

2. Zhang W, Zhou G, Shi Q, Zhang X, Zeng XF, Zhang FC. Clinical analysis of nervous system involvement in ANCA-associated systemic vasculitides. *Clin Exp Rheumatol*. 2009;27(1 Suppl 52):S65–9.
  3. Henes J, Horger M, Kanz L, Kötter I. 56-year-old patient with leg paresis, pulmonary infiltrates, and eosinophilia-Case 08/2009. *Dtsch Med Wochenschr*. 2009;134:2228.
  4. Pardal-Fernandez JM, Godes-Medrano B, Sánchez-Ayaso P, Rodríguez-Vázquez M, Iñiguez-De Onzoño L. Multiple mono-neuritis in a patient with Churg-Strauss syndrome. Pseudo conduction block as an early electroclinical expression. *Rev Neurol*. 2011;53:22–6.
  5. Nakamura M, Yabe I, Yaguchi H, Kishimoto R, Mito Y, Fujiki N, et al. Clinical characterization and successful treatment of 6 patients with Churg-Strauss syndrome-associated neuropathy. *Clin Neurol Neurosurg*. 2009;111:683–7.
  6. Kararizou E, Davaki P, Spengos K, Karandreas N, Dimitracopoulos A, Vassilopoulos D. Churg-Strauss syndrome complicated by neuropathy: a clinicopathological study of nine cases. *Clin Neuropathol*. 2011;30:11–7.
  7. Wolf J, Bergner R, Mutallib S, Buggle F, Grau AJ. Neurologic complications of Churg-Strauss syndrome —a prospective monocentric study. *Eur J Neurol*. 2010;17:582–8.
  8. Asashima H, Inokuma S, Yamada H. Step by step improvement of peripheral polyneuropathy associated with Churg-Strauss syndrome by six courses of high-dose intravenous immunoglobulin therapy. *Allergol Int*. 2012;61:503–5.
  9. Vaglio A, Moosig F, Zwerina J. Churg-Strauss syndrome: update on pathophysiology and treatment. *Curr Opin Rheumatol*. 2012;24:24–30.
- I. Bonaventura Ibars<sup>a,\*</sup>, J. de Francisco Moure<sup>a</sup>, S. Pineda Barrero<sup>b</sup>, M. Rodríguez Carballeira<sup>c</sup> y J. Saura Salvado<sup>d</sup>
- <sup>a</sup> Servicio de Neurología, Hospital Universitario Mútua de Terrassa, Terrasa, Barcelona, España  
<sup>b</sup> Medicina de Familia y Comunitaria, Hospital Universitario Mútua de Terrassa, Terrasa, Barcelona, España  
<sup>c</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Mútua de Terrassa, Terrasa, Barcelona, España  
<sup>d</sup> Servicio de Neurología, Hospital Universitari Sant Joan de Déu, Manresa, Barcelona, España
- \* Autor para correspondencia.  
 Correo electrónico: [17002ibi@gmail.com](mailto:17002ibi@gmail.com)  
 (I. Bonaventura Ibars).  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2012.10.010>

## A propósito de un caso: rombencefalitis por *Listeria monocitogenes*

### Rhombencephalitis due to *Listeria monocytogenes*: A case study

Sr. Editor:

La *Listeria monocytogenes* normalmente afecta a diferentes órganos y excepcionalmente puede implicar al tronco encéfalo, denominándose rombencefalitis. La rombencefalitis por *Listeria* es una entidad rara, que afecta a personas sanas<sup>1</sup>. El curso suele ser bifásico<sup>2</sup>, inicialmente presenta un cuadro vírico y posteriormente comienza la clínica neurológica (disfunción progresiva del tronco, afectación de pares craneales inicial y, posteriormente, obnubilación y convulsiones).

El diagnóstico no es fácil, hasta en el 60% de los casos la TAC es normal; en la RM cerebral es característica la afectación protuberancial; los hemocultivos pueden ser negativos<sup>3</sup> y en la punción lumbar se detectan leucorraquia, proteínas y glucosa normal.

El diagnóstico diferencial se establece con procesos infecciosos (TBC, hongos, VHS), inflamatorios, linfomas o síndromes paraneoplásicos. El tratamiento consiste en ampicilina<sup>4</sup> iv 150-300 mg/kg/día durante al menos 6 semanas. El pronóstico depende de la precocidad de instauración del tratamiento. Si no se trata, la mortalidad es del 100%, y con tratamiento, del 30%. En un 61%<sup>2</sup> persisten las secuelas neurológicas.

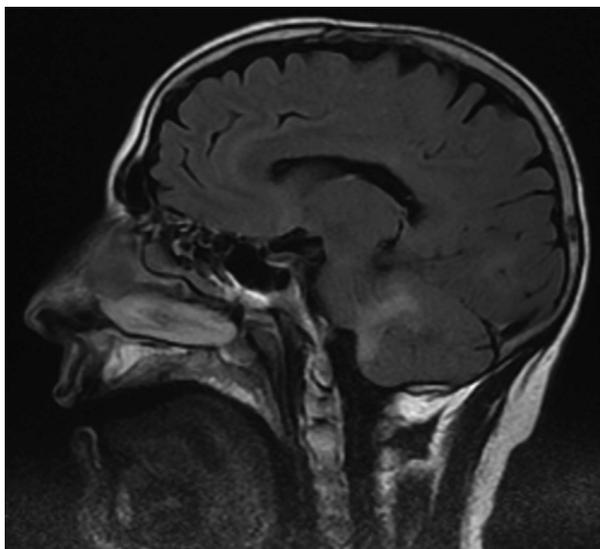
Se trata de un varón de 50 años, sin antecedentes de interés, que acudió al servicio de urgencias por un cuadro de mareo, sin giro de objetos, y parestesias en la hemifara derecha. En la exploración, únicamente se apreció

hipoestesia facial derecha; se realizó una TAC craneal en la que no se objetivaron anomalías, por lo que fue dado de alta.

