

Romboencefalitis por *Listeria monocytogenes* en una paciente inmunocompetente: caso clínico con desenlace ominoso

Santiago Andrés Vintimilla Pesántez^{1, 2} , Fernando Patricio Villa Infante^{3, 4} ,
Karla Elizabeth Escobar Bustamante³ , Estefani Franchesca Villa Orozco³ ,
Rita Teresa Mera Jarrín³ , Marco Alexander Vásquez Poveda³ , Karla
Georgina Peña Intriago¹ , Luis Alfredo Masabanda Campaña^{3, 4} , José Rodolfo
Molina Meléndres^{1, 3, 5}

Resumen

Introducción: *Listeria monocytogenes* es una bacteria grampositiva facultativa, transmitida principalmente por alimentos contaminados. Aunque la neuroinfección por *Listeria* en pacientes inmunocompetentes es poco frecuente, puede asociarse con una evolución grave y alta letalidad. Su presentación más común es la forma gastrointestinal no invasiva; sin embargo, puede presentarse romboencefalitis con evolución grave. Se presenta este caso clínico debido a su presentación atípica en una paciente sin comorbilidades y sin factores de riesgo asociados a un desenlace fatal.

Presentación del caso: mujer de 49 años, sin antecedentes patológicos, que presentó cefalea, fiebre, síntomas gastrointestinales y deterioro progresivo del nivel de conciencia tras el consumo de carne de cerdo posiblemente mal cocida. Inicialmente recibió antibióticos empíricos sin mejoría. Al ingresar a nuestra institución, se confirmó infección por *Listeria monocytogenes* mediante hemocultivos y panel molecular en LCR. A pesar del tratamiento dirigido con ampicilina, gentamicina, rifampicina, colistina y finalmente meropenem, la paciente desarrolló romboencefalitis, ventriculitis, hidrocefalia comunicante, midriasis areactiva y falleció por isquemia troncal y paro cardiorrespiratorio.

Discusión: este caso destaca la necesidad de considerar *Listeria monocytogenes* como agente etiológico en pacientes inmunocompetentes con neuroinfección grave, especialmente ante síntomas digestivos previos o exposición a alimentos de riesgo. El reconocimiento temprano y el tratamiento específico son determinantes para mejorar el pronóstico neurológico.

Conclusiones: la romboencefalitis por *Listeria* en inmunocompetentes, aunque infrecuente, puede evolucionar rápidamente con desenlace fatal. Su diagnóstico oportuno permite iniciar un manejo dirigido que podría evitar complicaciones neurocríticas severas.

Palabras clave: *Listeria monocytogenes*, romboencefalitis, inmunocompetente, meningitis, hidrocefalia comunicante, neuroinfección, ndizaje automático, neuropsicología, demencia, disfunción cognitiva, diagnóstico, terapéutica.

Rhombencephalitis due to *Listeria monocytogenes* in an immunocompetent patient: A clinic case with an unfavorable outcome

Abstract

Introduction: *Listeria monocytogenes* is a facultative gram-positive bacterium transmitted mainly by contaminated food. Although neuroinfection by *Listeria* in immunocompetent patients is rare, it can be associated with a severe course and high lethality. Its most common presentation is the non-invasive gastrointestinal form; however, rhombencephalitis with severe course can also occur. This clinical case is presented because of its atypical presentation in a patient without comorbidities and without risk factors associated with a fatal outcome.

Case Report: 49-year-old woman, with no pathological history, presented with headache, fever, gastrointestinal symptoms and progressive deterioration of the level of consciousness after consumption of possibly undercooked pork. She initially received empirical antibiotics without improvement. On admission to our institution, *Listeria monocytogenes* infection was confirmed by blood cultures and CSF molecular panel. Despite targeted treatment with ampicillin, gentamicin, rifampicin, colistin and finally meropenem, the patient developed rhombencephalitis, ventriculitis, communicating hydrocephalus, non-reactive mydriasis, areactive and died of truncal ischemia and cardiorespiratory arrest.

