Listeria monocytogenes un microorganismo que resurge

Silvia Giono Cerezo, María de la Luz Sánchez Figueroa,
Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN.

El objetivo principal de esta comunicación es advertirle a los médicos y microbiólogos, que trabajan en el área de la salud y principalmente en hospitales de enfermedades infecciosas, maternidades, servicios prenatales y perinatales o que trabajan en los laboratorios de microbiología sanitaria, de la necesidad de realizar el diagnóstico clínico y oportuno de casos sospechosos de infección listérica. Nos parece importante insistir en esto, porque la listeriasis es una enfermedad relativamente fácil de diagnosticar en el laboratorio tanto por métodos microbiológicos como serológicos, pero también puede pasar desapercibida, puesto que el agente causal con frecuencia se confunde con uno de esos **"bacilos difteroides"** que nos hemos acostumbrado a ver como contaminantes en cualquier investigación microbiológica[35].

HISTORIA

Las listeriasis fue descrita como una entidad nosológica en 1926, cuando Murray y Col. describieron la aparición de un brote en conejos y cobayos[30]. Hulpers, en Suecia en el año de 1910, le llamó **Bacterium hepatis**[5]. Nyfeldt, en 1929, informó por primera vez que este microorganismo era capaz de producir enfermedad en el hombre[27]. La listeriasis, como enfermedad en seres humanos, se destacó hasta los años de 1955 a 1960[35].

INFECCIONES EN ANIMALES

Listeria monocytogenes es un microorganismo que afecta una gran variedad de animales incluyendo al hombre, constituyendo un grave problema zoónosico. En ganado vacuno y ovino produce encefalitis y ocasionalmente aborto, otras manifestaciones incluyen endocarditis en ovinos y septicemias en gallinas[16 18 30].

Scholtens y Briani, en 1946, estudiaron zorros sospechosos de tener rabia, aislando en muchas ocasiones **L. monocytogenes** en lugar del virus de la rabia[30].

Slaboslicky (1938) en Rusia fue el primero que describió **L. nomocytogenes** en cerdos[30].

En 1973, Giono y Loaiza, probaron 400 sueros de bovinos sospechosos de tener infección listérica en tres ranchos, por pruebas de aglutinación con antígeno sómatico y antígeno flagelar encontraron títulos significativos mayores de 1:160 en 15.5%; 11.6% y 12.5%, respectivamente[14].

INFECCIONES EN SERES HUMANOS

La naturaleza generalmente esporádica de la enfermedad hace que se conozca muy poco acerca de su epidemiología. Aparentemente el número de casos de listeriasis

humana ha aumentado pero esto más bien parece reflejar el interés despertado por localizar y diagnosticar correctamente estos casos[13].

Seeliger (1961) considera que muchos de los casos descritos como pseudotuberculosis, meningitis, granuloma maligno del recién nacido, mononucleosis, etcétera, que encontramos en la literatura anterior a 1924, pueden tomarse como casos humanos de listeriasis, sobre todo aquellos que describen la presencia de un bacilo Gram positivo de aspecto "difteroide"[30].

Las formas clínicas en que la listeriasis se manifiesta en el hombre son un tanto variables: en adultos sanos, el ataque es benigno, presentándose sintomas catarrales, conjuntivitis, pústulas cutáneas, abscesos, etcétera, de los que se recuperan fácilmente; en adultos inmunocomprometidos, generalmente se produce meningitis, con inflamación de cerebro y médula espinal, septicemia, endocarditis, mononucleosis infecciosa, algunas veces mortal. En mujeres embarazadas se sabe que puede producir aborto durante la segunda mitad del embarazo y los niños infectados generalmente presentan septicemia perinatal de rápida evolución, que termina fatalmente, afecta al feto como al recién nacido. Los cuadros de meningitis en infantes, con frecuencia, evolucionan a daño cerebral y retraso mental. La infección en el recién nacido puede ser temprana o tardía, esta última se presenta después de la primera semana de vida y en la mayoría de los casos cursa como meningoencefalitis[13, 30, 34].

La forma meningítica es la que se describe con mayor frecuencia y puede encontrarse tanto en niños como en adultos[13].

Además, se han descrito casos de infección localizada cervico ganglionar o neumónica y de infección sistémica de tipo tifoídico[13, 34].

