



Abcesso cerebral: uma complicação rara da infeção por *Listeria monocytogenes*

Brain abscess: a rare complication of Listeria monocytogenes infection

Marta Sousa¹, Nuno Pardal¹, Daniela Salgueiro¹, Ana Oliveira¹, Ângela Ferreira¹, Ana Nascimento¹.

¹ Serviço de Medicina, Hospital de Santa Luzia, Unidade Local de Saúde do Alto Minho, Viana do Castelo, Portugal

Autor correspondente: Marta Sousa **Email:** marta_sousa_11@hotmail.com

DOI:10.65332/rpdi.v20.124 **Recebido:** 24 Out 2025 **Aceite:** 11 Jan 2026 **Publicado:** 17 Fev 2026

RESUMO

Descrição do Caso: *Listeria monocytogenes* é um bacilo gram-positivo, presente no meio ambiente, podendo causar doença invasiva em indivíduos imunocomprometidos e, mais raramente, em pessoas saudáveis. Descreve-se o caso clínico de um homem de 59 anos, com antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 mal controlada e cirrose hepática de etiologia alcoólica, que, após viagem de trabalho a Marrocos, iniciou quadro de arrepios, instabilidade na marcha e sonolência. À admissão no serviço de urgência, apresentou temperatura auricular de 37,9°C, lentificação psicomotora, discreto apagamento do sulco nasolabial direito e ligeira dismetria na prova dedo-nariz bilateralmente, com marcha de base alargada. Analiticamente, destacaram-se alterações inflamatórias e dismetabólicas. O exame de urina revelou leucocitúria. A tomografia computadorizada cranioencefálica mostrou hipodensidade estriatocapsular esquerda inespecífica. Foi internado para estudo da lesão cerebral e iniciou ceftriaxona empiricamente por suspeita de infeção urinária. Dada a persistência de febre e oscilação de estado de consciência, realizou-se punção lombar e colheu hemoculturas, isolando-se *Listeria monocytogenes* nas hemoculturas (líquor sem isolamento microbiológico, apesar de pleocitose linfocitária). A ressonância magnética cranioencefálica revelou abcesso talamocapsular esquerdo, sem indicação para drenagem cirúrgica pela localização. Iniciou tratamento dirigido com ampicilina e gentamicina, com melhoria clínica e imagiológica lenta, mas sustentada, ao longo de várias semanas.

Conclusão: Este caso ilustra a raridade e complexidade do abcesso por *Listeria monocytogenes*, devendo esta etiologia ser considerada em doentes imunodeprimidos com manifestações neurológicas. Persistem incertezas quanto à duração ideal da antibioterapia e aos critérios de transição para via oral, sendo fundamentais a monitorização imagiológica seriada e a abordagem multidisciplinar.

Palavras-Chave: *Listeria monocytogenes*; Imunossupressão; Listeriose; Abcesso cerebral; Ampicilina.

ABSTRACT

Clinical case: *Listeria monocytogenes* is a gram-positive bacillus, present in the environment, that can cause invasive disease in immunocompromised individuals and, more rarely, in healthy people. We describe the clinical case of a 59-year-old man with a history of poorly controlled type 2 diabetes mellitus and alcoholic cirrhosis of the liver, who, after a business trip to Morocco, developed chills, gait instability, and drowsiness. Upon admission to the emergency department, he presented with an ear temperature of 37.9°C, psychomotor retardation, slight flattening of the right nasolabial fold, and dysmetria in the finger-to-nose test bilaterally, with a wide-based gait. Laboratory tests revealed inflammatory and dysmetabolic changes. Urinalysis revealed leukocyturia. A cranial computed tomography scan showed nonspecific left striatocapsular hypodensity. The patient was admitted for investigation of brain lesion and empirically initiated ceftriaxone due to suspected urinary tract infection. Given the persistence of fever and fluctuating levels of consciousness, a lumbar puncture and blood cultures were performed, isolating *Listeria monocytogenes* in the blood cultures (cerebrospinal fluid showed no microbiological isolation, despite lymphocytic pleocytosis). An MRI scan of the brain revealed a left thalamocapsular abscess, without indication for surgical drainage due to its location. Targeted treatment with ampicillin and gentamicin was initiated, with slow but sustained clinical and imaging improvement over several weeks.

Conclusion: This case illustrates the rarity and complexity of an abscess caused by *Listeria monocytogenes*, and highlights the need to consider this aetiology in immunocompromised patients with neurological manifestations. Uncertainty remains regarding the optimal duration of antibiotic therapy and the criteria for transition to oral treatment, underscoring the central role of serial imaging follow-up and a multidisciplinary approach.

Keywords: *Listeria monocytogenes*; Immunosuppression; Listeriosis; Brain abscess; Ampicillin.

Introdução

Listeria monocytogenes é um bacilo gram-positivo, aeróbio e anaeróbio facultativo, amplamente presente no meio ambiente, que é adquirido pelos humanos por ingestão de alimentos contaminados (como laticínios não pasteurizados, vegetais crus e carnes processadas)¹. A bactéria é capaz de resistir à acidez gástrica e aos ácidos biliares, colonizar o lúmen intestinal e atravessar a parede, sobreviver intracelularmente nas células sanguíneas, evadir as respostas imunológicas e atravessar a placenta e a barreira hematoencefálica².

