

# Listeriosis neonatal. A propósito de un caso

Luis Medina, Ana Morante, Lilian Santander de Gauna

Unidad de Terapia Intensiva Neonatal. Clínica Atías, Caracas.

## RESUMEN

*La listeriosis neonatal es una infección perinatal de gran interés, ya que su comportamiento clínico es similar al producido por el estreptococo del grupo B. La incidencia en nuestra población es baja y en parte se debe a las dificultades que existen en el reconocimiento bacteriológico del germen. La mortalidad perinatal asociada a esta infección es cercana al 70% en los casos de sepsis precoz y entre un 20 al 50% en la enfermedad tardía. Se presenta el caso de una sepsis precoz en un neonato masculino, a término, de un día de vida, producto de una primera gestación, madre de 42 años de edad, quien al momento del inicio del trabajo de parto presentó un proceso febril inespecífico, catalogado de origen viral. El recién nacido presentó shock séptico, dificultad respiratoria y trastornos metabólicos por lo cual ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal y le fue practicado hemocultivo que resultó positivo para *Listeria monocytogenes*. La evolución de este paciente fue completamente satisfactoria.*

**Palabras claves:** Recién nacido, listeriosis, sepsis.

## INTRODUCCION

*Listeria monocytogenes* es un germen conocido desde 1926, cuando fue descrita por Murray, Webb y Swann (dato reportado por Claridge y Weissfeld) (1), denominada entonces *Bacterium monocytogenes*, producía una infección epizootica entre los conejos de laboratorio, la cual se manifestaba por una severa monocitosis. Weiner (2), informa que fue Nufeldt en 1929, quien aisló por primera vez el germen en humanos, lo hizo de un niño con síndrome mononucleósico. No obstante, se conoce por referencias bibliograficas (3,4) que fue Henle, en 1893, quien en estudios anatomopatológicos realizados en neonatos que morían a los pocos días de vida, describió la granulomatosis miliar diseminada en todos los órganos, sobre todo en el hígado, tal como se describe en nuestros días (3). Este microorganismo el cual se conoce también como *Listeria*

hepatolytica y *Erisipelothrix monocytogenes*, se trata de un bacilo Gram positivo, anaeróbico facultativo, no esporulado, con una movilidad tambaleante característica a 20-25 °C, de crecimiento intracelular y capaz de producir beta-hemólisis en agar-sangre, es el único patógeno humano reconocido en un género que presumiblemente tiene 4 especies (1,5,6). Esta infección frecuente en animales y rara en humanos, que recientemente ha incrementado la morbi-mortalidad en neonatos (6), es una enfermedad de particular interés ya que su presentación clínica comparte muchas de las características de aquellas producidas por el estreptococo del grupo B. De hecho, la listeria tiene dos patrones diferentes, la forma precoz, la cual se presenta al poco tiempo de vida y, parecida a la infección estreptocócica, se caracteriza por dificultad respiratoria y sepsis precoz. La tinción meconial y la broncoaspiración se asocian con frecuencia y el líquido amniótico tiene un aspecto purulento de color verde. En contraste, la forma tardía ocurre dos o tres semanas luego del nacimiento y el niño puede presentar letargia, irritabilidad, dificultad para la alimentación y fiebre. La meningitis se asocia más frecuentemente a este tipo de presentación de la listeriosis neonatal (2,7). El diagnóstico bacteriológico se dificulta, ya que muchas veces el germen es confundido con difteroides o cualquier otro contaminante, por su capacidad de tinción variable y su morfología, lo cual hace que los casos documentados de listeriosis sean escasos en la literatura aun cuando han sido descritos en casi todas las partes del mundo (1,8,9).

En Venezuela, se publicó en 1954 por Gavaller (10), un estudio de listeriosis en recién nacidos; en 1988, fue publicado un caso de listeriosis neonatal por Chacón y col. (11), y en 1991, Sánchez y col. (12), publicaron un caso de absceso cerebral por *Listeria monocytogenes* detectado en el Estado Falcón.

