

DE NUEVO LA HISTERIA DE LA LISTERIA (*L. monocytógenes*)*

GUILLERMO SUÁREZ FERNÁNDEZ

INTRODUCCIÓN

En ese grupo de enfermedades emergentes que podríamos considerar como «enfermedades de la civilización» la Listeriosis viene a ser la enfermedad modelo por excelencia entre los procesos infecciosos del máximo interés actual.

El nombre de Listeriosis se aplica a la enfermedad producida por microorganismos del género *Listeria*, principalmente *L. monocytógenes*, en el hombre y los animales, que se caracteriza por una iniciación febril y septicémica y en el curso de la cual aparecen una serie de signos patológicos, como hiperglucemia, mononucleosis (monocitosis), necrosis hepática focal, aborto, encefalitis, endocarditis y necrosis de miocardio, queratitis y mastitis. Estas manifestaciones están claramente diferenciadas y distribuidas por especies de acuerdo con la fisionomía patológica y estado fisiológico. En el hombre puede cursar de forma inaparente o con síntomas leves y pasar desapercibida mientras que en la mujer gestante puede originar abortos o infección neonatal.

ETIOLOGÍA

Existen seis especies dentro del género *Listeria*: *L. monocytógenes*, *L. ivanovi*, *L. innocua*, *L. welshimeri*, *L. seeligeri* y *L. grayi* (subsp. *grayi* y *murrayi*).

Las listeriosis humanas son producidas exclusivamente por *L. monocytógenes* y los animales por *L. monocytógenes* y *L. ivanovi*, siendo más importante la primera.

Ciertos grupos de individuos son más susceptibles de adquirir la Listeriosis. Estas personas de alto riesgo incluyen mujeres gestantes, recién nacidos, adultos bajo tratamiento inmunológico, ancianos, pacientes hemodializados, enfermos alcohólicos, drogadictos, etc.

* Conferencia pronunciada el 10 de noviembre de 1999.

LISTERIOSIS Y CONTAMINACIÓN ALIMENTARIA

No deja de ser un hecho paradójico que en aquellos países más avanzados en los diferentes planos económico, social, académico y sanitario, se hayan incrementado las infecciones humanas de origen alimentario.

El hecho ha venido preocupando a la Organización Mundial de la Salud, siendo uno de los problemas de índole sanitaria más característicos del mundo contemporáneo.

Constantemente aparecen agentes etiológicos nuevos, susceptibles de transmisión por alimentos, tales como **Vibrio vulníficus**, **Plesiomonas shigelloides**, **Aeromonas hydrophila**, **Edwardsiella tarda**, **Cryptosporidium parvum**, **E. coli 0157 H7** y **Listeria, monocytógenes**, entre otros.

El ejemplo de la Listeriosis es particularmente importante por la serie de brotes infecciosos a lo largo de las décadas de los 80 y 90 en Nueva Escocia (Canadá), Massachusetts, California y Filadelfia (USA), Canton de Vaud (Suiza), Londres (Gran Bretaña), Limousin, Alsacia, Vendeé, Ile de France, Normandía (Francia). En el año 1992 se detectaron en Francia más de 300 casos apareciendo de nuevo en 1993, si bien en este brote la enfermedad fue rápidamente controlada y las personas afectadas no llegaron al medio centenar. Tras unos cinco años de silencio, en 1998 aparece en USA una importante epidemia que afecta a 14 estados con centenares de enfermos.

En la epidemiología de este proceso llaman la atención la circunstancia de su presentación en países de alto nivel social y el alto grado de letalidad que se halla en torno al 30 por cien, con variaciones mínimas para los distintos focos y serotipos de **L. monocytógenes**.

Naturalmente, hay que hablar de miles de bajas humanas por la enfermedad en la pasada década y el impacto sanitario de este proceso se resume en la frase acuñada por la prensa americana como «histeria de la listeria» (Suárez, G., Anales de la Real Academia Nacional de Medicina, **108**, 1991).