A listeriose tem um período de incubação variável, entre 1 e 90 dias, com média aproximada de 11 dias, dependendo da forma clínica, do estado imunitário do doente e do inóculo³. Em indivíduos imunocompetentes, a infeção é geralmente ligeira, manifestando-se frequentemente por febre inespe-

cífica e gastroenterite autolimitada. Pode causar doença invasiva, como bacteriemia, meningite e meningoencefalite, havendo um risco superior de infeção nas grávidas, nos extremos de idade, em imunocomprometidos (por neoplasias, transplantes, infeção pelo vírus da imunodeficiência humana, terapêutica imunossupressora) e naqueles com doenças crónicas, nomeadamente cirrose, alcoolismo, hemocromatose e diabetes mal controlada^{1,4}.

A notificação da listeriose é obrigatória em vários países europeus, incluindo Portugal. Os dados mostram-nos que a sua incidência em países desenvolvidos é baixa (0,3-0,7/100 000 habitantes/ano), mas com elevada morbimortalidade nas formas invasivas⁵.

Pela capacidade que a bactéria tem de atravessar a barreira hematoencefálica, a bacteriemia por *Listeria monocytogenes* associa-se frequente-

mente a envolvimento concomitante do sistema nervoso central (SNC). Nestes casos, a meningoencefalite é a manifestação mais comum, sendo o abcesso cerebral uma complicação rara⁶. Como os sintomas da neurolisteriose são inespecíficos (febre, défices neurológicos focais, alteração do estado de consciência), o que a distingue de outras etiologias é a evolução subaguda, a menor frequência de sinais meníngeos e maior incidência de défices neurológicos focais, crises convulsivas e envolvimento do tronco cerebral (denominada romboencefalite)^{6,7}. De ressaltar que o abcesso cerebral pode ser isolado, sem meningite associada, pois resulta de invasão focal do parênquima com resposta inflamatória local¹. A ressonância magnética cranioencefálica (RMN CE) é fundamental para identificá-lo⁸ e o diagnóstico depende da suspeição clínica com confirmação por hemocultura ou cultura de líquido cefalorraquidiano¹.

O tratamento de eleição da neurolisteriose é a ampicilina, em doses meníngeas, associada a gentamicina, nos primeiros dias de terapêutica, pelo efeito sinérgico. Em caso de alergia à ampicilina, o cotrimoxazol ou o meropenem são alternativas eficazes. A dexametasona não é recomendada de forma habitual na meningite por *Listeria* e tem sido associada a piores desfechos em estudos observacionais. A duração do tratamento é prolongada e deverá ser de, pelo menos, 6 a 8 semanas no abcesso cerebral. Se abscessos volumosos ou refratários à antibioterapia, pode ser necessária drenagem cirúrgica^{6,7}.

De seguida, descreve-se um caso clínico de uma neurolisteriose.

Descrição do Caso

Homem de 59 anos, com viagens frequentes ao estrangeiro por motivos laborais. Como antecedentes patológicos, apresenta diabetes mellitus tipo 2 com mau controlo metabólico (hemoglobina A1c 10,6%), habitualmente medicado com dulaglutido 0,75 mg semanal; cirrose hepática de etiologia alcoólica com sinais de hipertensão portal e hábitos etílicos mantidos (Child-Pugh C; MELD-Na 17);

e doença ulcerosa péptica. Registo de má adesão às consultas de seguimento das diferentes patologias. Sem outra medicação habitual ou alergias conhecidas.

Recorreu ao serviço de urgência (SU) por arrepios, instabilidade na marcha e sonolência, com evolução sintomática de aproximadamente uma semana, após viagem de trabalho a Marrocos. Referiu que colegas de trabalho apresentariam sintomas gastrointestinais, mas o doente negou apresentar este tipo de sintomatologia.

À admissão no SU, vígil, orientado no espaço e tempo, com discreta lentificação psicomotora. Sem oftalmoparésia ou défices de campo visual. Objetivado discreto apagamento do sulco nasolabial direito. Sem défices motores evidentes, nem sinais meníngeos. Reflexos rotulianos fracos e aquilianos abolidos, com restantes reflexos osteotendinosos presentes e simétricos e sensibilidade álgica preservada. Discreta dismetria na prova dedo-nariz bilateralmente, com marcha de base alargada, possível apenas com apoio unilateral. Normotenso, normocárdico e febril (37,9 °C). Sem alterações na auscultação cardíaca ou pulmonar. Abdómen com circulação colateral, indolor, sem sinais evidentes de ascite. Ligeiro edema do membro inferior direito, sem outras alterações de relevo.

Analiticamente, com trombocitopenia, hiperglicemia, hiponatremia, hiperbilirrubinemia, elevação de enzimas de citocolestase e da proteína C reativa. Sumária de urina com leucocitúria e esterase leucocitária positiva (tabela I).