Presentamos el caso de un neonato masculino, de un día de vida, con clínica de shock de etiología no determinada, sospecha de sepsis, con manifestaciones neurológicas y trastornos metabólicos asociados.

### Descripción del caso.

J. C. neonato masculino, obtenido por cesárea de emergencia realizada en otro centro asistencial, quien a los pocos minutos de vida presentó dificultad respiratoria progresiva por lo cual ameritó traslado a la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN) de nuestro hospital para su admisión y tratamiento, donde ingresó a las 24 horas de vida.

Se trata del producto de madre de 42 años, oriunda de El Tigre - Edo. Anzoátegui, primera gesta, embarazo simple, controlado, amniocentesis y cariotipo normales, quien desde 24 horas antes del nacimiento presentó fiebre alta, no cuantificada acompañada de mialgias, odinofagia y malestar general. Se realizó cesárea de emergencia por desprendimiento prematuro de placenta. Anestesia peridural. Transoperatorio complicado con hipotensión materna. Sufrimiento fetal agudo (meconial fluido). Nació deprimido, fue intubado y ventilado. Apgar a los 5 min de 6 puntos y a los 15 min de 8 puntos.

A su ingreso, malas condiciones generales, edad gestacional por Capurro: 37 semanas, peso: 2 500 g; talla: 48 cm; perímetro cefálico: 32 cm; frecuencia cardíaca: 154 lpm; frecuencia respiratoria: 65 rpm; mala perfusión tisular, cianosis en malla, equímosis en ambas rodillas; dificultad respiratoria dada por retracciones inter y subcostales, Silverman: 4 pts. Roncus y bulosos bilaterales; distensión abdominal, ruidos hidroaéreos disminuidos. Hígado: borde inferior a 2 cm por debajo del reborde costal derecho, bazo palpable; residuo gástrico sanguinolento abundante. Hipertonía muscular alternada con períodos de hipotonía, hiperreflexia y clonus presentes.

Al momento de ingresar, presentó convulsión tónica generalizada la cual cedió con fenobarbital (20 mg/kg), se intentó realizar punción lumbar la cual fue diferida, ya que al momento del procedimiento el niño presentó apnea seguida de nueva convulsión.

Los resultados paraclínicos a su ingreso revelaron: acidosis metabólica compensada, hiponatremia, hipoglicemia, hipocalcemia, leucocitosis, neutrofilia, trombocitopenia, granulaciones tóxicas

y proteína C reactiva positiva. En la radiografía de tórax, se observa patrón alveolar bilateral, con moteado grueso diseminado extensamente y áreas de bronquios aireados, la densidad se hace más homogénea en el área correspondiente al lóbulo inferior derecho, donde se observa la infiltración peribronquial. Distensión aérea discreta bilateral.

Se cateterizaron los vasos umbilicales, se administraron expansores de volumen y se indicó penicilina cristalina, amikacina y una dosis de inmunoglobulina.

En las primeras 24 horas en la UTIN, la evolución fue tórpida, apareció tinte icterico moderado, eritema petequeal, persistencia de residuos sanguinolentos y ausencia de evacuaciones. Se realizaron: colon por enema que resultó normal, obteniendo evacuación meconial abundante y eco abdominal el cual reportó vesícula biliar dilatada y hepatoesplenomegalia. Laboratorio: hiperbilirrubinemia a predominio directo. Glicemia: normal. Calcio: bajo. Tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina: prolongados. Se retiró el catéter venoso.

Ya a las 48 horas en el servicio se observó mejoría progresiva, disminuyó la dificultad respiratoria y la distensión abdominal, no habían residuos gástricos, apareció rinorrea anterior, color amarillo, abundante, espesa. El hemocultivo reportó cocobacilos Gram positivos, resistentes a penicilina cristalina y sensibles a cefotaxime por lo cual se modificó el tratamiento.

