

Varón de 67 años de edad, con EC diagnosticada 2 meses antes, que acudió al servicio de urgencias por presentar dolor abdominal cólico, rectorragia y fiebre de 39 °C de 48 h de evolución. El paciente se hallaba en tratamiento con 5-ASA y prednisona (20 mg/día). En la exploración física se constató un dolor abdominal difuso con ruidos hidroaéreos conservados y sin semiología de peritonismo. En las pruebas analíticas realizadas destacaba 17.000 leucocitos/ μ l con neutrofilia e hipoalbuminemia de 2,1 g/l. Los hallazgos de la tomografía computarizada (TC) abdominal eran compatibles con la EC activa con afectación del colon izquierdo, sin evidenciarse abscesos ni líquido libre intraabdominal. El paciente es ingresado con el tratamiento de 5-ASA, prednisona (40 mg/día) y antibioterapia intravenosa de amplio espectro (ciprofloxacino y metronidazol). A las 12 h de su ingreso, el paciente desarrolló un cuadro de disminución brusca y progresiva del nivel de conciencia, con fiebre de 38,5 °C mantenida e inestabilidad hemodinámica que precisó la administración de fármacos vasoactivos. En este momento, la exploración neurológica mostraba un estado letárgico con hemiparesia derecha y parálisis de los nervios motor ocular externo (VI) y facial (VII) del lado izquierdo, sin signos meníngeos. Debido a la mala evolución clínica, se decidió su traslado a la UCI para soporte ventilatorio y hemodinámico. Se detectaron en los hemocultivos obtenidos en el servicio de urgencias bacilos grampositivos, los cuales se identificaron 24 h más tarde como LM, mientras que los cultivos de heces para bacterias, virus y parásitos fueron negativos. Se cambió la antibioterapia prescrita a ampicilina 2 g/4 h y gentamicina 150 mg/8 h. La TC craneal fue normal y el análisis del líquido cefalorraquídeo mostraba pleocitosis (150 leucocitos con un 95% de polimorfonucleares) con valores de glucosa y proteínas normales, y se detectó una alta presión de salida del líquido en la punción lumbar (30 cmH₂O). La tinción de Gram y los cultivos del líquido cefalorraquídeo fueron negativos. Se realizó un colonoscopia, que confirmó endoscópica e histológicamente el diagnóstico de la afectación grave de sigma por EC. El paciente no experimentó mejoría en los días posteriores, presentando un coma arreactivo y una exploración neurológica superponible a la inicial. Se procedió a la realización de una resonancia magnética (RM) craneal, donde se evidenciaron lesiones hipodensas en segmentos izquierdos cerebelosos y protuberanciales compatibles con RE. El paciente falleció 48 h después debido a una neumonía aspirativa.

La RE tiene un curso clínico típicamente bifásico que consta de un período inicial prodrómico de una duración media aproximada de 5 días (fiebre, vómitos, cefalea, inestabilidad, confusión), seguido de síntomas y signos derivados de la afección troncoencefálica. La parálisis del nervio facial es el signo clínico más característico de esta entidad, y también puede aparecer disfagia, disartria, alteraciones oculomotoras y vértigo^{2,3}. La sospecha diagnóstica se basa en la clínica y los datos microbiológicos. Cabe destacar en nuestro paciente un curso clínico muy agresivo, con desarrollo de sepsis y coma neurológico sin síntomas prodrómicos previos. La RE por LM es una enfermedad mortal sin la antibioterapia adecuada (combinación de ampicilina y aminoglucósidos) e incluso con su instauración precoz tiene una alta tasa de mortalidad. La TC craneal es normal en el 52% de los casos, por lo que la RM craneal es la prueba de elección por su mayor sensibilidad para evaluar la fosa posterior², como ocurrió en nuestro caso. Debemos remarcar el perfil atípico de nuestro paciente respecto al patrón habitual de los enfermos afectados de esta entidad (jóvenes inmunocompetentes), puesto que era de edad avanzada y presentaba una EC activa en tratamiento con inmunosupresores a dosis bajas, así como una evolución clínica desfavorable a pesar de la instauración de tratamiento antibiótico precoz.