A radiografia do tórax não apresentava alterações. Na ecografia abdomino-pélvica identificava-se um fígado de dimensões reduzidas, sem sinais de trombose da veia porta. Observava-se ainda volume reduzido de líquido ascítico em localização perihepática e na escavação pélvica (não tentada paracentese). A tomografia computadorizada cranioencefálica (TC CE), sem contraste, apresentava uma ligeira assimetria nas regiões dos núcleos da base, menos denso à esquerda, mas estando preservada a diferenciação entre a substância cinzenta e

a substância branca, não se podendo excluir isquemia aguda – sem evolução na imagem realizada 24h depois (figura 1).

Tabela I. Estudo analítico inicial realizado.

Parâmetro	Intervalos	À admissão
Hemoglobina, g/dL	13,2 – 17,2	14,4
Leucócitos, 10 ³ /mm ³	4,0 – 10,0	4,4
Plaquetas, 10 ³ /mm ³	150 – 400	63
Proteína C reativa, mg/dL	<0,5	3,2
Glicose, mg/dL	70 – 110	233
Ureia, mg/dL	17 – 43	18
Creatinina, mg/dL	0,1 – 1,3	1,0
Sódio, mmol/L	136 – 145	127
Potássio, mmol/L	3,5 – 5,1	4,3
AST, U/L	8 – 35	113
ALT, U/L	10 – 45	45
Fosfatase alcalina, U/L	30 – 120	206
GGT, U/L	<55	646
Bilirrubina total, mg/dL	0,2 – 1,2	2,7
Bilirrubina direta, mg/dL	<0,5	1,1
Proteínas totais, g/dL	6,4 – 8,2	5,6
Ácido fólico, ng/mL	3,1 – 20,0	9,1
Vitamina B12, pg/mL	187 – 883	1465
Urina tipo II	—	Proteinúria e glicosúria. Esterase leucocitária: positiva. 181 leucócitos por campo.

Abreviaturas: ALT, alanina aminotransferase; AST, aspartato aminotransferase; GGT, gama-glutamil-transferase.

Solicitou-se parecer de Neurologia que considerou que a lesão cerebral descrita na TC CE não justificaria a clínica apresentada, mas poderia contribuir para o agravamento de uma eventual instabilidade da marcha prévia (filiada numa síndrome de Wernicke em doente com hábitos etílicos). Foi sugerida a realização de RMN CE em internamento para esclarecimento etiológico da lesão.

Internado aos cuidados da Medicina Interna para estudo da lesão cerebral, iniciando suplementação

com tiamina e tratamento empírico com ceftriaxona 2 g/dia por suspeita de infeção urinária (diagnóstico baseado nos achados no exame de urina em doente febril; não foram colhidas hemoculturas e urocultura na admissão).

No 2º dia de internamento, por manutenção de febre sob antibioterapia, foi colhido estudo analítico mais alargado com serologias víricas, antigénio específico da próstata, painel respiratório, urocultura e hemoculturas (tabela II).

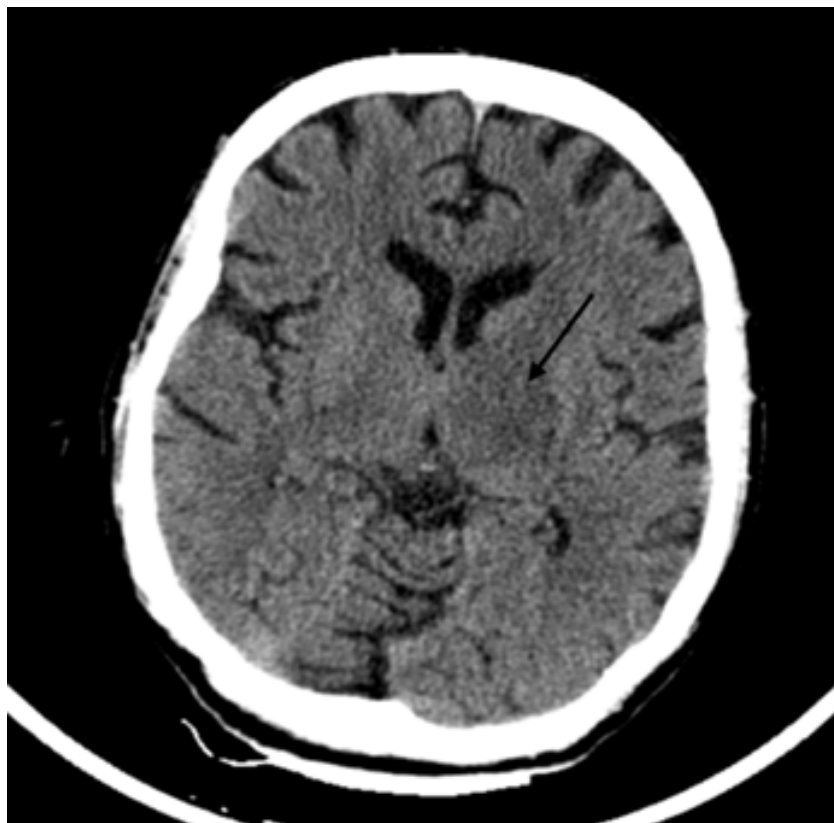


Figura 1. Tomografia computadorizada cranioencefálica inicial evidenciando assimetria nos núcleos da base, com hipodensidade à esquerda, mantendo-se preservada a diferenciação cortico-subcortical entre a substância cinzenta e a substância branca (→).