NUEVOS MODOS DE VIDA Y ENFERMEDAD

Existen una serie de patologías de aparición reciente, relacionadas con las formas de vida actuales y que afectan con preferencia a determinados campos (alimentación, toxicología, drogadicción, residuos y medio ambiente, etc).

Limitándonos ahora al área de los alimentos, el problema, aunque aparentemente paradójico, se asienta sobre unas razones de base con una fuerte interrelación y que J. L. Cox (Food Technology **43**, 1989) las enumeraba así:

- a) Cambios en los hábitos alimentarios.
- b) Avances en el estudio epidemiológico.
- c) Modificaciones demográficas.

- d) Inmigración y turismo.
- e) Producción de materias primas a gran escala.
- f) Perfeccionamiento de la tecnología alimentaria.
- g) Modificación del comportamiento de los microorganismos.

El apartado a) es quizá el más evidente.

La vida actual exige celeridad, rapidez, economizar tiempo en aras de una mayor competitividad laboral y actividad lúdica y ello ha traído nuevas formas de alimentarse (platos precocinados, semiconservas, alimentos deshidratados, restauración por «catering», etc).

Es decir, hemos pasado de una cocina clásica, bien conocida por regiones, típica y muy apreciada desde un punto de vista gastronómico, pero de laboriosa ejecución, a una nueva manera de nutrirse quedando los platos tradicionales poco menos que restringidos para celebraciones o festividades.

En un plato precocinado, con varios substratos, mezclados o separados, con diferentes valores de pH, humedad, actividad acuosa, nutrientes, vitaminas, microfactores diversos, es más fácil que progrese una contaminación microbiana por la simple posibilidad de encontrar un medio idóneo para que un determinado microorganismo pueda multiplicarse.

La reconstitución de alimentos desecados, la interrupción de la cadena de frío, son también factores de riesgo, evidentemente.

Respecto a los otros puntos relacionados, podríamos considerar que el tratamiento de datos epidemiológicos por ordenador y la posibilidad de compaginar este aspecto con un diagnóstico más rápido y exacto, ya supondría un registro más elevado; que el envejecimiento de la población modifica la fisonomía patológica humana; que la inmigración y el turismo favorecen la difusión de determinados procesos infecciosos; que la producción de materias primas a gran escala facilita la creación de nuevos nichos ecológicos para los microorganismos; que el empaquetado, envasado al vacío, refrigeración y congelación afectan a la supervivencia y multiplicación de los gérmenes.

Finalmente, el cambio de conducta de los agentes microbianos es un hecho muy importante y se explica porque muchos de los factores de patogenicidad están codificados por plásmidos que pueden transmitirse de unas especies de microorganismos a otras diferentes.

Naturalmente que, ante este cúmulo de circunstancias, la industria, la administración, los organismos sanitarios, no permanecen inactivos, y ahí están aplicándose a nivel industrial y de consumo, sistemas de limpieza en circuito cerrado, análisis de riesgos y control de puntos críticos, los códigos de buenas prácticas, la inspección y análisis de alimentos en las distintas fases, desde el origen hasta el consumo, las reuniones científicas, propiciadas por diferentes organismos sanitarios, y como ejem-

pló nos complace citar la Conferencia Consenso sobre Listeriosis auspiciada por el Ministerio de Sanidad y Consumo y que tuvo lugar en la Facultad de Veterinaria de León en Octubre de 1992, presidida por el Sr. Decano Prof. Rodríguez Ferri.

No será aventurado predecir que ese mayor riesgo de la alimentación moderna tiene que declinar, y así se está comprobando, a medida que el conocimiento de los mecanismos de contagio y de prevención se mejore y se adquiera una mayor experiencia.

LA LISTERIOSIS COMO MODELO

Es, sin duda, la Listeriosis el proceso infeccioso de origen alimentario de mayor interés actual y, en consecuencia, el más intensamente estudiado en los últimos años. Como prueba diremos que se han ensayado unas treinta técnicas modernas de diagnóstico microbiológico con el fin de lograr una detección rápida y precisa de la enfermedad entre las que destacan PCR (reacción de polimerasa en cadena), citometría de flujo, sondas genéticas, distintos tipos de electroforesis (enzima multilocalizado, impulso de campo), espectrometría de masas, análisis de secuencias y perfiles nucleotídicos, etc.