LA INFECCION LISTERICA EN MEXICO

La listeriasis, a juzgar por los datos encontrados en la literatura, tiene una distribución universal, aunque en nuestro país sólo se han descrito algunos casos. Gardida y Vergara (1960) describieron el primer caso de meningoencefalitis en un niño de 10 años de edad[10]. Pérez Miravete y Giono (1963) estudiaron la infección perinatal listérica en la Ciudad de México, aislaron 5 cepas de **L. monocytogenes**: 4 de éstas provenian de hemocultivos tomados a recién nacidos cuyas madres presentaron síntomas de amnionitis y la otra cepa se aisló del cultivo de loquios, las cepas aisladas pertenecían a los tipos I y 4b[26]. Giono y Pérez Miravete (1963) realizaron conjuntamente el estudio de 2121 exudados vaginales, tomados a mujeres, algunas con historia clínica de aborto repetido, aislando sólo una cepa de **L. monocytogenes;** el estudio serológico para conocer la infección listérica en el mismo grupo reveló que el 16.6% de mujeres embarazadas y el 7.9% de mujeres no embarazadas presentaron aglutininas contra el tipo I y 4b[11 12]. Olarte y col. (1963) encontraron **L. monocytogenes** en 3 casos: 2 de líquido cefalorraquídeo (LCR) de dos niños y la otra de una mujer que padecía cirrosis hepática[25]. Sánchez Rebolledo y col. (1965) describieron un caso de meningoencefalitis en una niña de 4 años de edad[29]. Ramírez Aguilar, Pérez Miravete y Trejo (1967). estudiaron 367 muestras de LCR provenientes de niños con meningitis, las muestras fueron negativas cuando se cultivaron en agar soya tripticasa durante 72 h a 37°C, ellos decidieron incubarlos a 4° C durante 75 días, al final de este período de incubación recuperaron 2 cepas de **L. monocytogenes**[28]. Victoria y col. (1967), en la ciudad de Puebla, aislaron de hemocultivo 2 cepas de **L. monocytogenes** de obitos fetales cuando estudiaron 13 casos de infección perinatal de etiología desconocida[33]. Barriga y col. (1981), en el Hospital de Infectología del Centro Médico La Raza de la Ciudad de México, estudiaron 5 casos de meningoencefalitis causada por **L. monocytogenes**: 3 fueron en adultos, uno en un niño de 4 años y otro en un niño de 21 meses. Dos de los casos adultos fueron mortales[3]. Mendoza (1975) realizó un aislamiento de **L. monocytogenes** a partir del LCR de un niño menor de un año, cuando estudió 205 casos de minigoencefalitis[23]. Bobadilla y cols. (1988) comunicaron el aislamiento de 17 casos de infección listérica en el Hospital de la Nutrición de S.S. de la Ciudad de México en el período de 1981-1987, correspondientes a: 7 casos de meningitis, 4 septicemias, 2 neumonías, 2 endocarditis y 2 peritonitis[4].

Reconocemos que tenemos un conocimiento pobre de la prevalencia de infección listérica en nuestro país, durante el período de 1960 a 1967 solamente se informaron 13 aislamientos de **L. monocytogenes**, mientras que en Estados Unidos se informó de 255 casos, de 1967 a 1969[7].

IDENTIFICACION Y DIAGNOSTICO

Características Microscopicas

Listeria monocytogenes es un bacilo corto de 1-2 μ por 0.5/ μ Gram positivo, se tiñe uniformemente, no presenta granulaciones, se agrupa en palizadas, en forma de V o Y, puede presentar formas cocoides principalmente en primoaislamiento y en cultivos viejos predominan las formas Gram negativas. Metabólicamente es catalasa positivo, oxidasa negativo, Voges Proskauer positivo,

rojo de metilo positivo, y reduce la leche tornasolada a las 49 h [13 30 34]

CARACTERISTICAS COLONIALES

En gelosa triptosa, después de 24 h a 37ºC, las colonias de **L. monocytogenes** son circulares, ligeramente elevadas, de bordes enteros, superficie lisa, de aspecto húmedo, de color azul grisáceo, de diámetro variable, pueden observarse colonias puntiformes de 0.3 a 1.5 mm o bien colonias más grandes de 2 a 5 mm, se recomienda utilizar el método de Henry para observar colonias sospechosas, el cual consiste en emplear luz transmitida oblicuamente, sobre la placa, en un ángulo de 45º con ayuda de una lupa o de un microscopio estereoscópico, observándose colonias azul verdosas que pueden distinguirse con facilidad de otras bacterias que acompañen a la muestra [13, 17, 18, 30].

ESTRUCTURA ANTIGENICA

Se han descrito 13 serotipos (serovares) de las cepas de **L. monocytogenes,** basados en la presencia de antígenos sómaticos (0) y antígenos flagelares (H)[34].

Existe una diferencia notable en la distribución geográfica de los serotipos, con una tendencia a predominio de los serotipos I y 4b en diferentes regiones. Actualmente se consideran 3 serotipos (1/2a, 1/2b y 4b) como causantes al menos del 90% de todas las infecciones clínicas listéricas en el mundo[34].

DIAGNOSTICO MICROBIOLOGICO

La selección de la muestra clínica para investigar **L. monocytogenes** está determinada por el cuadro clínico y las manifestaciones del paciente [13, 18, 30].

Se siembra en placas de gelosa sangre, gelosa triptosa, agar Mc Bride o agar Mc Bride modificado y además en caldo triptosa; las placas deben incubarse a 37ºC por 18 a 24 h y los tubos con caldo deben refrigerarse a 4ºC [13,17].