- 1 Universidad de las Américas, Quito, Ecuador
- 2 Universidad Politécnica Salesiana, Quito, Ecuador
- 3 Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas, Quito, Ecuador
- 4 Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito, Ecuador
- 5 Universidad de las Fuerzas Armadas – ESPE, Quito, Ecuador

Correspondencia/Correspondence:

Santiago Andrés Vintimilla-Pesántez, avenida Gran Colombia S/N y Queseras del Medio, Hospital de las Fuerzas Armadas (HE-1), Quito, Ecuador.
Correo-e: santiago.vintimilla.pesantez@udla.edu.ec

Historia del artículo/ Article info

Recibido/Received: 28 de marzo, 2025

Revisado/Revised: 18 de mayo, 2025

Aceptado/Accepted: 03 de marzo, 2026

Publicado/Published online: 31 de marzo, 2026

Citation/Citación: Vintimilla Pesántez SA, Villa Infante FP, Escobar Bustamante KE, Villa Orozco EF, Mera Jarrín RT, Vásquez Poveda MA, et al. Romboencefalitis por *Listeria monocytogenes* en una paciente inmunocompetente: caso clínico con desenlace ominoso.

Acta Neurol Colomb. 2026;42(1):e1959.

<https://doi.org/10.22379/anc.v42i1.1959>



Discussion: This case highlights the need to consider *Listeria monocytogenes* as an etiologic agent in immunocompetent patients with severe neuroinfection, especially in the presence of previous digestive symptoms or exposure to risky foods. Early recognition and specific treatment are determinant to improve neurological prognosis.

Conclusions: Listerial rhombencephalitis in immunocompetent patients, although infrequent, can evolve rapidly with fatal outcome. Its timely diagnosis allows initiating a directed management that could avoid severe neurocritical complications.

Keywords: *Listeria monocytogenes*, Rhombencephalitis, Immunocompetent, Meningitis, Communicating hydrocephalus, Neuroinfection.

Introducción

Listeria monocytogenes es una bacteria grampositiva facultativa que se transmite principalmente por la ingesta de alimentos contaminados, incluyendo carnes precocidas, embutidos, quesos blandos, leche no pasteurizada, mariscos y helados (1-2). Aunque la listeriosis afecta con mayor frecuencia a pacientes inmunosuprimidos, embarazadas o ancianos, su presentación en individuos inmunocompetentes, aunque infrecuente, puede ser particularmente grave. En este grupo, la forma clínica predominante suele ser la listeriosis gastrointestinal no invasiva, manifestada como una gastroenteritis febril autolimitada (2-3); sin embargo, en una proporción menor de casos, la infección puede diseminarse al sistema nervioso central (SNC), provocando meningitis o romboence-

falitis, entidades asociadas con una elevada morbilidad y mortalidad (figura 1).

La meningitis por *Listeria m.* en inmunocompetentes representa un desafío diagnóstico por su baja incidencia, pero se ha asociado con tasas de mortalidad de hasta el 50% y secuelas neurológicas en más del 60% en los sobrevivientes (4-5). Asimismo, la romboencefalitis, una forma atípica pero particularmente agresiva, ha sido reportada hasta en un 24% de los casos de listeriosis neurológica (6), incluso en pacientes sin inmunosupresión aparente (7). Se presenta este caso clínico por su presentación atípica, ausencia de factores de riesgo inmunológicos y evolución rápida, con la finalidad de que permita a otros colegas sospechar de una neuroinfección por *Listeria monocytogenes*, incluso en pacientes sin inmunocompromiso. Es fundamental enfatizar que la sospecha debe estar basada en la exposición a factores de riesgo, como la ingesta de alimentos potencialmente contaminados o síntomas gastrointestinales previos.

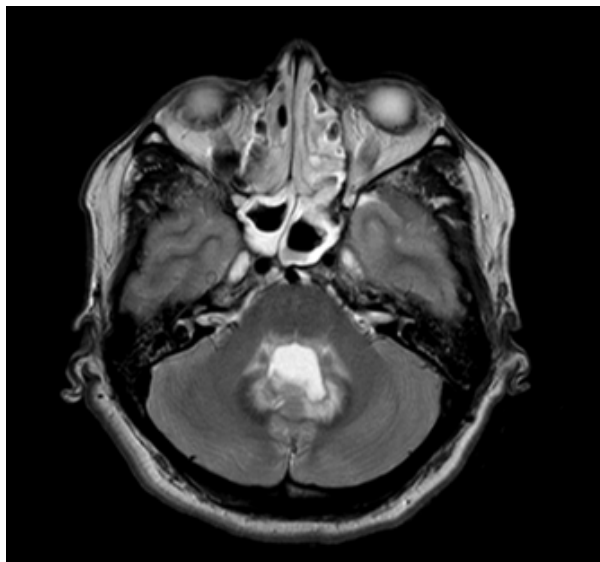


Figura 1. En imagen por resonancia magnética cerebral potenciada en T2 se objetiva una lesión hiperintensa en puente, sugestivo de romboencefalitis

Fuente: Departamento de Imagenología del HE-1.