Tabela II. Estudo adicional realizado no início do internamento.

Parâmetro	Intervalos	Resultados
Velocidade de sedimentação, mm/h	2–8	26
PSA total, ng/mL	0–4,0	0,9
Ac. anti-VIH 1/2	—	Negativo
HbsAg, anti-HBc, anti-HBs	—	Negativo
Ac. CMV	—	Negativo
Ac. EBV	—	Negativo
VDRL	—	Não reativo
TPHA	—	Negativo
TAAN influenza A/B, VSR, SARS-CoV-2	—	Negativo
Urocultura	—	Negativa
Hemoculturas	—	Positivo para <i>Listeria monocytogenes</i>

Abreviaturas: anti-HBc, Anticorpo contra o antígeno core da hepatite B; anti-HBs, Anticorpo contra o antígeno de superfície da hepatite B; CMV, Citomegalovírus; EBV, Vírus Epstein-Barr; HBsAg, Antígeno de superfície da hepatite B; PSA, Antígeno prostático específico; TAAN, Teste de amplificação de ácidos nucleicos; TPHA, Treponema pallidum hemagglutination assay; VDRL, Venereal disease research laboratory; VIH, Vírus da imunodeficiência humana; VSR, Vírus sincicial respiratório.

Ponderada a realização de punção lombar, mas que não foi efetivada até à obtenção dos resultados de RMN CE. A RMN CE, realizada no 3º dia de internamento, mostrou lesão talamocapsular à esquerda (com aproximadamente 3 cm de maior diâmetro), com focos de restrição à difusão, com conteúdo de hemossiderina detectável pela sequência T2 eco de gradiente e com extenso hipersinal T2 e FLAIR T2 edematoso perilesional. O estudo após gadolínio revelou lesão de características necroticoquísticas centrais no tálamo esquerdo, com

realce irregular e periférico, pelo que a hipótese de neoformação não ficou excluída (figura 2).

As imagens foram discutidas em reunião multidisciplinar com Neurologia, Neurorradiologia e Neurocirurgia, que também levantaram a hipótese de neoplasia primária do sistema nervoso central e recomendaram a realização de TC toraco-abdominopélvica para completar o estudo antes de se tentar eventual biópsia cerebral (a referir que não foram encontradas alterações de relevo nesse exame).

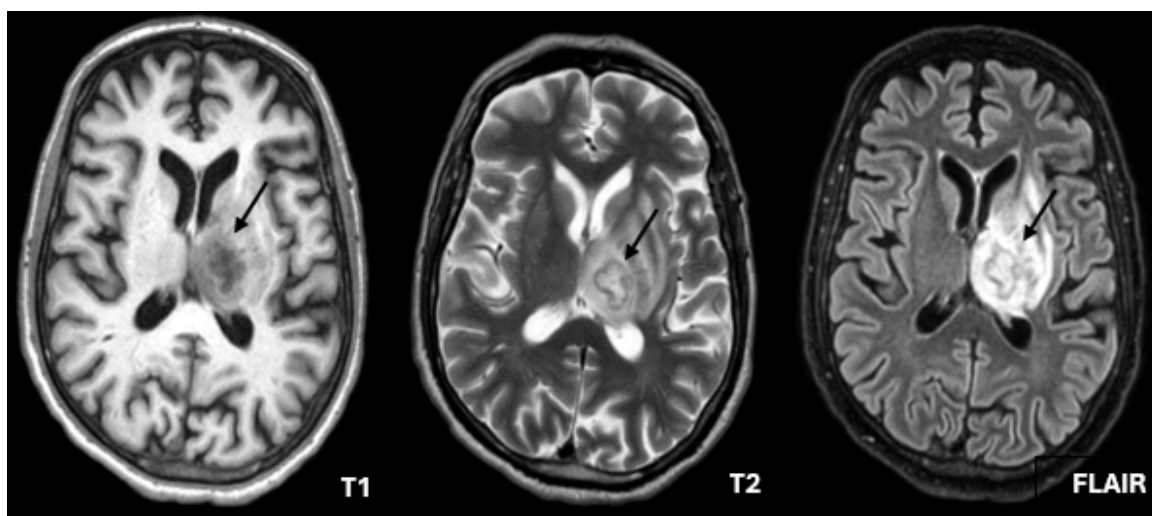


Figura 2. Ressonância magnética cranioencefálica com contraste (sequências T1, T2 e FLAIR) realizada no início do internamento, evidenciando lesão talamocapsular à esquerda, de características necroticoquísticas central e realce irregular e periférico após administração de contraste (→).

Ao 4º dia de internamento, por persistência de febre desde a admissão, oscilação de estado de consciência, desenvolvimento de hemiparesia direita e resultado de RMN CE não esclarecedor, foi realizada punção lombar. O líquido revelou pleocitose de predomínio linfocitário (65 células, 92,0% linfócitos), uma relação glicose LCR/soro diminuída (0,32) e aumento da proteinorráquia (88,8 mg/dL) (tabela III). Ajustou-se a dose de ceftriaxona para 2 g de 12/12h e associou-se ampicilina 2 g de 4/4h.