A las 72 horas, se inició la vía oral observando dificultad para la succión-deglución, disminuyeron la rinorrea, el exantema petequeal y la hepatoesplenomegalia, apareció estridor leve, mejoró el tono muscular. Glicemia: normal. Plaquetas y recuento y fórmula blanca tienden a normalizarse. El 5to. día de vida reportan hemocultivo positivo para *Listeria monocytogenes* sensible a cefalosporinas de 3º generación. Continuó la mejoría y al 8º día la hematología normal acompañó al examen físico normal. Recibió tratamiento con cefotaxime por 8 días y egresó con cefuroxime vía oral por 8 días más. El control del paciente luego de su egreso ha sido satisfactorio.

### DISCUSION

La *Listeria monocytogenes* está ubicada en la naturaleza, y ha sido aislada de animales domésticos o salvajes, mamíferos, aves, peces y en el suelo (1).

Del género *Listeria* se conocen 4 especies y sólo la especie *L. monocytogenes* y sus serotipos 1-2 A, 1-2 B, y 4 B, están asociados a enfermedad. Son además saprofitos del suelo y las plantas, lo cual hace factible la exposición del humano a tan variadas y múltiples fuentes de infección. Este germen a pesar de su baja transmisibilidad en humanos, hay etapas de la vida en las cuales los mecanismos de defensa están comprometidos (9,13), durante las cuales se comporta como verdadero patógeno, tales como son las edades extremas de la vida, el feto y la mujer embarazada, así como también en los pacientes inmunosuprimidos (14), también se ha observado con mayor frecuencia en el grupo de neonatos masculinos (9), como en el caso presentado.

Su aparente rareza en humanos, contrasta con la elevada incidencia de la enfermedad en animales (15), entre los cuales puede provocar verdaderas epizootias; también entre los animales la incidencia es mucho mayor en las embarazadas.

Se han descrito epidemias y casos aislados de la enfermedad tanto en su forma neonatal como la del adulto (1,6,14,17,18,20), en ninguna de ellas se determinó la fuente de infección. Farber y Losos (14), sugieren que la fuente de origen alimentario debe ser el primer sospechoso en los casos aislados y en las epidemias. La transmisión de animal a humanos no se ha comprobado, aunque se han reportado infecciones en el grupo de los veterinarios. El contagio entre humanos no ha sido posible comprobar, aparentemente no resulta por contacto directo, sin embargo, la transmisión fecal-oral pudiera ser una de las vías de infección.

En cuanto a su prevalencia en nuestro país desconocemos cifras; en otros lugares donde se ha estudiado el problema se observa una escasa incidencia pero alta mortalidad neonatal precoz, cifras que varían desde 54% en los casos de sepsis precoz (17), hasta un 71% (9), con una incidencia aproximada de 1 por 20 000 nacidos vivos (16). En su estudio, Halliday e Hirata (5), reportan que el 20% de los pacientes con diagnóstico de sepsis neonatal fueron debidas a *Listeria monocytogenes*. En un estudio bastante aproximado a nuestro universo poblacional, Solórzano y col. (13), estudiaron en México, prospectivamente durante 18 meses, 9 283 neonatos, a 141 de ellos les fue diagnosticada sepsis neonatal, de estos, sólo 7 fueron debidas a *Listeria monocytogenes*, todos con neumonía y sólo 2 con meningitis. Hood (4), muestra en 29 casos estudiados durante 5 años, que la mortalidad es de

36,8%; en los casos de listeriosis precoz fue del 53% y de la forma tardía sólo del 10,5%.

Se han descrito 9 formas clínicas de infección, de las cuales la listeriosis neonatal es la más frecuente (75% de los casos) (17). En la enfermedad neonatal, la vía de infección ha sido motivo de discusión y se han propuesto varias teorías, una de ellas por transmisión vertical o infección cruzada de la madre al feto o al recién nacido como este caso, se asocia a una enfermedad febril materna inespecífica, parecida a la influenza, caracterizada por fiebre, malestar general, anorexia, odinofagia, decaimiento y dolores generalizados, todo lo cual cede al evacuar el útero (5,15-17), también se ha asociado con infección del tracto urinario materno (3).