Presentación del caso

Se presenta el caso de una mujer de 49 años, residente en Latacunga, Ecuador, sin antecedentes patológicos ni alergias, dedicada a actividades en el área textil. Sus síntomas comenzaron el 17 de enero de 2025 con cefalea holocraneana de moderada intensidad, fiebre, malestar general, náuseas y diarrea, seguido de signos meníngeos y deterioro progresivo del nivel de conciencia. Como posible causa, se identificó el consumo de costillas de cerdo siete días antes del inicio del cuadro, que según refirió un familiar, no estuvieron bien cocidas. No se registraron otros casos similares en su entorno familiar. Inicialmente, en una clínica privada, la punción lumbar mostró pleocitosis del líquido cefalorraquídeo (590 células/ μ L; neutrófilos 75%), hiperproteinorraquia (267 mg/dL) e hipoglucorraquia (44,6 mg/dL), por lo que se diagnosticó meningitis de etiología inde-

terminada. tratada empíricamente con vancomicina, ceftriaxona y dexametasona.

Tras 72 horas sin mejoría y con empeoramiento clínico, la paciente se trasladó a otra institución. Como parte del protocolo de diagnóstico, se descartó inmunosupresión mediante prueba rápida de VIH no reactiva. Tras la realización de hemocultivos, en una nueva punción lumbar y un panel FilmArray®, se confirmó infección por *Listeria monocytogenes*. Tanto el hemocultivo como el cultivo del líquido cefalorraquídeo resultaron positivos, donde el antibiograma del hemocultivo evidenció sensibilidad a la penicilina (CMI 0,5 µg/mL), trimetoprima sulfametoxazol y ampicilina; y en el cultivo de líquido cefalorraquídeo se evidenció sensibilidad a la ampicilina (CMI <2 µg/mL) y gentamicina (CMI <1 µg/mL). En el análisis del

líquido cefalorraquídeo se evidenció pleocitosis (836 células y predominio de polimorfonucleares), hipoglucorraquia (44,6 mg/dL) e hiperproteíorraquia (278 mg/dL) (tabla 1).

Debido al deterioro neurológico (Glasgow 9/15) y la fiebre persistente (38,5 °C), la paciente fue ingresada a la unidad de cuidados intensivos, iniciándose sedoanalgesia con fentanilo y propofol (escala de la agitación y sedación de Richmond (RASS, según sus siglas en inglés) de -4 a -5), manteniendo la terapia antibiótica con vancomicina, ceftriaxona, añadiendo ampicilina (4 gramos intravenosos cada seis horas, equivalente a aproximadamente 200–250 mg/kg/día, considerando un peso estimado de 65–80 kg) y norepinefrina. El electroencefalograma mostró ritmo theta simétrico sin actividad epilepti-