Nas hemoculturas foi isolada *Listeria monocytogenes* (sem teste de sensibilidade fornecido), sem isolamento no líquido ou urocultura. Perante estes resultados, e após nova discussão multidisciplinar

das imagens de RMN CE com Neurologia, Neurorradiologia e Neurocirurgia, foi estabelecido o diagnóstico de neurolisteriose complicada com abcesso cerebral e instituiu-se tratamento dirigido com ampicilina 2 g de 4/4h em associação com gentamicina 360 mg/dia (na dose de 5 mg/kg/dia).

A Neurocirurgia considerou não haver indicação para drenagem cirúrgica pela localização da lesão, pelo que se manteve sob terapêutica médica.

As hemoculturas de controlo foram negativas e o ecocardiograma transtorácico excluiu focalização cardíaca.

Foi notificada a doença às autoridades competentes.

Tabela III. Resultados do estudo do líquido cefalorraquidiano.

Parâmetro	Resultados
Cor	Incolor
Aspeto	Límpido
Células, n	65
Linfócitos, %	92,0
Neutrófilos, %	5,0
Glicose, mg/dL	94
Relação glicose LCR/soro	0,32
Proteínas, mg/dL	88,8
Citologia	Negativa para malignidade
Bacteriológico	Negativo
TAAN <i>Listeria</i>	Negativa
TAAN <i>Borrelia</i>	Negativa
TAAN <i>Toxoplasma</i>	Negativa
TAAN herpes vírus, enterovírus, adenovírus e EBV	Negativa
VDRL	Não reativo

Abreviaturas: EBV, vírus Epstein-Barr; LCR, líquido cefalorraquidiano; TAAN, teste de amplificação de ácidos nucleicos; VDRL, *Veneral Disease Research Laboratory*.

Assim, foi mantido seguimento no internamento de Medicina Interna com realização de RMN CE seriadas, inicialmente de 15 em 15 dias e, posteriormente, mensais. Verificada melhoria imagiológica e clínica - resolução da febre e da sonolência, resolução da hemiparesia direita, mas a manter paresia facial central direita e ataxia com necessidade de reabilitação - lenta, mas sustentada, sob antibioterapia endovenosa prolongada. Foram cumpridos 28 dias de gentamicina (suspensa por ototoxicidade e nefrotoxicidade), mantendo ampicilina.

Decorridos sensivelmente 3 meses, perante a estabilidade atingida e após discussão com Infecologia, fez-se switch para antibioterapia oral. Medicado com cotrimoxazol 3 comprimidos de 960 mg de 8/8h (opção sustentada em casos previamente descritos^{7,9}), que foi suspenso após alguns dias de tratamento por toxicidade gastrointestinal. Foi então utilizada amoxicilina 1 g de 8/8h com evolução favorável (figura 3).

Ao fim de 162 dias de internamento, teve alta para Unidade de Convalescença para reabilitação, com indicação de continuidade de antibioterapia por tempo indeterminado, a reavaliar em consulta, consoante a evolução clínica e imagiológica.

Na consulta de reavaliação, cerca de 1,5 meses após a alta hospitalar, o doente não cumpria a terapêutica antibiótica instituída, nem a medicação crónica para as comorbilidades basais. Apesar disso, objetivou-se melhoria imagiológica sustentada, não se documentando captações anómalas de contraste na RMC CE a sugerir doença "ativa", mas apenas foco com hipossinal em T2 infracentimétrico, talâmico esquerdo a traduzir lesão sequelar (figura 3).

O doente não recuperou a capacidade de marcha autónoma pelo desequilíbrio/ataxia.

