobal Richart

Servicio de Medicina Interna. Sección de Infecciones. Hospital Universitario de Tarragona Joan XXIII. Institut d'Estudis Avançats. Universitat Rovira i Virgili. ^aIDI Resonancia Magnética. Tarragona. España.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 38 años con antecedentes de consumo de drogas por vía parenteral, serología positiva para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) de 10 años de evolución con carga viral de 300.000 copias/ml y linfocitos CD4 de 39 células/ml que no seguía tratamiento. El paciente fue remitido a urgencias, donde se apreció fiebre de 39 °C, vómitos y agitación psicomotriz con disminución progresiva del nivel de conciencia, hasta entrar en coma, por lo que requirió ingreso en la unidad de cuidados intensivos y ventilación mecánica. La exploración física reveló una frecuencia cardíaca de 100 lat/min y temperatura de 38 °C. Neurológicamente presentaba Glasgow de 3, pupilas anisocóricas y reactivas, reflejo cutáneo plantar extensor bilateral y rigidez de nuca. En el hemograma destacaba 15.700 leucocitos/ml (82% segmentados, 11% cayados, 4% linfocitos, 3% mielocitos). La bioquímica sanguínea resultó normal. El análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró un líquido turbio con glucosa de 0,3 mmol/l, leucocitos 1.365/ml (80% polimorfonucleares, 20% monocitos), proteínas 5,7 g/l. La tinción de Gram del líquido resultó negativa. Se inició tratamiento empírico con ceftriaxona y ampicilina. El cultivo de LCR fue positivo para *Listeria monocytogenes*, por lo que se mantuvo el tratamiento con ampicilina durante 4 semanas. Se practicó una tomografía axial computarizada craneal que no evidenció anomalías. A pesar del tratamiento el paciente presentó coma vigil con Glasgow de 8. Una resonancia magnética (RM) evidenció engrosamiento e hiperintensidad cortical frontoparietal bilateral, captación y refuerzo dural en forma de banda fina extensa y continua y refuerzo leptomeníngeo generalizado. Asimismo, se observó captación patológica en la región frontotemporal bilateral compatible con cerebritis o lesión isquémica.

Evolución

Tras finalizar el tratamiento, el paciente continuaba en coma vigil. Una segunda RM puso de manifiesto la persistencia del realce meníngeo patológico siguiendo el contorno interno de la calota y tienda del cerebelo, áreas

hiperintensas en T2 en el córtex de las regiones frontoparietales y lesiones hiperintensas en T1 sugestivas de necrosis laminar o hemorragia. Tras la administración de contraste se observaron áreas de realce patológico frontoparietal bilateral compatibles con lesiones de origen isquémico o cerebritis. Se objetivó entonces una dilatación de la totalidad del sistema ventricular con borrado de los recessos ventriculares y bandas gruesas periventriculares atribuibles a transudación transependimaria de LCR. Se colocó una válvula de derivación ventrículo peritoneal, sin que el paciente presentase mejoría clínica, lo que atribuimos a daño cerebral irreversible por el proceso infeccioso.



Figura 1. La secuencia sagital spin-echo T1 muestra signos de hidrocefalia tetraventricular, entre los que se incluyen morfología elongada y adelgazada del cuerpo caloso (flecha gruesa), elevación del techo del tercer ventrículo (flecha fina) y expansión del cuarto ventrículo (asterisco), que se asocia con deformidad compresiva del tronco encefálico y dilatación del acueducto de Silvio (cabeza de flecha). La predominante dilatación del cuarto ventrículo con terminación abrupta en las inmediaciones de la unión craneocervical (flecha de puntos) sugiere bloqueo de los conductos de salida del cuarto ventrículo.

Correspondencia: Dr. M. Mirón.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Tarragona Joan XXIII.
Mallafre Guasch, s/n. 43007 Tarragona.
Correo electrónico: mmiron@wanadoo.es



Figura 2. La secuencia sagital spin-echo T1 tras la administración de contraste paramagnético muestra engrosamiento y captación difusa de cubiertas meníngeas a nivel espinal (cabezas de flecha), asociándose adherencias que alteran el trayecto del cordón medular y generan loculación de espacios de LCR (flecha). Hallazgos, por tanto, que sugieren la existencia de aracnoiditis espinal.

Comentarios

La meningitis por *L. monocytogenes* en adultos afecta con más frecuencia a individuos en edades extremas de la vida y a pacientes inmunodeprimidos. Por este motivo, la incidencia se ha incrementado en los últimos años como consecuencia del aumento de la esperanza de vida, del número de pacientes receptores de trasplantes de órganos y de pacientes con infección por VIH^{1,2}. Esta infección puede complicarse con abscesos cerebrales, cerebritis y romboencefalitis. La hidrocefalia secundaria a meningitis por *L. monocytogenes* en adultos ha sido raramente descrita³⁻⁵. Su origen puede estar en un proceso obstructivo y/o arreabsortivo⁶. En nuestro caso, los hallazgos de la RM sugieren la existencia de un proceso arreabsortivo de LCR asociado a un fenómeno obstructivo, como lo demuestra la falta de circulación de LCR a través de los agujeros de Luschka y Magendie, lo que condiciona una hidrocefalia tetraventricular (fig. 1). Además, en el paciente que presentamos se observaban signos de aracnoiditis con adherencias cervicales que podrían bloquear la circulación del LCR (fig. 2).

La hidrocefalia secundaria a meningitis por *L. monocytogenes* debe tenerse en cuenta en pacientes que han sufrido esta infección y no presentan la mejoría neurológica esperada, aunque en nuestro caso, la falta de mejoría fue atribuida al daño cerebral irreversible consecuencia de la infección. La RM puede ayudarnos a conocer el origen de la hidrocefalia, una complicación poco frecuente pero de graves consecuencias.

Bibliografía

1. Mylonakis E, Hohmann EL, Calderwood SB. Central nervous system infection with *Listeria monocytogenes*. *Medicine (Baltimore)* 1998;77:313-5.
2. Lorber B. Listeriosis. *Clin Infect Dis* 1997;24:1-11.
3. Raps EC, Gutmann DH, Brorson JR, O'Connor M, Hurting HI. Symptomatic hydrocephalus and reversible spinal cord compression in *Listeria monocytogenes* meningitis. *J Neurosurg* 1989;71:620-2.
4. Betbesé AJ, Pérez M, Rialp G, Mancebo J. Hidrocefalia aguda en una meningitis por *Listeria monocytogenes*. *Med Clin (Barc)* 1995;105:558.
5. Ornaque I, Vallderiola F, González J, Zavala E. Hidrocefalia aguda y absceso cerebral en meningitis por *Listeria monocytogenes*. *Neurología* 1997;12:317-8.
6. Bennett L. *Listeria monocytogenes*. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Principles and Practice of Infectious Diseases* (5th ed.) Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000; p. 2208-13.