En la década pasada, LM se consideró como uno de los posibles microorganismos causales de la EC debido a su elevada presencia en biopsias intestinales de pacientes con EC respecto a enfermos con colitis ulcerosa y pacientes controles⁹; sin embargo, estudios posteriores no han podido confirmar esta hipótesis¹⁰⁻¹¹. Sólo hemos encontrado 5 casos en la bibliografía que asocian sepsis o bacteriemias por LM y EII. Tres casos se referían a sepsis por LM tras sigmoidoscopia en paciente con una colitis ulcerosa grave^{4,6}; en otro caso se encontró LM en la pieza quirúrgica de un paciente con colitis ulcerosa que fue operado por megacolon tóxico⁷ y, en el último caso, un paciente con EC desarrolló una sepsis por LM después de la primera dosis de infliximab⁸.

En conclusión, presentamos un caso de una grave e infrecuente infección del sistema nervioso central en la FC activa cuya probable secuencia patogénica pudiera haber sido colonización fecal por LM con posterior traslocación bacteriana intestinal y bacteriemia subsiguiente. Ésta es la primera comunicación en la bibliografía que asocia esta grave complicación a la EII.

J. MOLINA, O. NÚÑEZ, I. BECEIRO,
I. MARÍN y J.L. PÉREZ-CALLE

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.



ROMBOENCEFALITIS POR *LISTERIA MONOCYTOGENES* COMO COMPLICACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE CROHN

Sr. Director: La infección del sistema nervioso central (SNC) por *Listeria monocytogenes* (LM) es la cuarta causa de meningitis y meningoencefalitis, siendo más prevalente en pacientes embarazadas, con edades extremas (neonatos y ancianos), comorbilidad grave (cáncer, diabetes) o inmunosupresión farmacológica. La romboencefalitis (RE) por LM es una presentación clínica infrecuente (9% de los casos) que suele desarrollarse en pacientes jóvenes inmunocompetentes (72%)¹⁻³. En la literatura se han descrito casos aislados de bacteriemias y sepsis por LM en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII)⁴⁻⁸. Presentamos un caso de RE por LM en un paciente con un perfil clínico atípico debido a su avanzada edad y la presencia de enfermedad de Crohn (EC) activa en tratamiento con dosis bajas de esteroides.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wing EJ, Gregory SH. *Listeria monocytogenes*: clinical and experimental update. *J Infect Dis* 2002;185:18-24.
2. Bartt R. *Listeria* and atypical presentations of *Listeria* in the central nervous system. *Semin Neurol* 2000;20:361-73.
3. Bianchi G, Apollonio I, Piolti R, Pozzi C, Frattola LI. *Listeria* rhomboencephalitis: report of two cases with early diagnosis and favourable outcome. *Clin Neurol Neurosurg* 1995;97:344-8.
4. Shemesh O, Bronstein IB, Weissberg N, Braverman D, Rudensky B. *Listeria* septicemia after colonoscopy in an ulcerative colitis patient receiving ACTH. *Am J Gastroenterol* 1989;84: 1127-8.
5. Witlox MA, Klinkenberg-Knol EC, Meuwisseu SG. *Listeria* sepsis as a complication of endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2000;51:235-6.
6. Sheehan GJ, Galbraith JC. Colonoscopy-associated listeriosis: report of a case. *Clin Infect Dis* 1993;17:1061-2.
7. Chiba M, Fukushima T, Koganei K, Nakamura N, Masamune O. *Listeria monocytogenes* in a case of fulminant ulcerative colitis. *Scand J Gastroenterol* 1998;33:778-82.
8. Morelli J, Wilson FA. Does administration of infliximab increase susceptibility to listeriosis? *Am J Gastroenterol* 2000;95: 841-2.
9. Brown WR. *Listeria*: the latest putative pathogenetic microorganism in Crohn's disease. *Gastroenterology* 1995;108:1598-90.
10. Chiba M, Fukushima T, Inoue S, Horie Y, Iizuka M, Masamune O. *Listeria monocytogenes* in Crohn's disease. *Scand J Gastroenterol* 1998;33:430-4.
11. Chen W, Li D, Paulus B, Wilson I, Chadwick VS. Detection of *Listeria monocytogenes* in intestinal mucosal biopsies from patients with inflammatory bowel disease and controls. *J Gastroenterol Hepatol* 2000;15:145-50.