Tabla 1. Resultados de paraclínicos

Clínica Latacunga	
Estudios	Resultados
Punción lumbar	Leucocitos 590 mg/dL; neutrófilos 75%; mononucleares 25%; hematíes 148 por campo; xantocromía negativa; proteínas 267 mg/dL y glucosa 44,6 mg/dL.
Biometría hemática	Leucocitos 25 630 cél/µL; neutrofilos 23,93 ×10 ³ /µL; linfocitos 10 ³ /µL; plaquetas 245 000 cél/µL; hemoglobina 11,8 g/dL y hematocrito 39,2%.
Hospital de referencia	
Biometría hemática	GB 18 790; NEUT 89,8%; LINF 4,9%; HB 14,0; HCTO 41,6; VCM 80,3; HCM 27,1; plaquetas 266 000; TP 12,5; INR 1,14; TTP 25,4; glucosa 121,01; urea 21,06; CR 0,55; BT 0,3; BD 0,13; BI 0,17; NA 138,14; K 3,8; CL 103,23; PCR 24,87 y PCT 0,09. Leucocitos 18 790/mm ³ ; neutrófilos 89,8%; linfocitos 4,9%; hemoglobina 14,0 gr/dL; hematocrito 41,6%; plaquetas 266 000/mm ³ ; proteína C reactiva 24,87 mg/L y procalcitonina: 0,09 ng/mL.
Punción lumbar	Aspecto ligeramente turbio, color xantocrómico, volumen 4,0 ml; glucosa 1,17 mmol/L (21 mg/dL), proteínas 267 mg/dL; LDH 883,02; conteo celular 836%; mononucleares 19,4%; polimorfonucleares 80,6%; hematíes 1000; morfología de hematíes: hematíes normales = 20% y hematíes crenados = 80%.
Cultivo LCR	Positivo <i>Listeria monocytogenes</i> sensible (S): ampicilina/sulbactam (CMI <2 µg/mL); piperacilina-tazobactam (CMI = 16 µg/mL); ceftazidima (CMI = 2 µg/mL); cefepima (CMI <0,5 µg/mL); imipenem (CMI = 0,5 µg/mL); meropenem (CMI = 0,5 µg/mL); amikacina (CMI <2 µg/mL); gentamicina (CMI <1 µg/mL) y ciprofloxacina (CMI = 0,25 µg/mL).
FilmArray® LCR	Detectado <i>Listeria monocytogenes</i>
Hemocultivos	Aislado <i>Listeria monocytogenes</i> S: penicilina (CMI = 0,5), trimetoprima sulfametoxazol y ampicilina.
Electroencefalograma	Ritmo theta simétrico y sin actividad epileptiforme.
Inmunológicos y serológicos	Anca C, Anca P, ANA, antiADN, C4, antibeta 2 glicoproteína y anticardiopina negativos; GeneXpert ultra: no reactivo; VDRL no reactivo y VIH: no reactivo.

Nota. GB: glóbulos blancos; NEU: neutrófilos; LINF: linfocitos; HB: hemoglobina; HCTO: hematocrito; VCM: volumen corpuscular medio; HCM: hemoglobina corpuscular media; TP: tiempo de trombina; INR: índice internacional normalizado; TTP: tiempo de protrombina; CR: creatinina; BT: bilirrubina total; BD: bilirrubina directa; BI: bilirrubina indirecta; NA: sodio; K: potasio; CL: cloro; PCR: proteína C reactiva; PCT: procalcitonina; LDH: lactato deshidrogenasa; LCR: líquido cefalorraquídeo; CMI: concentración mínima inhibitoria.

Fuente: Laboratorio Clínico, Microbiológico e Imagenológico, Clínica Latacunga y HE-1.

forme y se documentó derrame pleural basal bilateral.

El 24 de enero se consultó a Neurocirugía para evaluar la colocación de una válvula de derivación por ventriculitis progresiva, optándose por iniciar gentamicina (190 mg vía intravenosa cada 12 h; equivalente a 5,4 mg/kg/dosis) sin lograr mejoría. El 27 de enero, ante la ausencia de reflejos: corneal, oculocefálico y faríngeo, junto a hipotonía y arreflexia, se realizó una traqueostomía.

Posteriormente, el 04 de febrero, la tomografía computarizada (TC) de cráneo evidenció edema cerebral difuso, borramiento de las circunvoluciones e hidrocefalia comunicante (índice de Evans de 0,37) (figura 2), lo que llevó al inicio de rifampicina (300 mg cada 12 h; equivalente a 8,5–9 mg/kg/día) y colistina (100 mg vía intravenosa cada 8 h; equivalente a 4,2 mg/kg/día de colistimetato de sodio, equivalente a 130 000 UI/kg/día). Entre el 4 y el 7 de febrero (días 18 al 21 de evolución), se observó una leve mejoría neurológica caracterizada por apertura ocular espontánea, respuesta motora a estímulos y mejoría del puntaje en la escala de Glasgow (de 3T a 6T). Esta respuesta fue interpretada como efecto parcial del esquema antibiótico de rescate instaurado con rifampicina y colistina, lo que permitió la colo-



Figura 2. En imagen por TC de cráneo se objetiva edema cerebral difuso, borramiento de las circunvoluciones e hidrocefalia comunicante (índice de Evans de 0,37)

Fuente: Departamento de Imagenología del HE-1.

cación de un drenaje ventricular externo en el polo frontal derecho. Se mantuvo la gentamicina hasta el 07 de febrero de 2025 y el esquema de rescate (rifampicina y colistina) hasta el 09 de febrero de 2025.