En la investigación de **L. monocytogenes** en productos lácteos, u otros altamente contaminados se recomienda utilizar el medio de enriquecimiento recomendado por la FDA, el agar acriflavina ceftazimida o el agar LPM [2, 32].

Si el cultivo falla para demostrar la presencia de **L. monocytogenes** después de 72 h de incubación deben efectuarse resiembras a intervalos de varios días por un período mínimo de dos o tres meses a partir del cultivo refrigerado [13, 17].

La diferenciación de **L. monocytogenes** de otros bacilos Gram positivos no esporulados se basa en las siguientes pruebas: hemólisis, catalasa, movilidad, producción de ácido de glucosa y ácido sulfhídrico[34].

La diferenciación de especies se realiza con base en cinco pruebas sencillas de laboratorio, en donde **L. monocytogenes** produce hemólisis de eritrocitos de ternera, prueba de CAMP con **Staphylococcus aureus** positiva, fermentación de ramnosa y metil manopiranósido[31].

INFECCION OPORTUNISTA

L. monocytogenes es un patógeno común en pacientes inmunocomprometidos, en quienes la listeriasis generalmente se presenta como meningitis, algunas veces es mortal y rara vez puede presentarse como meningitis, Harvey y Chandrasekar (1988), en Estados Unidos, describieron un caso de meningitis listérica con un curso prolongado en un paciente infectado con el virus de inmunodeficiencia (HIV); así mismo, revisaron 12 casos de infección listérica en pacientes con SIDA[19].

Carvajal y Frederiksen (1988), en Dinamarca, describieron 3 casos de endocarditis causada por **L. monocytogenes** y realizaron una revisión de 44 casos de endocarditis listérica, la cual aparentemente está presentando un incremento, puede deberse a que los métodos de diagnóstico son mejores o por que existe un gran número de pacientes comprometidos con lesiones cardíacas, que reciben remplazo de válvulas, inmunodeficiencias por HIV o por tratamiento inmunosupresor[8].

Arathoon y Goodman (1988), En Estados Unidos, desbieron un caso de infección listérica en un hombre de 66 años, que tenía una prótesis de cadera; parece ser que la infección tuvo un origen endógeno de tipo hematógeno más que por una contaminación quirúrgica[1].

IMPORTANCIA DE LA TRANSMISION POR ALIMENTOS EN LA INFECCION LISTERICA

Se ha informado de una amplia variedad de alimentos que pueden servir como vehículo de transmisión de la infección listérica, principalmente productos lácteos, productos cárnicos y vegetales[9 20 21 27 32]. La incidencia de la listeriasis es esporádica, de 2 a 3 por millón por año[20].

En la última década se han presentado 4 brotes de listeriasis en Estados Unidos y Canadá, dos de ellos involucraron a productos lácteos como los causantes del brote. El primer brote ocurrió en el área de Boston en septiembre de 1979; los vehículos responsables de contener **L. monocytogenes** fueron vegetales crudos, lechuga, apio y tomate, aunque no se descartó la leche cruda como otra fuente contaminante[32]. El segundo brote se presentó en

Nueva Escocia, Canadá, entre marzo y septiembre de 1981; en donde el consumo de col picada se señaló como el vehículo de riesgo; la col se cultivó en campos fertilizados con abono y estiércol proveniente de un rancho en el que habían muerto 2 ovejas de listeriasis[32]. Durante junio y agosto de 1983, en Massachusetts, se presentó el tercer brote de listeriasis, el cual se relacionó con el consumo de leche pasteurizada; se informó de 42 casos en adultos inmunocomprometidos y 7 casos en recién nacidos, con una mortalidad del 29%; la leche de uno de los tanques de un rancho que suministraba a la planta procesadora contenía **L. monocytogenes** serotipo 4b, el mismo serotipo que se encontró en 32 de los 40 casos estudiados[6]. El último brote se presentó en el verano de 1985; relacionándose con el consumo de queso mexicano, elaborado por una compañía de California en los Estados Unidos, se presentaron 181 casos en el par madre-hijo con 65 muertes y otros 133 casos en miembros diversos de la población, con 40 muertes y una tasa de mortalidad del 33% que incluye a los dos grupos; las muestras de queso de la misma marca estaban contaminadas con **L. monocytogenes** serotipo 4b, el mismo serotipo que se aisló de los pacientes durante el brote. La investigación de la planta procesadora del queso involucrado demostró que se utilizaba alrededor del 10% de leche no pasteurizada para la elaboración del queso[20].

Debido a que en los actuales reglamentos sanitarios no se incluye el control de **Listeria monocytogenes**, es necesario mejorar las condiciones sanitarias de los procesos de productos lácteos y cárnicos, establecer programas de investigación de la frecuencia de **L. monocytogenes** en alimentos, asi como modificar los reglamentos sanitarios para evitar el surgimiento de brotes epidémicos causados por **L. monocytogenes** en nuestro país.