La epidemiología de la Listeriosis se explica por el propio ciclo ecológico de *Listeria monocytógenes*, germen de origen telúrico y de gran ubicuidad.

Al hombre llega el microorganismo por vía alimentaria a través de alimentos vegetales, de origen animal (carne y leche), pescados y mariscos, estos contaminados en el medio acuático.

En España la Listeriosis humana no ha constituido, hasta el momento presente, un problema importante, con contados focos y escaso número de afectados (Valencia, 1990, de carácter ginecológico; Las Palmas, 1991, de origen alimentario), en contraste epidemiológico con la vecina Francia.

Las epidemias francesas fueron producidas por estirpes de *L. monocytógenes* diferentes y los alimentos implicados eran respectivamente, fiambre de lengua de cerdo en gelatina (1992) y «rilletes», productos de charcutería a base de grasa de cerdo (1993).

La escasa presentación, en nuestro país, de casos de Listeriosis humana no concuerda con la relativa frecuencia con que se ha venido diagnosticando en la esfera animal, principalmente en ganado ovino, ni con la asiduidad con que se ha aislado *L. monocytógenes*, en nuestro laboratorio, de diversos alimentos (Fernández, J. *et al.*, 1986, en «Listeriose». Edit. A.L. Courtieu. Université de Nantes).

Es de destacar, sin embargo, que ya con anterioridad a la década de los 80, en que aparecen numerosos focos de Listeriosis humana en USA y Europa, existían centos españoles en los que se estudiaba la enfermedad, aportando importantes contribuciones científicas muy oportunamente (Departamento de Microbiología, Hospital Ramón y Cajal de Madrid; Departamento de Microbiología e Inmunología, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense).

A partir del descubrimiento de la bacteria por Murray y colaboradores en los años 20 (Murray, E.G.D. *et al.* 1926 Jour. Bacteriol. Pathol. 29) como causa de una epidemia en los conejos y cobayos en el animalario de la Universidad de Cambridge, la enfermedad se ha venido considerando, por largo tiempo, como un proceso típicamente animal, pero a partir de la década de los 80, en que aparecen numerosos brotes humanos, en todos los hemisferios, **L. monocytógenes** merece la calificación de patógeno oportunista, con un elevado potencial mesofílico de virulencia tanto para los animales como para el hombre.

No obstante existe, claramente diferenciadas, unas dominantes patológicas por especies, y así la monocitosis y la hepatitis con necrosis focal son propias de los roedores, mientras que el aborto y las encefalitis se presentan en ruminantes. En el hombre predominan también las formas encefalíticas o con sintomatología de meningitis cerebroespinal o parálisis bulbar, y en la mujer gestante los abortos o infección neonatal, si bien la mayoría de las veces puede cursar de forma inaparente o con síntomas leves.

ENFERMEDAD CREADA POR EL HOMBRE

Si bien **L. monocytógenes** resiste mejor a las condiciones naturales del medio ambiente que la mayoría de los microorganismos no esporulados y puede multiplicarse en un amplio intervalo de temperatura, actividades de agua y grado de acidez, estando en posesión de factores de virulencia extremadamente complejos, es lo cierto que, hasta épocas recientes, no había producido serios trastornos en el área de la salud pública.

¿Qué alimentos han sido responsables de las epidemias humanas mencionadas?

En Canadá, 1981, la causa fue el consumo de ensalada de col o «coleslaw». En Massachusetts, 1983, leche pasteurizada; en California, 1985, queso; en Filadelfia, 1986, queso y helados; en Suiza, queso blando; en Inglaterra, 1987, el alimento contaminado fue el paté; en Francia, 1992 y 1993, fiambre de cerdo y preparados de charcutería con grasa de porcino y en USA, 1998 y 1999, el brote de Listeriosis se debió a la contaminación de «perros calientes» de origen industrial (Center for Disease Control and Prevention, Atlanta, USA, 1999).