El 11 de febrero se confirmó la persistencia de bacteriemia por *Listeria m.*, manteniendo la ampicilina hasta esta fecha y escalando la terapia antibiótica a meropenem (2 g vía intravenosa cada 8 h, equivalente a 90 mg/kg/día). Tras mejoría de la dilatación ventricular, se retiró el drenaje el 19 de febrero, manteniendo el esquema de meropenem hasta el 20 de febrero. Hasta el 21 de febrero, la paciente presentó fluctuaciones en la escala de Glasgow (mínimo 3T y máximo 9T), con signos neurológicos graves; ese mismo día se constató la presencia de midriasis bilateral y pérdida de reflejos del tronco cerebral (figuras 3 y 4), y una resonancia magnética (RM) de encéfalo con y sin contraste reveló un proceso isquémico hiperagudo en el tronco cerebral, lo que precedió al paro cardiorrespiratorio y al fallecimiento de la paciente.

Discusión

Romboencefalitis es el término utilizado para describir la inflamación del rombencéfalo, que incluye el tronco encefálico y el cerebelo), cuya etiología puede ser muy variada desde factores infecciosos (como virales (herpes y enterovirus) y bacterianos (*Listeria monocytogenes*, *Mycobacterium tuberculosis*)), autoinmunes (enfermedad de Behcet), paraneoplásicos y otros no filiados hasta el momento (idiopática), siendo dentro de estas etiologías la infección por *Listeria monocytogenes* la más común según reportes de casos, aunque su prevalencia es escasa. La presentación clínica de esta patología puede ser bifásica, con un cuadro inespecífico de tipo viral (fiebre, cefalea, náuseas y vómitos) que posteriormente evolucionan a cuadro neurológico con alteración del nivel de conciencia, rigidez nuchal y signos de focalidad neurológica (ataxia, hemiparesia), así como compromiso de pares craneales.

La romboencefalitis y la ventriculitis por *Listeria monocytogenes* se han descrito tanto en pacientes inmunodeprimidos como en inmunocompetentes, aunque en estos últimos representan una manifestación inusual y grave. La infección del sistema nervioso central por *Listeria m.* conlleva una elevada mortalidad, especialmente cuando existen factores

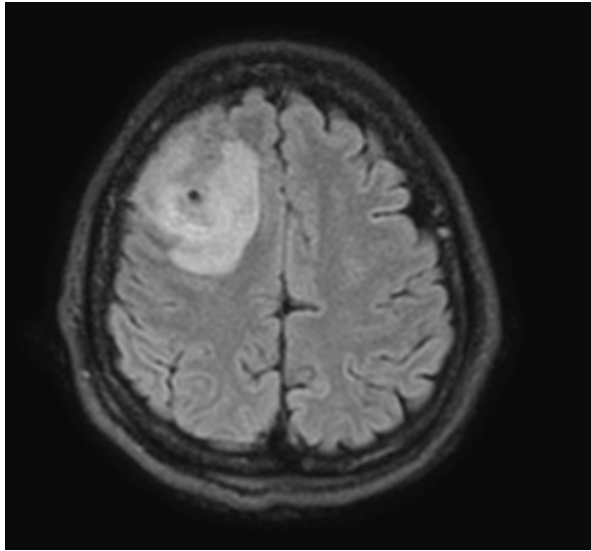


Figura 3. Imagen por RM cerebral en la secuencia FLAIR con la presencia de una colección y edema frontoparietal derecho

Nota. FLAIR: *Fluid-Attenuated Inversion Recovery* (recuperación de inversión atenuada por fluidos).

Fuente: Departamento de Imagenología del HE-1.

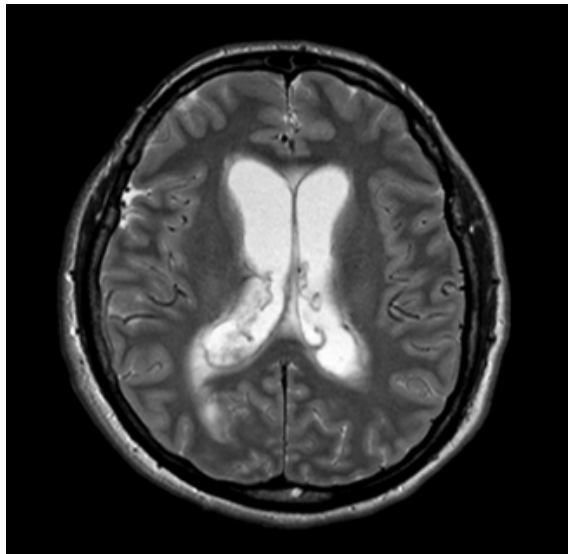


Figura 4. En imagen por RM cerebral en T2 con hidrocefalia y ventriculitis

Fuente: Departamento de Imagenología del HE-1.