La vía transplacentaria es otra de las hipótesis que intenta explicar la infección fetal, lo cual es comprobado por la presencia de microabscesos y vellititis purulenta en la placenta afectada, sobre todo observado cuando la infección ocurre en etapas precoces del embarazo resultando en abortos con maceración extrema del producto, aun antes de que se presenten los síntomas maternos, todo lo cual sugiere que la bacteriemia materna pudiese ser la causa primaria de la infección fetal; si ésta ocurre tardíamente, puede ser causa de mortinatos o parto prematuro, los cuales se asocian a la presencia de líquido meconial y neonato séptico (3,16,17). Halliday e Hirata (5), explican la presencia de líquido meconial en pretérminos infectados por listeria, sugieren que el feto se contagia luego de una infección subclínica materna y el meconio es pasado al líquido amniótico por licuefacción del organismo. Es la aspiración del líquido meconial infectado durante el nacimiento lo que conduce a la neumonía por aspiración. En el caso estudiado, el niño nació impregnado de meconio y le fue comprobada la sepsis precoz con punto de partida pulmonar. Estos autores (5), sugieren que estos pacientes son propensos a desarrollar hipertensión pulmonar y enfermedad pulmonar crónica. Becroft y col. (17), explican en base a estudios anatómo-patológicos, que el canal alimentario del neonato se encuentra infectado, con ulceración del esófago e intestino, lo cual supone una fuente de infección sistémica; sugieren que la infección de la cavidad amniótica precede a la infección en el niño, y no que sea secundaria a una infección fetal transmitida desde la madre vía placentaria. La cavidad amniótica provee condiciones favorables para la multiplicación de este germen. El paciente del caso en cuestión,

presentó hemorragia digestiva superior durante las primeras 24 horas. No se investigó la causa.

Yamakazi y col. (8), en su estudio, apoyan la teoría según la cual el mecanismo de infección ocurre por vía ascendente más que por la vía transplacentaria, secundariamente a diseminación de focos de vellosidades sépticas como consecuencia de infección bacteriana de los sinusoides maternos. Larson y col. (18), reportan dos epidemias de listeriosis adquiridas en el hospital, originadas de formas precoces de sepsis neonatal, comprobando cómo la forma tardía de la enfermedad neonatal pudo ser transmitida por las manos del personal o por medio del termómetro no desinfectado, y sugieren que deben ser tomadas precauciones para evitar las infecciones nosocomiales. Existen evidencias de transmisión de la enfermedad por medio de la leche materna (19).

El manejo preventivo de la enfermedad neonatal debe ser prenatal, cuando se sospeche la infección en mujeres con historial de abortos recurrentes inexplicables (14), aun cuando en un trabajo publicado por Manganiello y Yearke (21) en 1991, estudiaron durante 10 años, pacientes con historia de 2 o más pérdidas fetales, en cultivos de endometrio y endocervix para *Listeria*, no encontraron nunca la bacteria. Sugieren que la *L. monocytogenes* contribuye a las pérdidas fetales, pero no de forma recurrente y que la posible puerta de entrada sea la gastrointestinal, con bacteriemia luego diseminada al feto. Consideran injustificable el uso de antibióticos a pacientes con historia de muerte fetal debida a *Listeria*.