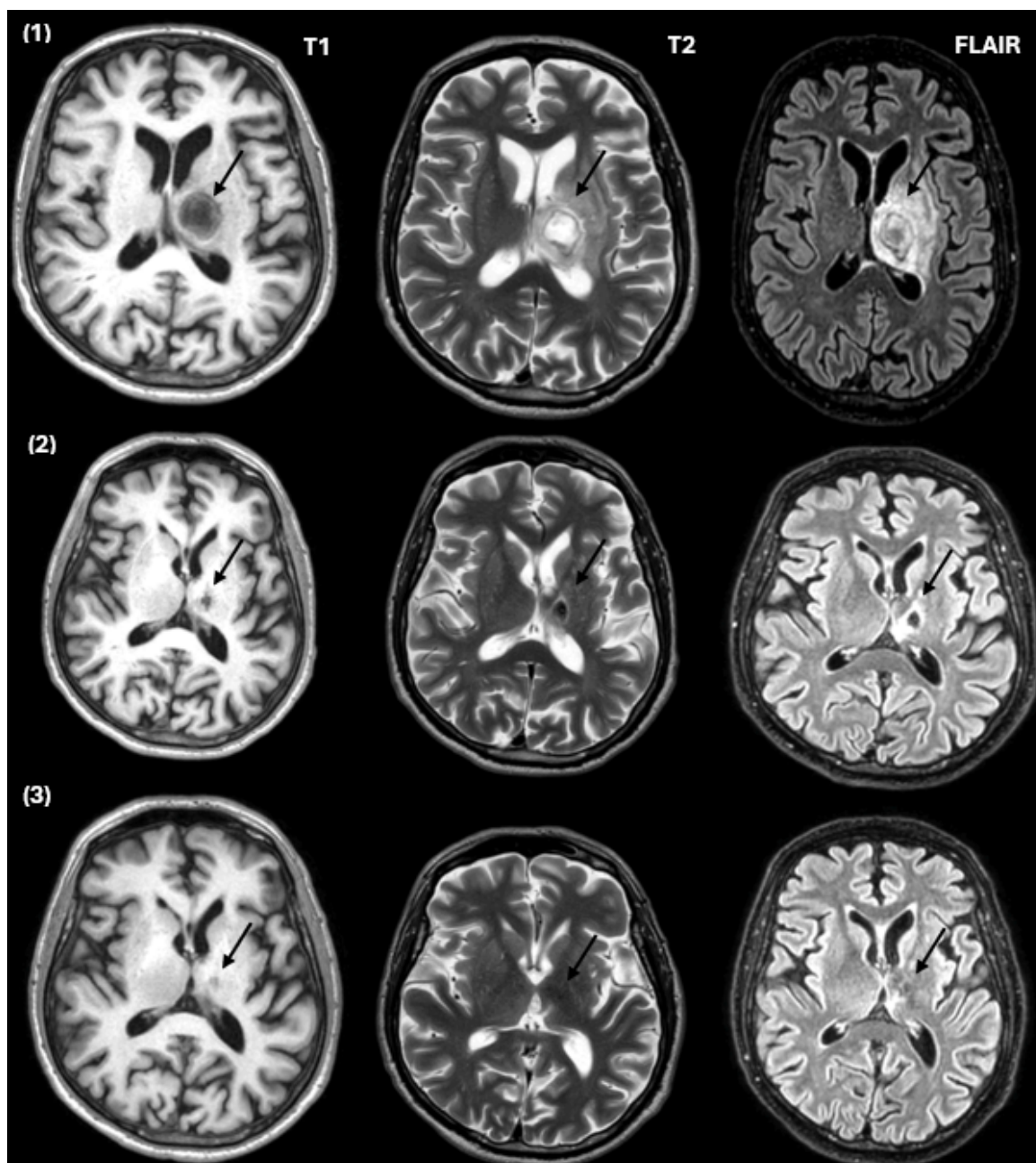


Figura 3. Ressonância magnética cranioencefálica com contraste (sequências T1, T2 e FLAIR) em três momentos evolutivos: (1) Após início da terapêutica, evidenciando lesão talamocapsular esquerda bem delimitada, compatível com abcesso, com realce periférico pós-contraste (→). (2) À data de alta hospitalar, observando-se redução significativa das dimensões da lesão e do efeito de massa associado (→). (3) Em avaliação ambulatória pós-alta, sem evidência de realce patológico após contraste, observando-se apenas pequeno foco infracentimétrico no tálamo esquerdo, com hipossinal em T2, compatível com alteração sequelar, sem sinais imagiológicos de doença ativa (→).

Discussão

No caso relatado, o doente apresentava múltiplos fatores de risco para listeriose invasiva, nomeadamente, idade avançada (risco relativo aumenta significativamente após os 50–65 anos), diabetes mal controlada (que está associada a disfunção da imunidade celular e a redução da capacidade bactericida dos fagócitos e compromisso da apresentação

antigénica), cirrose e consumo de álcool (condições que comprometem a imunidade celular)¹⁰. Dado que a *Listeria monocytogenes* é um microrganismo intracelular facultativo que sobrevive e se replica dentro das células, a imunidade celular (especialmente linfócitos T CD8+ e CD4+) é essencial para a defesa do hospedeiro¹⁰.

Considera-se que a viagem a Marrocos pode ter contribuído para a exposição à *Listeria monocytogenes*, uma vez que a transmissão ocorre predominantemente por ingestão de alimentos contaminados e que viagens internacionais constituem fator de risco adicional pela exposição a produtos alimentares de alto risco¹.

O abcesso cerebral é uma complicação rara, mas grave, da neurolisteriose. Representa 1,0 a 10,0% das infeções do SNC por *Listeria monocytogenes*. A mortalidade situa-se entre 20,0 e 40,0%, sobretudo em doentes com comorbilidades significativas¹¹, e aumenta quando há atraso no diagnóstico¹². A inespecificidade de sinais e sintomas, bem como a ausência de alterações analíticas características, tornam-no um desafio diagnóstico, tal como foi evidenciado neste caso. Sabe-se que em 39,0% dos casos de abcesso cerebral não há febre na admissão, 26,0% têm proteína C reativa normal e 49,0% não apresentam leucocitose¹³. A apresentação com confusão, défices neurológicos focais subtis e febre, pode mimetizar outras doenças, tais como, acidente vascular cerebral, tumor cerebral, encefalopatia metabólica ou até mesmo uma infeção do trato urinário complicada^{7,8}.

Uma vez que a neurolisteriose é uma infeção de origem hematogénica e as hemoculturas são positivas em 56,0 – 64,0% dos casos de infeção do sistema nervoso central⁵, a sua colheita atempada permitiria acelerar o diagnóstico (*Listeria monocytogenes* pode ser isolada no sangue antes ou em simultâneo com a apresentação neurológica) e instituir terapêutica dirigida mais cedo^{5,6}. No caso descrito, a ausência de colheita de hemoculturas na admissão poderá ter contribuído para o atraso no diagnóstico etiológico, reforçando a importância da sua realização em doentes febris com manifestações neurológicas, mesmo na presença de um foco infeccioso alternativo.