de riesgo como inmunosupresión o malignidad (8); sin embargo, incluso en pacientes sin comorbilidades, la evolución puede ser fulminante (9). Según el estudio MONALISA, los factores predisponentes para presentar neurolisteriosis son: edad avanzada (media de 67 años), sexo masculino, la presencia de un cáncer de órgano sólido, diabetes mellitus, uso de corticosteroides, uso de fármacos inmunosupresores, antecedente de cirrosis, alcoholismo crónico, insuficiencia renal terminal o enfermedades hematológicas malignas (10).

La sospecha clínica de neuroinfección por *Listeria monocytogenes* debe sustentarse no solo en el fracaso terapéutico inicial, sino también en la presencia de factores de riesgo epidemiológicos como la ingesta reciente de alimentos contaminados y síntomas gastrointestinales previos, aun en individuos sin inmunosupresión conocida; Zhao *et al.* subrayaron la importancia de considerar esta etiología en pacientes inmunocompetentes que no responden al tratamiento antibiótico empírico habitual. Los hallazgos clínicos y del líquido cefalorraquídeo en fases iniciales pueden ser inespecíficos. En muchos casos, los síntomas iniciales incluyen un cuadro gastrointestinal leve, que evoluciona posteriormente a una infección del sistema nervioso central (3). En la paciente reportada, la punción lumbar inicial fue normal y solo tras 72 horas se evidenciaron alteraciones compatibles con meningocencefalitis, acompañadas de una detección positiva para *Listeria m.* en el panel molecular.

Desde el punto de vista fisiopatológico, *Listeria monocytogenes* posee la capacidad de propagación intraxonal retrógrada y movilidad intracelular dependiente de actina, facilitadas por las proteínas de superficie internalina A (InIA) e internalina B (InIB), lo que le permite evadir la respuesta inmune inicial (11). Esta capacidad explica su afinidad por la sustancia blanca profunda, incluyendo estructuras como la cápsula interna y los fascículos longitudinales. Este patrón neurotrópico se tradujo en un deterioro clínico progresivo a pesar del tratamiento dirigido.

Complicaciones como el edema cerebral y la hidrocefalia comunicante son frecuentes en estos casos avanzados. El edema puede deberse a infiltración inflamatoria y trombosis, mientras que la hidrocefalia suele desarrollarse días después del inicio del cuadro (12-13). Estas complicaciones condicionan significativamente el pronóstico y, como se observó en este caso, pueden requerir intervención neuroquirúrgica urgente.

En relación con el tratamiento, la elección del tratamiento antibiótico dependerá también del subtipo serológico de la bacteria, donde existen al menos 13 serotipos y 4 linajes filogenéticos, de los cuales el 4b se asocia en mayor porcentaje a neuroinfección. Varios estudios realizados *in vitro* e *in vivo* sugieren que el tratamiento de primera línea es ampicilina o penicilina G, más aminoglucósidos durante seis semanas, sin embargo, la alta tasa de resistencia observada en reportes de casos, colocan al meropenem o la trimetoprima sulfametoxazol como alternativas a considerar a pesar de su baja efectividad (14-15); incluso, la administración de meropenem se ha demostrado que aumenta la mortalidad comparada con la administración de penicilina o aminopenicilinas, por lo que no se recomienda su administración (16). En relación con la trimetoprima y el sulfametoxazol, se ha determinado su utilidad en pacientes con alergia a penicilinas; no obstante, se debe vigilar al paciente para evitar resistencia a este antibiótico por mutación del gen de dihidrofolato reductasa (17-18). Existe en la literatura el beneficio aislado con el uso de linezolid, aunque su utilidad se basa en reportes individuales (19). Se ha demostrado débil o nula actividad antibiótica con el uso de vancomicina, fluoroquinolonas o daptomicina (20-21).