Una de las causas de contagio más frecuentes en los animales es el uso de ensilado en la alimentación. Cuando la acidificación del producto es insuficiente, **L. monocytógenes** puede proliferar extensamente.

El ensilado también es un producto artificial creado por el hombre y resulta insustituible como alimento para los ruminantes domésticos en el periodo de estabulación.

Un eminente listeriólogo de la Universidad de Würzburg, H. Seeliger (Curso de Verano Complutense de Almería, 1991) se preguntaba si la Listeriosis no es una enfermedad creada por el hombre. En efecto, si los principales brotes en el ganado se deben al consumo de ensilaje contaminado y en el hombre al consumo de productos de origen animal sometidos a un complejo proceso de transformación, tendríamos que reconocer que las epidemias descritas no hubiesen tenido lugar con una alimentación

a base de productos naturales, ni siquiera refrigerados, puesto que **L. monocytógenes** se multiplica a la temperatura de 4° C, que es la normal en un frigorífico.

Es como si los avances propios de la civilización ofreciesen oportunidades a esta bacteria, omnipresente en cualquier sustrato orgánico y en posesión de complejos mecanismos enzimáticos que posibilitan su acción patógena en determinadas circunstancias.

Es evidente, sin embargo, que el riesgo actual de infección por **Listeria** puede minimizarse con una serie de normas higiénicas tal y como recomienda, por ejemplo, la Organización Mundial de la Salud y que estas grandes epidemias a que nos hemos venido refiriendo acabarán por desaparecer.

Ahora bien, en nuestra opinión, podría llegarse a una situación de declinación de representación asintótica, compatible con un aceptable grado de salud humana, pero no a erradicar totalmente las infecciones por **Listeria** de carácter natural y nivel esporádico. No olvidemos la amplia gama de posibilidades patogénicas de **L. monocytógenes** y su don de la ubicuidad.

En otras palabras, creemos que se llegarán a controlar temibles epidemias en el momento actual, como la hepatitis o el SIDA, pero no los casos o brotes aislados de Listeriosis.

TERMORRESISTENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

La termorresistencia es un viejo tópico activado por la epidemia de Massachusetts en 1983, aparentemente producida por el consumo de leche pasteurizada (Suárez, G., 1989, Acta Microbiol. Hungar. 36).

Nuestra amplia experiencia en el tema, tanto a escala de laboratorio como a nivel industrial, nos permite establecer que un proceso de pasterización normal o correcto es suficiente, generalmente, para destruir las listerias, siempre que el número de estos microorganismos no sea muy elevado (superior a 10⁵ por ml., como mínimo). Estas cantidades elevadas no suelen encontrarse normalmente en la leche. Por tanto, solamente cuando se alimentan animales con ensilaje contaminado o en caso de mastitis producidas por *Listeria* puede existir un riesgo cierto. En este caso la relación de calentamiento tiempo/temperatura de 71,7° C durante 15 segundos, que es el mínimo exigido, no sería suficiente para garantizar una pasterización correcta (Fernández-Garayzabal, J.F., 1994. Tesis Doctoral).

En este supuesto, el peligro resulta evidente, ya que las Listerias pueden reparar un posible daño término a temperaturas de refrigeración (4° C), lo que no ocurre con Salmonella, por ejemplo.

PATOGÉNESIS MOLECULAR

La investigación en torno a la patogénesis molecular del género **Listeria** está en alza, lo que se debe a la confluencia de una serie de factores tales como la epidemia

reciente extendida a 14 estados en USA con centenares de bajas por listeriosis, así como a la retirada del mercado de quesos frescos en Francia y España y el consiguiente convencimiento de la posible reemergencia periódica de la enfermedad unido a su difícil erradicación.