Cinco días después volvió a urgencias por diplopía y febrícula. En la exploración, aparte de la alteración sensitiva, se objetivó una imposibilidad para caminar en tándem. Se realizaron una analítica, una radiografía de tórax y un electroencefalograma, que fueron normales. En el LCR se encontraron 10 células (75% neutrófilos), glucosa 58 mg/dl y proteínas 51,8 mg/dl; ante la sospecha de una meningoencefalitis aguda, el paciente ingresó y se inició tratamiento con antibióticos y aciclovir. En planta, permaneció estable, sin cambios en la exploración y sin presentar signos infecciosos. Para completar el estudio se realizaron serologías (VIH, Coxiella, Bartonella, virus de la hepatitis B, citomegalovirus, virus del herpes 1, 2 y 6, virus de Epstein-Barr, Leptospira); estudio de autoinmunidad, hemocultivos y cultivos del LCR, siendo todos ellos negativos. Se repitió la punción lumbar, con el siguiente resultado: 36 células (83% linfocitos), glucosa 58 mg/dl, proteínas 57,7 mg/dl, ADA 5,9 U/l; se realizó una RM cerebral (fig. 1) en la que se objetiva una afectación inflamatoria en los pedúnculos cerebelosos protuberanciales.

Ante la negatividad de los cultivos y la sospecha de un proceso inflamatorio no infeccioso, se suspendieron el aciclovir y los antibióticos. Al quinto día empeoró, presentando ataxia, aumento del nistagmo y dismetría en el hemicuerpo derecho, motivo por el que se inició tratamiento con dexametasona. El paciente mejoró, aunque persistían la diplopía, la hipoestesia y una leve dismetría derecha, por lo que fue dado de alta pendiente de algunas pruebas (serología de hepatitis C, *Listeria* y *Legionella*; bandas oligoclonales, RM de control, PET body).

Dos días más tarde volvió a ingresar, presentaba cefalea, inquietud, febrícula y en la exploración llamaba la atención



**Figura 1** . RM cerebral, secuencia T1. Lesión de aspecto inflamatorio de los pedúnculos cerebelosos protuberanciales.



**Figura 2** TAC cerebral. Se objetiva edema y disminución del iv ventrículo, signos de hipertensión intracraneal.

la disartria; se realizó una nueva TAC craneal (fig. 2) en el que se objetivaron edema y disminución del iv ventrículo, compatible con signos de hipertensión intracraneal. Se envió de forma urgente a neurocirugía y se realizó craniectomía

descompresiva. Se cultivaron muestras de LCR que fueron negativas; el cultivo se repitió una semana después y creció una *Listeria* sensible a ampicilina. Tras ser tratado con dicho antibiótico mejoró y 6 meses después se encontraba asintomático.

El interés de este caso es precisamente el hecho de que al resultar todos los cultivos negativos se desestimó el origen infeccioso. Ante un cuadro como este, es interesante conocer que la RM, con sus lesiones características (inflamación del tronco cerebral, principalmente en la protuberancia cercana al iv ventrículo), puede ser de gran ayuda para orientar el origen etiológico.

Por tanto, ante un cuadro de meningoencefalitis, sobre todo de afectación de tronco y con lesión típica protuberancial en la resonancia, aunque los cultivos sean negativos se debe iniciar el tratamiento con ampicilina para cubrir la *Listeria*.

## Bibliografía

1. Gelfand MS. Clinical manifestations and diagnosis of *Listeria monocytogenes* infection [consultado 13 Oct 2012]. Disponible en: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
2. 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.
3. Otero Mendoza F, Monroy Colin VA, Carranco Dueñas JA, Mackinney Novelo F, Estudillo Jiménez GE, González Saldaña N. Meningitis bacteriana por *Listeria monocytogenes*: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría*. 2011;XXIV:118–20.
4. Ortín-Castaño A, Moreiro MT, Inés S, de la Calle B, Rodríguez-Encinas A. Romboencefalitis por *Listeria monocytogenes*. *Rev Neurol*. 2002;34:830–2.

M. Gómez Eguílaz<sup>a,\*</sup>, M.Á. López Pérez<sup>a</sup>,  
O. Blasco Martínez<sup>b</sup>  
y M.S. García de Carlos<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Sección de Neurología, Hospital San Pedro de Logroño, La Rioja, España

<sup>b</sup> Sección de Neurología, Hospital Fundación de Calahorra, La Rioja, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mgomeze@riojasalud.es](mailto:mgomeze@riojasalud.es)  
(M. Gómez Eguílaz).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2012.10.009>