

CARTAS AL EDITOR

Encefalopatía aguda, hidrocefalia y diabetes insípida central como forma de presentación de meningitis por *Listeria monocytogenes*

Acute encephalopathy, hydrocephalus and central diabetes insipidus as the first signs of *Listeria monocytogenes* meningitis

Sr. Editor:

Listeria monocytogenes es un patógeno de transmisión fundamentalmente alimentaria que puede causar graves enfermedades invasivas, principalmente en población de riesgo bien definida, incluyendo ancianos, pacientes inmunocomprometidos, gestantes y recién nacidos. En la población pediátrica, se trata de una causa infrecuente de meningitis fuera del periodo neonatal. Se presenta el caso de una lactante de 8 meses, previamente sana, que presentó meningitis por *Listeria* con encefalopatía aguda, hidrocefalia y diabetes insípida como forma de presentación.

Avisan del servicio de Urgencias tras recibirse a una lactante española de 8 meses en situación de encefalopatía aguda de unas horas de evolución. En la última semana presentaba cuadro febril de hasta 39 °C en el contexto de una gastroenteritis aguda. Es trasladada a la unidad de cuidados intensivos donde, tras presentar respiración superficial y bradicardia, precisa intubación y conexión a ventilación mecánica. Se practica TAC craneal en el que destaca hidrocefalia tetraventricular (fig. 1) por lo que se decide colocación de derivación ventricular externa con salida de líquido turbio con glucosa ligeramente disminuida (0,35 g/l) y proteínas elevadas (0,57 g/l). La citología muestra un perfil bacteriano más por la fórmula que por el número total de células (240 células nucleadas con 80% de segmentados y 20% de linfocitos). Ante la sospecha de meningitis tuberculosa por las imágenes del TAC, se inicia tratamiento antibiótico empírico con cefotaxima y tetraterapia antituberculosa (rifampicina, isoniazida, pirazinamida y estreptomycin). Destaca la emisión de abundante orina transparente en una niña con deshidratación leve (3%) hasta ese momento y cuadro diarreico de una semana de evolución, que se intensifica a la vuelta de quirófano llegando a presentar poliuria de 30 cc/kg/h. Destacan hipernatremia de 153 mEq/l, hiponatriuria de 11,9 mEq/l, EFNA de 0,67%, densidad urinaria de 1003, osmolaridad urinaria de 110 mosmol/kg,

osmolaridad plasmática de 318 mosmol/kg y poliuria con acentuación de la deshidratación a pesar de reposición horaria de la diuresis, todo ello compatible con diabetes insípida central, por lo que se administran tres dosis de 5 mcg. de desmopresina intranasal, con excelente respuesta y resolución completa. Se extuba a las 24 h tras comprobar mejoría del estado de consciencia. A las 48 h se observa crecimiento de *L. monocytogenes* en LCR y hemocultivo. Se cambia la antibioterapia por ampicilina más gentamicina que se mantienen durante 21 días. A los 12 días, tras la normalización del LCR se sustituye el drenaje ventricular externo por una válvula de derivación ventrículo-peritoneal. El Mantoux es negativo, así como la serología para VIH. Se descartan alteraciones inmunitarias mediante estudio de inmunoglobulinas, poblaciones linfocitarias y complemento. Al alta, la paciente presenta una exploración neurológica normal salvo discreto estrabismo convergente y la neuroimagen de control muestra ligera mejoría de la hidrocefalia.

L. monocytogenes es un bacilo gram positivo, aerobio y anaerobio facultativo, que presenta una capacidad característica para propagarse a las células adyacentes a la infectada mediante emisión de pseudópodos. Es aquí donde radica la facilidad de este microorganismo para burlar la inmunidad humoral, siendo fundamental la respuesta celular para la defensa frente a la bacteria¹⁻⁴.

Las formas más frecuentes de afectación por *L. monocytogenes* son la sepsis y la infección del sistema nervioso central (SNC). Se han descrito complicaciones neurológicas como ataxia, temblores, fasciculaciones, romboencefalitis y abscesos cerebrales, pero es sin duda, el síndrome meníngeo la afectación más frecuente^{5,6}. En un alto porcentaje, los cuadros meníngeos no presentan rigidez de nuca, lo que algunos autores atribuyen a la inmunosupresión de la mayoría de los pacientes afectados, concluyendo sobre la necesidad de sospechar el diagnóstico de listeriosis en pacientes con meningitis y ausencia de signos meníngeos. Nuestra paciente no presentaba signos meníngeos a pesar de desarrollar hidrocefalia y de tener la fontanela ya cerrada.

Aunque los desórdenes de la secreción de hormona antidiurética (ADH) se asocian frecuentemente con infecciones del SNC, usualmente se presentan como síndrome de secreción inadecuada de ADH en vez de Diabetes Insípida de origen central⁷, como es el caso de nuestra paciente, representando por ello, una complicación poco frecuente de meningitis bacteriana.