De otra parte, *Listeria* se ha utilizado ya con gran éxito experimental como vector de antígenos protectores contra otras bacterias (*Salmonella* y *Legionella*), virus (CDV o virus del moquillo) y patologías de origen, *a priori*, no infeccioso, como son el carcinoma colorectal y el carcinoma renal (Dietrich et al. 1998, Nat. Biotech, **16**).

Paralelamente, un Consorcio Europeo formado por 10 laboratorios, cinco alemanes, dos franceses y tres españoles (Centro de Biología Molecular Severo Ochoa UAM, Hospital Ramón y Cajal, Fac. de Veterinaria UCM, que coordina a los grupos españoles) están secuenciando el genoma de *Listeria monocytógenes*, lo que va a lanzar una nueva luz sobre el conocimiento de los mecanismos de virulencia de una bacteria intracelular facultativa de las características patogénicas de *Listeria*, que reúne características óptimas como modelo de estudio.

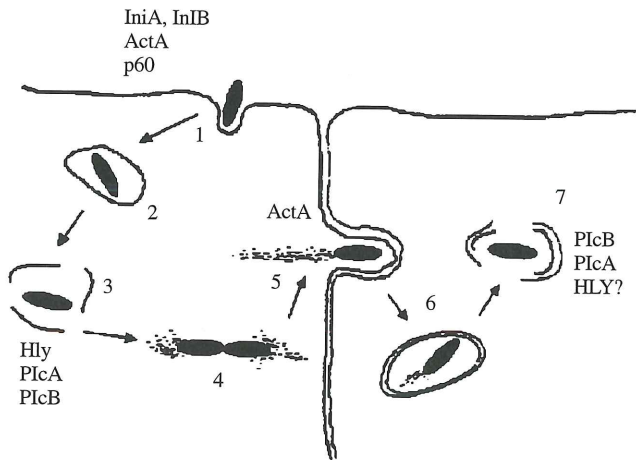
INVASIÓN DE CÉLULAS EUCARIOTAS

El enorme interés suscitado por este fenómeno se debe a que es el primer paso de la infección bacteriana y, por tanto, la diana perfecta para el diseño de nuevos agentes antimicrobianos. El conocimiento de las moléculas que determinan el biotropismo bacteriano puede utilizarse para dirigir nuevos fármacos o vacunas hacia el lugar del organismo donde su efecto sea óptimo.

Dentro del género *Listeria* se ha venido a denominar a la familia de proteínas relacionadas con la invasión Internalinas, a las que se les está denominando en orden alfabético en función de su descubrimiento. Las internalinas de *Listeria* se dividen en dos grandes grupos: las ancladas a la superficie bacteriana y las que se secretan al medio. La primera internalina descubierta y mejor caracterizada hasta el momento es la Internalina A (InIA). Esta proteína está anclada a la superficie de *Listeria* y ha conferido, en cultivos celulares, invasividad a *Listeria innocua*, *Enterococcus faecalis* e incluso, a bolitas de látex tapizadas con proteína (Lecuit et al., 1997, Infect. Immun. **65**). La caracterización de esta internalina ha llegado hasta el punto de que su molécula receptora en la célula eucariota, la E-caderina, ha sido identificada. Esta proteína es una glicoproteína transmembrana que media la unión intercelular dependiente de calcio. Curiosamente, en la mucosa intestinal del hospedador (origen de la infección por *Listeria*) la E-caderina no se localiza en la cara apical de los enterocitos, sino en su cara basolateral, sugiriendo que, como en el caso de *Shigella*, *Listeria* invade primero las células M del intestino, y penetra ulteriormente las células intestinales lateralmente (Ireton, Ketal. Cell. Biol. **10**, 1998). Actualmente se están haciendo enormes esfuerzos por determinar también el receptor celular de InIB, que, además de estar anclada la proteína a la superficie de la bacteria es secretada al medio. En experimentos realizados con InIB purificada añadida de forma exógena al medio de cultivo, se adhiere a la superficie de *Listeria innocua*, transformando esta bacteria, que no es invasiva, en un microorganismo capaz de penetrar células no fagocíticas (Müller et al, 1998. Infect. Immun. **66**).