Otros autores explican que el tratamiento mientras más precozmente se instaure es más efectivo. Cruikshank y Warensky (22), en un embarazo menor de 28 semanas, con cultivo de líquido amniótico positivo para *Listeria monocytogenes* y signos de corioamnionitis indicaron tratamiento con ampicilina-gentamicina seguido de trimetoprim-sulfa obteniendo un desarrollo fetal-neonatal normal. No obstante (5), en embarazos con más de 28 semanas y madre febril, con trabajo de parto prematuro no deben ser usados los utero-inhibidores, aun habiendo utilizado medicación antibiótica previa. Si además hay sufrimiento fetal asociado estaría indicada la cesárea. Halliday e Hirata (3), reportan que el tratamiento materno con antibióticos, resulta en una sobrevivencia neonatal del 71%, comparado con el 29% cuando no es tratada. Definitivamente, el reconocimiento temprano de la infección es crítico

para indicar un tratamiento precoz y disminuir la mortalidad neonatal (14).

Linner (5), recomienda amniocentesis y cultivo del líquido amniótico en toda embarazada con fiebre inexplicable, con más de 28 semanas. Sugiere que un signo de amnionitis o sepsis fetal por *Listeria* puede ser la disminución de la motilidad fetal en ausencia de contracciones o de otro signo de infección uterina. El análisis microscópico del líquido amniótico facilita el diagnóstico prenatal de la sepsis fetal.

El modo de contagio de la enfermedad permanece oscuro, la infección transplacentaria, su adquisición en el canal del parto, el origen nosocomial, son mecanismos que pudieran explicar la infección perinatal; sin embargo, la fuente de infección o colonización de la madre no ha sido identificada (6).

La *Listeria monocytogenes*, ha sido aislada de la vagina en el 37% de las madres de niños que presentan infección congénita por *Listeria* y que se manifiestan por neumonía y sepsis precoz (16); estas infecciones ocurren in utero y no difieren en nada de aquellos que se infectan a las pocas horas de vida.

El caso que se presenta tiene muchas de las características clínicas de la forma temprana de la enfermedad neonatal, como son la aparición en las primeras horas de vida, antecedente materno de infección febril inespecífica durante el trabajo de parto, presencia de asfixia perinatal y tinción meconial del líquido amniótico, dificultad respiratoria y neumonía intrauterina, exantema petequial, hepatoesplenomegalia, hiperbilirrubinemia a predominio directo, trombocitopenia, tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina prolongados. A esta forma de sepsis se asocian los serotipos 1a y 1b. La infección tardía la cual puede ocurrir durante el paso por el canal genital o luego por infección intrahospitalaria o cruzada transmitida del entorno, pueden presentar manifestaciones tardías y meningitis, días o semanas después del nacimiento; esta forma tiene una menor mortalidad que la precoz, los sobrevivientes tienen pocas secuelas neurológicas y se asocia al serotipo 4b (16,18). La forma del adulto se caracteriza por una meningitis seguida de bacteriemia primaria (1), los gérmenes son aislados y obtenidos de las células inflamatorias, sin embargo contrariamente a otros microorganismos que colonizan el sistema nervioso central, estos no son vistos en el líquido cefalorraquídeo con la coloración de Gram.

El diagnóstico se puede realizar por muestra de

líquido amniótico, sangre materna, superficie placentaria, endometrio, secreción de cuello uterino, hemocultivo, contenido gástrico o conducto auditivo externo del neonato (1,8,15). En el extendido se observa su forma característica de bastón, parecido al difterioide, Gram positivo, pero se decolora rápidamente, móvil, no esporulado, anaeróbico facultativo, de crecimiento intracelular (1), si no se aísla en las primeras 24 horas de la toma, y se almacena a 4°C, la temperatura interfiere en la subsecuente replicación (8). Crece bien en agar-sangre de carnero y las colonias son pequeñas, lisas, translúcidas y producen beta-hemólisis a las 24 horas de incubación. Son precisamente el Gram, el test de motilidad y la reacción de catalasa los auxiliares microbiológicos utilizados para diferenciar la *Listeria del Estreptococo del grupo B*, del *Enterococo* y del *Corynebacterium sp*, con quienes es confundido frecuentemente, razón por lo cual es subdiagnosticado. Es catalasa positivo, tiene una motilidad tambaleante característica entre 20 y 25°C. El medio de cultivo selectivo para *Listeria* es el Columbia-colistin-ácido nalidíxico-agar. Claridge y Weissfeld (1), citan a Bergey, quien describió los criterios de identificación bacteriológica :

- 1) Morfología de la bacteria.
- 2) Características de crecimiento de la colonia en agar-sangre. Halo beta hemolítico diferenciado.
- 3) Reacción catalasa positiva.
- 4) Aumento de la motilidad a temperatura ambiente vs. a 37 grados en agar nutritivo.
- 5) Aglutinación con el serotipo específico.