Es infrecuente encontrar en la literatura casos de hidrocefalia como complicación de la meningitis por *L. monocytogenes*⁶. En contraste, es habitual encontrarla en meningitis tuberculosas, alcanzando en algunas series hasta el 91%⁸,

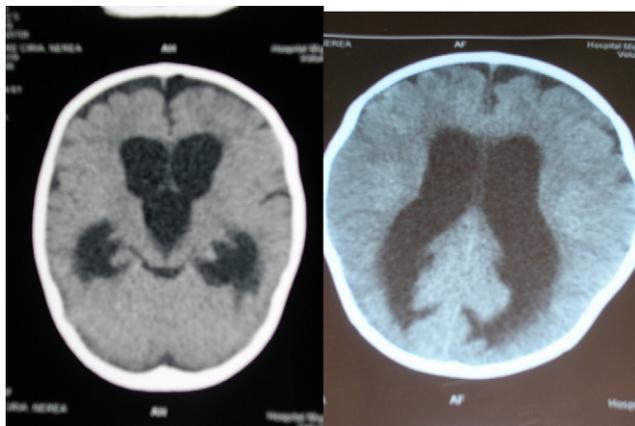


Figura 1 Tomografía axial computarizada al ingreso.

precisando en primera instancia un drenaje ventricular externo y, una vez normalizado el líquido cefalorraquídeo (LCR), una derivación ventrículo-peritoneal. *L. monocytogenes*, al contrario que en periodo neonatal⁹, no es uno de los principales microorganismos causales de meningitis bacteriana en mayores de tres meses, por lo que la ampicilina (tratamiento de elección frente a este bacilo) no está presente en las pautas en caso de meningitis en mayores de esa edad, donde las cefalosporinas de tercera generación (a las que *L. monocytogenes* es resistente) son el tratamiento empírico¹⁰.

Debido a este motivo y a que el perfil de pleocitosis linfocitaria en LCR puede observarse tanto en meningitis por *Listeria* como en la tuberculosa, la meningitis por *L. monocytogenes* debe ser considerada en todo paciente con hidrocefalia y, particularmente, en aquellos inmunocomprometidos con pobre respuesta a la terapia antituberculosa.

Los últimos protocolos en el manejo de meningitis bacterianas aceptan el uso, junto con cefalosporinas de tercera generación, de glucopéptidos como la vancomicina frente a posibles neumococos resistentes¹¹, cubriendo esta última también a *L. monocytogenes*, pudiendo ser éste un argumento más para asociar vancomicina en las meningitis bacterianas.

Al Dr. Rivero del servicio de Neurocirugía del Hospital Miguel Servet de Zaragoza, por la colocación del drenaje ventricular externo en el momento del diagnóstico de la hidrocefalia aguda.

Bibliografía

1. Seidel Padilla V, Martínez-Roig A, Esteban Torné E, Herrero Pérez S, López Segura N, Santos Solís A, et al. Meningitis por

- Listeria monocytogenes* en una niña inmunocompetente. An Pediatr (Barc). 2004;60:184-93.
2. Santos-García Cuellar MT, Negreira Cepeda S, Barrios López M. Artritis crónica por *Listeria monocytogenes* en una niña inmunocompetente. An Pediatr (Barc). 2008;69:484-97.
3. Suárez MM, Bautista RM, Almela M, Soriano A, Marco F, Bosch J, et al. Bacteriemia por *Listeria monocytogenes*: análisis de 110 casos. Med Clin (Barc). 2007;129:218-21.
4. Southwick FS, Purich DL. Intracellular pathogenesis of listeriosis. N Engl J Med. 1996;334:770-6.
5. Gurpegui JL, Rodríguez F, Mendoza A, Sanz-Aránguez C, Carrero P, Duarte J, et al. Estudio clínicoepidemiológico de la neurolisteriosis en la provincia de Segovia. Rev Neurol. 2002;34:705-8.
6. Ulloa-Gutiérrez R, Avila-Agüero ML, Huertas E. Fulminant *Listeria monocytogenes* meningitis complicated with acute hydrocephalus in healthy children beyond the newborn period. Pediatr Emerg Care. 2004;20:233-7.
7. Kabakuş N, Yılmaz B, Aydınoğlu H, Serhathoğlu S. Transient diabetes insipidus following *Escherichia coli* meningitis complicated by ventriculoperitoneal shunt. J Endocrinol Invest. 1999;22:800-2.
8. Jordán Jiménez A, Tagarro García A, Baquero Artigao F, del Castillo Martínez F, Borque Andrésa C, Romero MP, et al. Meningitis tuberculosa: revisión de 27 años. An Pediatr (Barc). 2005;62:215-20.
9. Grupo de Hospitales Castrillo. Meningitis neonatal. Estudio epidemiológico del Grupo de Hospitales Castrillo. An Esp Pediatr. 2002;56:556-63.
10. Asensi Botet F. Meningitis bacterianas: avanzando hacia su erradicación. Tratamiento de las meningitis bacterianas. An Esp Pediatr. 2002;57(Supl 1):19-23.
11. Baquero Artigao F, Vecino López R, del Castillo Martín F. Meningitis bacteriana. En: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría 2008. [Consultado 15/9/2009] Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/infectologia/6.pdf>.

I. Montejo Gañán, B. Romera Santabábara, J.P. García Iñiguez*, I. Ruiz del Olmo Izuzquiza, M.M. Domínguez Cajal, L. Monge Galindo y P. Madurga Revilla

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Infantil Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dr_jpablo@hotmail.com

(J.P. García Iñiguez).