La internalina H (InIH) ha sido la última descrita hasta el momento en **Listeria monocytógenes**. Esta internalina está integrada en un *locus* conjuntamente con las internalinas G y E. La eliminación de estas tres internalinas reduce la virulencia de **Listeria** en el modelo ratón de forma importante (Raffelsbauer, D. *et al.* 1998. Mol. Gen. Genet. 260).

Una línea de investigación desarrollada por el grupo de Vázquez-Boland, en nuestro laboratorio, ha dado lugar al descubrimiento de que ActA, la proteína especializada en conferir a **Listeria monocytógenes** la capacidad de desplazarse a través del citoplasma de la célula parasitada, está también relacionada con la invasión de células no fagocíticas profesionales. Es más, esta proteína solamente contribuye a la invasividad en células epiteliales y de origen nervioso, lo que sugiere que está relacionada con el tropismo celular de esta bacteria (Suárez, M. *et al.* 1999. comunicación personal). Este hallazgo pone en evidencia cómo los microorganismos optimizan su dotación genética hasta el punto de que un único gen codifica para una proteína con funciones tan dispares y específicas como la invasión celular y el movimiento citoplasmático.



Ciclo intracelular de la Listeria.

ESCAPE DEL FAGOSOMA

Durante la infección intracelular, **Listeria** se ve englobada en un fagosoma de la célula parasitada, momento crítico para la bacteria, ya que la rápida acidificación que se induce en el compartimento intrafagosómico representa una amenaza letal para **Listeria**. Por ello sintetiza tres proteínas membranólicas que le permiten el paso al citoplasma de la célula hospedadora, donde se multiplica y continúa su ciclo infeccioso. Estas tres proteínas, una hemolisina tiol activada (listeriolisina) y dos fosfolipasas (PlcA y PlcB), han sido ampliamente caracterizadas durante el inicio de los años 90. La presencia de la hemolisina (listeriolisina) resulta indispensable para que una listeria pueda ejercitar una función patógena (**L. monocytógenes** y **L. ivanovi**).

MOTILIDAD

El estudio de la motilidad intracelular de *Listeria* ha rebasado con creces el interés puramente microbiológico. La proteína ActA, que es suficiente para conferir el movimiento intracelular a *Listeria*, está siendo utilizada como modelo para el estudio de la migración de neutrófilos a los núcleos de infección o la producción de metástasis por parte de células cancerosas (Lasa et al, 1998. *Biochem. Biophys. Acta.* **1402**).

Los estudios más recientes indican que ActA es un dímero (Mourrain et al, 1999, *Proc. Natl. Acad. Sci.* **94**) que no interacciona directamente con los filamentos de actina de la célula hospedadora, sino que en el tramo central de la proteína, interacciona directamente con VASP (fosfoproteína estimulada por vasodilatador), reclutando moléculas de porfilina que son las que finalmente unen monómeros de actina y propulsan a *Listeria* como un cometa a través del citoplasma (Beckerle, 1998. *Cell.* **95**). El complejo Arp 2/3 (proteínas relacionadas con actina), parece ser necesario para la capacidad del ActA de polimerizar filamentos de actina, pero su función exacta en el proceso está todavía en estudio (Welch, M.D. et al. 1998, *Science* **281**).

SEÑALIZACIÓN CELULAR

Las células eucariotas regulan sus funciones vitales por medio de una compleja red de mensajeros químicos. El área más novedosa del estudio de la patogénesis molecular bacteriana lo conforman las interferencias que producen los microorganismos en estos mecanismos de señalización celular durante la infección. *Listeria* es capaz de inducir en la célula parasitada el fenómeno de apoptosis (también denominado muerte celular programada o suicidio celular) a través de su hemolisina (listeriolisina). De esta forma la bacteria inhibe otras formas de muerte celular (lisis o necrosis) que alertarían al sistema inmune de la presencia del intruso.