Así mismo se definió caso de listeriosis como aquel en el cual hay enfermedad clínica compatible en una madre o en un niño o en ambos, con un cultivo positivo a *Listeria* de la madre, del niño o de la superficie placentaria (6). Se conoce pues que la *Listeria* es un microorganismo distribuido ampliamente en la naturaleza, con el cual los humanos tienen múltiples contactos durante toda su vida, pero que afecta a un grupo en particular de la población, desconociendo la causa. Sabemos que es un parásito intracelular y la infección no sólo depende de la entrada del germen al organismo, sino también de su crecimiento en células mononucleares, fenómeno que puede ser modulado por la relación huésped parásito.

Siendo la *Listeria monocytogenes* un germen prácticamente desconocido, no se sabe acerca de su ecología, la dosis mínima infectante, si realmente la

vía gastrointestinal juega un papel importante en el desarrollo de la infección, su potencial patogénico, incidencia, niveles de contagio y sobrevivencia en los alimentos. Hacen falta más investigaciones al respecto para despejar el pobre entendimiento de su epidemiología. No obstante, debe tenerse siempre en cuenta cuando se haga el diagnóstico diferencial etiológico en los casos de sepsis precoz y shock séptico observados en neonatos.

Con respecto al tratamiento (9), es difícil establecer la eficacia comparativa de varios antibióticos para el tratamiento de una infección rara, no obstante independientemente del número escaso de pacientes, en común con otras publicaciones (1,4,5,9), diríamos que la ampicilina puede ser el medicamento de elección (5). Hay sinergismo entre la ampicilina y la amikacina al ser utilizados contra *Listeria*. Halliday e Hirata sugieren 3 semanas de tratamiento para evitar la presentación tardía de la enfermedad y proponen 10 días del tratamiento combinado ampicilina + aminoglicósido, seguido por 11 días de ampicilina vía oral.

La listeriosis perinatal está causando significativa morbi-mortalidad en los últimos años, su reconocimiento temprano y la instauración de una terapia adecuada mejora la calidad de vida del producto. Desde 1987 en el Reino Unido se han tomado medidas preventivas contra el peligro de contagio con *Listeria* y se advierte al público acerca de la forma de cultivo, preparación y mantenimiento de determinados alimentos (23).

#### REFERENCIAS

1. Claridge J, Weissfeld A. *Listeria monocytogenes*. Clin Microbiol Newsletter 1985;7(9):59-66.
2. Weiner J. Septicemia of newborn due to *Listeria monocytogenes*. J Pediat 1957;51:392-403.
3. Hwang Y. Listeriosis during pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1976;126:285-286.
4. Hood M. Listeriosis as infection in pregnancy, manifested in the newborn. Pediatrics 1980;6:350-354.
5. Halliday H, Hirata T. Perinatal listeriosis. A review of twelve patients. Am J Obstet Gynecol 1979;133:405-412.
6. Schlech W, Lavigne P, Bartolouss P, et al. Epidemic of listeriosis-evidence for transmission by food. N Engl J Med 1983;308:203-206.
7. Zeichner S, Plotkin S. Mechanism and pathways of