Aunque la paciente recibió ampicilina al tercer día de evolución, seguido de gentamicina al séptimo día y, posteriormente, tratamientos de rescate, no se logró estabilización clínica. La mortalidad por neuroinfección por *Listeria m.* alcanza cifras de hasta un 51%, sin embargo, si se instaura tratamiento dirigido de forma temprana, la tasa de sobrevida puede aumentar considerablemente. Aun así, más del 60% de los pacientes presenta secuelas neurológicas permanentes (9). En este caso, el retraso diagnóstico y terapéutico de 72 horas fue probablemente decisivo en la evolución desfavorable, a pesar de la ausencia de factores inmunosupresores. Este desenlace enfatiza la importancia del reconocimiento precoz y la inclusión de *Listeria monocytogenes* en el diagnóstico diferencial de neuroinfecciones graves, independientemente del estado inmunológico del paciente.

Conclusiones

La infección del sistema nervioso central por *Listeria monocytogenes* debe ser reconocida y tratada de forma precoz, ya que el retraso en su diagnóstico se asocia a una alta mortalidad por el sin número de complicaciones que genera: hidrocefalia, edema u

absceso cerebral, entre otros. La instauración oportuna de un tratamiento antimicrobiano dirigido no solo mejora la sobrevida, sino que también disminuye el riesgo de secuelas neurológicas permanentes. Este caso clínico resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha de infección por *Listeria monocytogenes*, aun en individuos sin factores de riesgo evidentes, como fue descrito en este caso.

Contribución de los autores. Santiago Andrés Vintimilla Pesántez: conceptualización, análisis formal, investigación, metodología y escritura del borrador original; Fernando Patricio Villa Infante: conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, escritura, revisión del borrador y corrección; Karla Elizabeth Escobar Bustamante: conceptualización, análisis formal, investigación, metodología y escritura del borrador original; Estefani Franchesca Villa Orozco: conceptualización, análisis formal, investigación, metodología y escritura del borrador original; Rita Teresa Mera Jarrín: conceptualización, análisis formal, investigación, metodología y escritura del borrador original; Marco Alexander Vásquez Poveda: conceptualización, análisis formal, investigación, metodología y escritura del borrador original; Karla Georgina Peña Intriago: conceptualización, análisis formal, investigación, metodología y escritura del borrador original; Luis Alfredo Masabanda Campaña: conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, escritura, revisión del borrador y corrección; José Rodolfo Molina Meléndres: conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, escritura, revisión del borrador y corrección.

Implicaciones éticas. Los autores tienen el consentimiento informado para el uso y publicación del presente caso. Además de esto, declaran que el presente manuscrito no tiene más repercusiones o conflictos éticos por considerar.

Financiamiento. Los autores declaran que no recibieron financiación de ningún tipo para la elaboración o publicación de este artículo.

Conflictos de interés. Los autores declaran que no tienen conflictos de interés relacionados con la publicación de este artículo.

Uso de inteligencia artificial (IA). Los autores declaran que no usaron inteligencia artificial en la elaboración o escritura del presente caso.

Declaración de datos. Los autores declaran que no existen datos disponibles publicados previamente en acceso abierto o en repositorios.

Para cualquier consulta o solicitud relacionada con esta revisión se debe contactar directamente al autor de correspondencia.