En nuestro laboratorio el grupo de Vázquez-Boland ha establecido un modelo por el que *Listeria*, una vez libre en el citoplasma de la célula eucariota, estimula la movilización de los depósitos de glucógeno celular (HdC no utilizable por la bacteria) vía Inositol-trifosfato (IP3) y Protein quinasa C (PKC) a glucosa y glucosa 1 Fosfato, azúcares que la bacteria utilizaría eficientemente como fuente de carbono para su multiplicación y proliferación intracelular (Ripio et al. 1997. *J. Bacteriol.* **179**).

REGULACIÓN DE LA EXPRESIÓN DE LOS FACTORES DE VIRULENCIA

Los patógenos han desarrollado sistemas sensibles de regulación de sus genes de virulencia, que les permiten expresar en cada momento de la infección sólo aquellos factores que les son necesarios para continuar con su ciclo, desactivando otros que no le aportan ningún beneficio en ese momento. *Listeria* posee un regulador central de la virulencia, *prfA*, cuyo producto se une a unas cajas *PrfA* situadas en la región promotora de los genes que regula, activando así su transcripción. *PrfA* posee grandes similitudes funcionales y estructurales con el regulador CRP de *Escherichia coli*, lo que refleja que a nivel molecular, las bacterias gram positivas y gram negativas están evolutivamente más relacionadas de lo que se pensaba en un principio (Vega et al. 1998. *J. Bacteriol.* **180**). También se ha sugerido que *PrfA* regula negativamente los

genes de motilidad *motAB* y *cheR* de **Listeria monocytógenes**, lo que justificaría el por qué esta bacteria es móvil a 25° C, pero inmóvil a 37° C, temperatura a la que la expresión de *prfA* es elevada (Michel et al. 1998. Microbiol. Lett. **169**).

ANÁLISIS Y CONTROL

En el capítulo anterior titulado «la listeriosis como modelo» se ha destacado el elevado número de pruebas de diagnóstico microbiológico en uso a fin de lograr una detección rápida y precisa de la enfermedad.

Un diagnóstico rápido y la previsión de los alimentos implicados en el brote infeccioso son premisas para determinar y erradicar con rapidez el foco de la enfermedad por **L. monocytógenes**.

Entre el sinnúmero de pruebas de carácter fenotípico y genotípico que aparecen en la literatura científica en los últimos años, consideramos que la investigación de la actividad hemolítica junto a la fermentación de una serie corta de azúcares es un criterio esencial y suficiente para la identificación de las diferentes especies del género **Listeria** y, por su sencillez, puede aplicarse en cualquier laboratorio de diagnóstico microbiológico.

La prueba de CAMP con *Staphylococcus aureus* y *Rodococcus equi*, al ensalzar el fenómeno hemolítico, resuelve normalmente los casos dudosos, siempre que se interprete de acuerdo con nuestra propuesta (Fernández, J.F. et al. Intern. Jour. Syst. Bacteriol. 1996. **46**) que es la siguiente:

	<i>S. aureus</i>	<i>R. equi</i>
L. monocytógenes	+	+
L. ivanovii	-	+
L. innocua	-	-

Como prueba rápida de aislamiento en identificación de **L. monocytógenes** deben citarse también las técnicas de concentración de Listerias con bolitas mecánicas recubiertas de anticuerpo al que se fija **L. monocytógenes** presentes en un determinado alimento. Mediante atracción magnética resulta fácil concentrar, aislar e identificar la listeria.

El método resulta, sin embargo, más caro y laborioso que el CAMP Test.

RESUMEN

En el trabajo se revisan diversos aspectos de actualidad relacionados con la epidemiología y control de la Listeriosis.

Se hace especial énfasis en la patogénesis molecular, como de futura aplicación epidemiológica, y con la experiencia y aportación lograda en estos temas en el laboratorio del autor se recomiendan determinadas actitudes en cuanto a control de la enfermedad

SUMMARY

Several traits of actuality related with the epidemiology and control of Listeria infections are reviewed.

Special emphasis are made in molecular patogenicity, and its epidemiological future and, based in the experience and contribution of the author in these listeria issues, some recomendatiois are advised respect the control of the disease.