- congenital infection. *Clin Perinatol* 1988;15(2):163-188.
8. Yamakazi K, Price J, Altshuler G. A placental view of the diagnosis and pathogenesis of congenital listeriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1977;129:703-705.
  9. Lavatter A, Leedom J, Mathies W, et al. Meningitis due to *Listeria*. *N Engl J Med* 1971;285:598.
  10. Gavaller B. Listeriosis en recién nacidos. *Gac Méd Caracas* 1954;63:334-335.
  11. Chacón L, Rodríguez N, Ottaviano J. Listeriosis neonatal. *Med Crit Ven* 1988;3:104-106.
  12. Sánchez A, Piña M, Pérez M, et al. Absceso cerebral por *Listeria monocytogenes*. *Arch Venez Pueric Pediat* 1991;54:52-54.
  13. Solórzano F, Arredondo J, Udaeta E, et al. Infección neonatal sistémica causada por *Listeria*. *Bol Med Hosp Inf Mex* 1989;46 (11):709-714.
  14. Farber J, Losos J. *Listeria monocytogenes* a foodborne pathogen. *Can Med Assoc J* 1988;138:413-418
  15. Linner R. Intrauterine listeria infection. Prenatal diagnosis by biophysical assessment. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:1 596-1 597.
  16. Spencer J. Perinatal listeriosis. *Br Med J* 1987;295:349.
  17. Becroft D, Farmer K, Seddon R, et al. Epidemic listeriosis in the newborn. *Br Med J* 1971;3:747-781
  18. Larson S, Cederberg A, Ivarsons S et al. *Listeria monocytogenes* causing hospital-acquired enterocolitis and meningitis in newborn infants. *Br Med J* 1978; 6135:473-474.
  19. Svabic V, Pantic D, Pavicc M, et al. Transmission of *Listeria monocytogenes* from mother's milk to her baby and puppies (carta). *Lancet* 1988;II:1 201.
  20. Schwartz B, Hexter D, Broome C, et al. Investigation of an outbreak of listeriosis: new hypotheses for the etiology of epidemic *Listeria monocytogenes* infections. *J Infect Dis* 1989;159:680-685.
  21. Manganiello P, Yearke R. A 10 year prospective study of women with a history of recurrent fetal losses fails to identify *Listeria monocytogenes* in the genital tract. *Fertil Steril* 1991;56:781-782.
  22. Cruikshank D, Warensky J. First trimester maternal listeria monocytogenes sepsis and chorioamnionitis with normal neonatal outcome. *Obstet Gynecol* 1989;73:469-471.
  23. Wilkinson P. Ignorance about *Listeria*. *Br Med J* 1982;6 694:276-277.

Agradecimiento:

A las Licenciadas de Bacteriología Maribel Pinto y María Gómez, quienes realizaron el aislamiento y el diagnóstico presuntivo de tipo bacteriológico.

## El periodismo médico inglés en 1893.

“El único sistema que me parece adecuado para las reales necesidades de los lectores profesionales es aquel en el cual cada párrafo editorial no firmado es escrito por un experto especialmente seleccionado. Este es el principio sobre el cual yo he modelado la revista que tengo el honor de dirigir. Cada carta recibida, cada párrafo, cada corte editorialmente tratado, es referido a un experto con especiales conocimientos, reconocido como una autoridad en la materia .... Es un método laborioso y difícil que implica pesada correspondencia diaria y constante vigilancia para guardarse de las excen-tricidades y prejuicios personales o de ese fantasma

del periodismo, la censura injustificable. Pero ese método puede, me aventuro a pensarlo, ser recomendado como uno que da seguridad autorizada, realidad y confiabilidad al periodismo. Una revista médica, para llegar a las alturas de extensa utilidad, necesita ser escrita por expertos, de principio a fin; y si puede considerarse que el *British Medical Journal* ha sido un éxito, ese éxito, creo, ha sido debido ampliamente al hecho de que no se han escatimado esfuerzos y gastos para lograr que cada línea en cada departamento sea escrita por personas que son confiables expertos” (Hart E. Citado en Burnham JC. The evolution of peer review. *JAMA* 1990 ; 263: 1325).