O perfil do líquido na neurolisteriose difere da meningite bacteriana clássica, podendo mimetizar o perfil das infeções víricas do SNC. Tipicamente documenta-se pleocitose linfocítica com 50–500 células/ μ L, proteínas elevadas (100–200 mg/dL,

podendo ultrapassar 400 mg/dL), glicose normal ou ligeiramente diminuída¹⁴, um padrão semelhante ao apresentado pelo doente. A coloração de Gram é negativa em 60,0–70,0% dos casos e a cultura do líquido é positiva em 60,0–78,0%, o que reforça a importância das hemoculturas. O teste de amplificação de ácidos nucleicos específico para *Listeria monocytogenes* aumenta a sensibilidade diagnóstica, especialmente se há antibioterapia prévia¹⁴.

A RMN CE é fundamental no diagnóstico⁸. Os achados característicos do abcesso incluem lesões múltiplas (75,0–88,0% dos casos com lesões parenquimatosas), realce em anel em T1 pós-contraste, restrição da difusão na área central, edema perilesional em T2/FLAIR e um padrão "worm-like" (tubular, curvilíneo) ao longo da substância branca em 88,9% dos casos. Outros achados menos prevalentes são realce meníngeo (25,0–35,0%), hidrocefalia ou realce ventricular (10,0–17,0%), hemorragia (15,0%) e envolvimento de tronco cerebral ou cerebelo^{7,15}. O diagnóstico diferencial de lesões cerebrais múltiplas com realce em anel inclui outras etiologias como o abcesso bacteriano, abcesso fúngico, tuberculose cerebral, toxoplasmose, linfoma primário do SNC, metástases cerebrais e, menos frequentemente, desmielinização¹⁵.

O tratamento antibiótico do abcesso cerebral por *Listeria monocytogenes* consiste em ampicilina 2 g de 4/4h, durante um período mínimo de 6-8 semanas. A adição inicial de gentamicina ao esquema é controversa, pois, embora haja sinergismo in vitro, a penetração intracelular é limitada e não há evidência de benefício clínico consistente em estudos recentes. Além disso, aumenta o risco de nefrotoxicidade e ototoxicidade, especialmente em idosos e doentes com comorbilidades^{6,7,16,17}.

A ceftriaxona e todas as cefalosporinas são ineficazes contra a *Listeria monocytogenes* devido à resistência intrínseca, constituindo uma armadilha terapêutica frequente e associada à falência clínica e ao aumento da mortalidade¹⁸.

Os critérios de transição para terapêutica oral ainda não estão bem definidos para abscessos cerebrais causados por *Listeria monocytogenes*. Para a generalidade dos abscessos cerebrais, a literatura sugere que pode ser considerada suspensão de antibioterapia após pelo menos 2-4 semanas de tratamento endovenoso, desde que haja estabilidade clínica, resolução ou redução significativa do abscesso na RMN CE, normalização de marcadores inflamatórios e ausência de complicações^{9,19}. A realização de RMN CE seriadas é essencial para a monitorização terapêutica. Deve ser realizada uma imagem cerebral imediatamente em caso de deterioração clínica, após 1-2 semanas se não houver melhoria clínica, e então a cada duas semanas até três meses ou até recuperação evidente¹⁵. No caso de infeções por *Listeria monocytogenes*, a resposta pode ser lenta, com resolução gradual ao longo de semanas a meses⁷.

A drenagem cirúrgica deve ser considerada em abscessos cerebrais com diâmetro > 2,5 cm, com efeito de massa significativo, a causar deterioração neurológica progressiva, de localização acessível ou risco de ruptura ventricular²⁰. No caso relatado, a localização profunda contraindicou a abordagem cirúrgica. O tratamento médico prolongado em conjunto com a avaliação multidisciplinar do doente foi fundamental para o sucesso terapêutico.

Conclusão

Este caso sublinha a necessidade de considerar *Listeria monocytogenes* como potencial agente infeccioso em abscessos cerebrais, em doentes com imunossupressão significativa e manifestações neurológicas, mesmo quando a avaliação inicial sugere outras etiologias. Ilustra também a raridade e complexidade desta patologia, particularmente quando os abscessos estão localizados em áreas profundas e não acessíveis à drenagem cirúrgica ou mimetizam outras patologias como lesões neoplásicas.

Evidenciam-se, igualmente, as atuais limitações de conhecimento quanto à duração ideal da antibioterapia e aos critérios para transição para a via oral, sublinhando o papel central da mo-

nitização imagiológica seriada e da abordagem multidisciplinar.

Por fim, reforça a necessidade de estudos adicionais que permitam definir estratégias terapêuticas mais consistentes e melhorar o prognóstico destes doentes.

Contributo dos autores

Marta Sousa, Ana Nascimento: redação do manuscrito e seleção das imagens.

Todos: revisão do manuscrito.

Financiamento / Patrocínios

Sem patrocínios ou financiamentos declarados.

Declaração de ética

Foram respeitados os princípios éticos e deontológicos em conformidade com a Declaração de Helsínquia. Foi solicitado consentimento informado ao doente.