Referencias

- Magiar O, Vulpie S, Musuroi C, Manricu I, Murariu A, Turaiche M, et al. *Listeria monocytogenes* meningitis in an immunocompetent patient. *Infect Drug Resist*. 2022;15:989–94. <https://doi.org/10.2147/idr.s351132>
- Yang H, Wang C, Wang H, Ding S. *Listeria rhombencephalitis* mimicking acute disseminated encephalomyelitis in a patient without predisposing medical conditions. *J Neurovirol*. 2020;26(6):976–9. <https://doi.org/10.1007/s13365-020-00896-3>
- Zhao CW, Dai S, Wu Q. Pearls & oysters: diagnosis and subtyping of *Listeria ventriculitis* in an immunocompetent host. *Neurology*. 2022;99(3):123–6. <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000200732>
- Castellazzi ML, Marchisio P, Bosis S. *Listeria monocytogenes* meningitis in immunocompetent and healthy children: a case report and a review of the literature. *Ital J Pediatr*. 2018;44(1):152. <https://doi.org/10.1186/s13052-018-0595-5>
- Cao L, Lin Y, Jiang H, Wei J. Severe invasive *Listeria monocytogenes* rhombencephalitis mimicking facial neuritis in a healthy middle-aged man: a case report and literature review. *J Int Med Res*. 2021;49(1):300060520982653. <https://doi.org/10.1177/0300060520982653>
- Heard F, Sehgal A. *Listeria monocytogenes*: a rare cause of rhombencephalitis in an immunocompetent patient. *Br J Hosp Med*. 2024;85(5):1–4. <https://doi.org/10.12968/hmed.2023.0453>
- Czupryna P, Zajkowska A, Garkowski A, Pancewicz S, Guziejko K, Moniuszko A, et al. Listerial rhombencephalitis in an immunocompetent woman. *Case Rep Neurol Med*. 2014;2014:674321. <https://doi.org/10.1155/2014/674321>
- Beamonte Vela BN, Garcia-Carretero R, Carrasco-Fernandez B, Gil-Romero Y, Perez-Pomata MT. *Listeria monocytogenes* infections: analysis of 41 patients. *Med Clin*. 2020;155(2):57–62. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2019.09.023>
- Gonçalves Campos L, Reis Trindade RA, Faistauer A, Adams Pérez J, Modesti Vedolin L, Ávila Duarte J. Rhombencephalitis: pictorial essay. *Radiol Bras*. 2016;49(5):329–36. <https://doi.org/10.1590/0100-3984.2015.0189>
- Charlier C, Perrodeau É, Leclercq A, Cazenave B, Pilmis B, Henry B, et al. Clinical features and prognostic factors of listeriosis: the MONALISA national prospective cohort study. *Lancet Infect Dis*. 2017;17(5):510–9. [https://doi.org/10.1016/s1473-3099\(16\)30521-7](https://doi.org/10.1016/s1473-3099(16)30521-7)
- Henke D, Rupp S, Gaschen V, Stoffel MH, Frey J, Vandeveld M, et al. *Listeria monocytogenes* spreads within the brain by actin-based intra-axonal migration. *Infect Immun*. 2015;83(6):2409–19. <https://doi.org/10.1128/iai.00316-15>
- Ueno A, Ikawa M, Maeda K, Tai K, Ito T, Shirafuji N, et al. Persistent severe cerebral edema with neutrophil infiltration following *Listeria* meningitis. *Intern Med*. 2022;61(22):3431–4. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.8291-21>
- Pelegrín I, Moragas M, Suárez C, Ribera A, Verdager R, Martínez-Yelamos S, et al. *Listeria monocytogenes* meningoencephalitis in adults: analysis of factors related to unfavourable outcome. *Infection*. 2014;42(5):817–27. <https://doi.org/10.1007/s15010-014-0636-y>
- 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(9):1267–84. <https://doi.org/10.1086/425368>
- Schlech WF. Epidemiology and clinical manifestations of *Listeria monocytogenes* infection. *Microbiol Spectr*. 2019;7(3):10.1128/microbiolspec.gpp3-0014-2018. <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.gpp3-0014-2018>
- Thønnings S, Knudsen JD, Schönheyder HC, Søgaard M, Arpi M, Gradel KO, et al. Antibiotic treatment and mortality in patients with *Listeria monocytogenes* meningitis or bacteraemia. *Clin Microbiol Infect*. 2016;22(8):725–30. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2016.06.006>
- Hasbun R. Progress and challenges in bacterial meningitis: a review. *JAMA*. 2022;328(21):2147–54. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.20521>
- Korsak D, Krawczyk-Balska A. Identification of the molecular mechanism of trimethoprim resistance in *Listeria monocytogenes*. *Foodborne Pathog Dis*. 2017;14(12):696–700. <https://doi.org/10.1089/fpd.2017.2323>
- Morosi S, Francisci D, Baldelli F. A case of rhombencephalitis caused by *Listeria monocytogenes* successfully treated with linezolid. *J Infect*. 2006;52(3):e73–5. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2005.06.012>

20. Blanot S, Boumaila C, Berche P. Intracerebral activity of antibiotics against *Listeria monocytogenes* during experimental rhombencephalitis. *J Antimicrob Chemother.* 1999;44(4):565–8. <https://doi.org/10.1093/jac/44.4.565>
21. Spanjaard L, Vandenbroucke–Grauls CM. Activity of daptomycin against *Listeria monocytogenes* isolates from cerebrospinal fluid. *Antimicrob Agents Chemother.* 2008;52(5):1850–1. <https://doi.org/10.1128/aac.01139-07>