Conflito de interesses

Os autores não declaram nenhum conflito de interesses.

Referências bibliográficas

1. Koopmans MM, Brouwer MC, Vázquez-Boland JA, van de Beek D. Human listeriosis. *Clin Microbiol Rev*. 2023;36(1):e0006019. <https://doi.org/10.1128/cm r.00060-19>
2. Disson O, Charlier C, Pérot P, Leclercq A, Paz RN, Kathariou S, Tsai YH, Lecuit M. Listeriosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2025;11(1):71. <https://doi.org/10.1038/s41572-025-00654-x>
3. Angelo KM, Jackson KA, Wong KK, Hoekstra RM, Jackson BR. Assessment of the incubation period for invasive listeriosis. *Clin Infect Dis*. 2016;63(11):1487-1489. <https://doi.org/10.1093/cid/ciw569>
4. Radoshevich L, Cossart P. *Listeria monocytogenes*: towards a complete picture of its physiology and pathogenesis. *Nat Rev Microbiol*. 2017;16(1):32-46. <https://doi.org/10.1038/nrmicro.2017.126>

5. 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):510–519. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(16\)30521-7](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(16)30521-7)
6. Mylonakis E, Hohmann EL, Calderwood SB. Central nervous system infection with *Listeria monocytogenes*. 33 years' experience at a general hospital and review of 776 episodes from the literature. *Medicine.* 1998;77(5):313–336. <https://doi.org/10.1097/00005792-199809000-00002>
7. Zhang C, Yi Z. Brain abscess caused by *Listeria monocytogenes*: a case report and literature review. *Ann Palliat Med.* 2022;11(10):3356–3360. <https://doi.org/10.21037/apm-22-383>
8. Arslan F, Ertan G, Emecen AN, Fillatre P, Mert A, Vahaboglu H. Clinical presentation and cranial MRI findings of *Listeria monocytogenes* encephalitis: a literature review of case series. *Neurologist.* 2018;23(6):198–203. <https://doi.org/10.1097/NRL.0000000000000012>
9. Arlotti M, Grossi P, Pea F, et al. Consensus document on controversial issues for the treatment of infections of the central nervous system: bacterial brain abscesses. *Int J Infect Dis.* 2010;14(Suppl 4):S79–S92. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2010.05.010>
10. Chávez-Arroyo A, Portnoy DA. Why is *Listeria monocytogenes* such a potent inducer of CD8+ T-cells? *Cell Microbiol.* 2020;22(4):e13175. <https://doi.org/10.1111/cmi.13175>
11. Eckburg PB, Montoya JG, Vosti KL. Brain abscess due to *Listeria monocytogenes*: five cases and a review of the literature. *Medicine.* 2001;80(4):223–235. <https://doi.org/10.1097/00005792-200107000-00001>
12. Kiss R, Marosi B, Korózs D, Petrik B, Lakatos B, Szabó BG. Clinical and microbiological characteristics and follow-up of invasive *Listeria monocytogenes* infection among hospitalized patients: real-world experience of 16 years from Hungary. *BMC Microbiol.* 2024;24(1):325. <https://doi.org/10.1186/s12866-024-03478-z>
13. Helweg-Larsen J, Astradsson A, Richhall H, Erdal J, Laursen A, Brennum J. Pyogenic brain abscess, a 15 year survey. *BMC Infect Dis.* 2012;12:332. <https://doi.org/10.1186/1471-2334-12-332>
14. Venkatesan A, Michael B, Probasco JC, Geocadin RG, Solomon T. Acute encephalitis in immunocompetent adults. *Lancet.* 2019;393(10172):702–716. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32526-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32526-1)
15. Charlier C, Poirée S, Delavaud C, Khoury G, Richaud C, Leclercq A, Hélénon O, Lecuit M; MONALISA Study Group. Imaging of human neurolisteriosis: a prospective study of 71 cases. *Clin Infect Dis.* 2018;67(9):1419–1426. <https://doi.org/10.1093/cid/ciy449>
16. Sutter JP, Kocheise L, Kempfski J, et al. Gentamicin combination treatment is associated with lower mortality in patients with invasive listeriosis: a retrospective analysis. *Infection.* 2024;52(4):1601–1606. <https://doi.org/10.1007/s15010-024-02330-w>
17. Thønnings S, Knudsen JD, Schønheyder HC, et al. Antibiotic treatment and mortality in patients with *Listeria monocytogenes* meningitis or bacteraemia. *Clin Microbiol Infect.* 2016;22(8):725–730. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2016.06.006>
18. Hasbun R. Progress and challenges in bacterial meningitis: a review. *JAMA.* 2022;328(21):2147–2154. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.20521>
19. Bodilsen J, Nielsen H. Early switch to oral antimicrobials in brain abscess: a narrative review. *Clin Microbiol Infect.* 2023;29(9):1139–1143. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2023.04.026>
20. Eriksen EM, Larsen L, Storgaard M, Mens H, Wiese L, Jepsen MPG, et al. Non-operative versus neurosurgical treatment of brain abscess: an emulated trial nested within a nationwide, population-based cohort. *Clin Infect Dis.* 2025;ciaf304. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaf304>