

INFECÇÃO POR LISTERIA MONOCYTOGENES PÓS-TRANSPLANTE RENAL. RELATO DE SEIS CASOS (1)

J. C. T. SILVA JR. (2), W. TAVELIN (3), L. E. IANHEZ (4), C. F. M. MENDES (5) & E. SABBAGA (6)

RESUMO

São relatados 6 casos de listeriose em pacientes transplantados renais, que ocorreram entre 13 dias e 57 meses após iniciarem imunossupressão clássica, sendo 3 casos classificados como meningite, 2 casos como meningoencefalite e 1 caso como bacteremia. Houve um óbito e os 5 pacientes restantes apresentaram boa evolução. Com dados adicionais da literatura, são discutidos a epidemiologia, o diagnóstico e tratamento, da listeriose pós-transplante renal.

UNTERMOS: Listeriose; Imunossupressão; Transplante renal.

INTRODUÇÃO

Citada atualmente como a causa mais comum de infecção bacteriana do Sistema Nervoso Central (SNC), em pacientes cronicamente imunodeprimidos^{21,22}, a Listeriose apresenta características ainda pouco conhecidas em relação à sua história natural, patogênese e epidemiologia.

Sendo descrita inicialmente em humanos por NYFELDT, em 1929, associada a quadro clínico semelhante à mononucleose infecciosa¹⁸, a infecção por *Listeria monocytogenes* adquiriu importância médica crescente com o aumento da sua prevalência e modificação das suas manifestações clínicas¹⁵ gerada pelo emprego crônico mais freqüentes de esteróides e imunossupressores na terapêutica de doenças cujas bases são inflamatórias e/ou imunológicas,

além da maior longevidade de doentes portadores de moléstias previamente consideradas como terminais.

Aproximadamente 25% dos pacientes submetidos à imunossupressão crônica abrigam este agente microbiano na luz do trato gastrointestinal²¹, e tal colonização, presumivelmente, é a primeira etapa na patogênese da doença¹¹, sendo alterações na imunidade celular responsabilizadas pela ocorrência de invasão sistêmica, determinando sintomas, que podem ser agrupados em três principais síndromes, por ordem de freqüência.

- Meningite
- Bacteremia

(1) Unidade de Transplante Renal (Clínica Urológica) e Departamento de Bacteriologia do Laboratório Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. C. Postal 8091. 01000 São Paulo, SP. Brasil.

(2) Médico Residente do Departamento de Nefrologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(3) Biologista Chefe do Laboratório de Bacteriologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(4) Doutor, Supervisor da Unidade de Transplante Renal do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo.

(5) Médico Chefe do Laboratório de Bacteriologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(6) Professor Doutor, Chefe do Setor Clínico da Unidade de Transplante Renal do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo.

Correspondência para: DR. L. E. IANHEZ. Unidade de Transplante Renal (Clínica Urológica) Hospital das Clínicas. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Caixa Postal 8091. CEP 01000 São Paulo, SP. — Brasil.

— “Cerebrite” ou infecções não meningíticas do SNC.

CASUÍSTICA

Os casos a seguir relatados, foram acompanhados na Unidade de Transplante Renal da Clínica Urológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São

Paulo, ocorreram entre 13 dias e 57 meses após o transplante renal, acometendo 3 pacientes do sexo masculino e 3 pacientes o sexo feminino, com idade variando entre 27 e 51 anos. A distribuição no tempo foi irregular, sendo o 1.º caso em fevereiro de 1972 e o 2.º caso diagnosticado em fevereiro de 1983. Os últimos quatro casos se agruparam no período de 7 meses entre abril e outubro de 1985.

T A B E L A I
Dados gerais

Paciente (data)	Sexo	Idade (anos)	Doador	Tempo pós-transplante	Creatinina (mg %)	Imunossupressão	Problemas associados
1 (02/72)	M	35	Vivo Não parente	13 dias	1,0	Azatioprina + Prednisona	Gastrectomia “Pulsoterapia” (um curso)
2 (02/83)	M	45	Mãe	57 meses	1,2	Azatioprina + Prednisona	TBC pulmonar Antibioticoterapia
3 (04/85)	F	51	Filho	44 meses	4,1	Azatioprina + Prednisona	Valvopatia reumática. Rejeição crônica
4 (08/85)	F	47	Cadáver (Retransplante)	24 meses	1,1	Azatioprina + Prednisona	Diabetes mellitus pós-transplante Sinusite crônica Antibioticoterapia
5 (08/85)	M	39	Cadáver (Retransplante)	22 dias	1,85	Prednisona + Azatioprina	“Pulsoterapia” (dois cursos)
6 (10/85)	F	27	Mãe	29 meses	2,9	Azatioprina + Prednisona	Recidiva G.E.F. Hepatopatia

T A B E L A II
Quadro clínico

Paciente	Instalação	Tº max	Tipo de manifestação	Intervalo entre início dos sintomas e diagnóstico	Manifestações secundárias
1	Abrupta	41°C	Meningite	6 dias	—
2	Abrupta	39°C	Meningite	2 dias	Vômitos
3	Abrupta	39°C	Bacteremia	6 dias	—
4	Insidiosa	38,2°C	Meningoencefalite	16 dias	Desvio de rima oral Sonolência
5	Incerto*	39,8°C	Meningite	10 dias	Diarréia
6	Abrupta	41°C	Meningoencefalite	5 dias	Torpor Diarréia

* Início do quadro provavelmente modificado por “pulsoterapia” com 3g de metilprednisolona em 2 episódios.

Paciente 1

Paciente masculino de 35 anos (já relatado previamente) com insuficiência renal crônica decorrente de glomerulonefrite rapidamente progressiva, recebeu transplante renal em fevereiro de 1973 de doador vivo não aparentado. Evoluiu com boa função renal recebendo imunossupressão clássica; no 13.º dia pós transplante desenvolveu febre alta (41°C)

que persistiu até o 18.º dia pós operatório, quando surgiu cefaléia, sem sinais meníngeos; foi colhido líquor, que foi diagnóstico de meningite, cuja etiologia veio a se confirmar com resultado de hemoculturas colhidas no 14.º dia pós-operatório. Evoluiu bem com a terapêutica instituída (Tab. 4) apresentando na vigência do tratamento sinais clínicos de rejeição celular aguda, recebendo pulsoterapia com boa resposta.

T A B E L A III
Quadro laboratorial

Paciente	Hemoculturas	Líquor (S.O.D.)						Leucograma (leu/mm ³)
		Celularidade (%)		Glicose * (mg/100 ml)	Proteínas (mg/100 ml)	Gram**	Cultura	
		leu	PMN/linfo-mono					
1	Positivas	2.200	33/22	< 45	180	F.B.A.	Estéril	5.000
2	Negativas	860	78/20	< 45	148	F.B.A.	Positiva	11.500***
3	Positivas	1	0/100	> 45	39	F.B.A.	Estéril	3.600
4	Positivas	150	31/67	< 45	150	F.B.A.	Estéril	2.900
5	Positivas	650	42/55	< 45	85	Cocobacilos Gram (+)	Positiva	5.100
6	Positivas	120	27/73	> 45	166	F.B.A.	Positiva	3.400

* Glicorraquia em valores relativos por não dispormos de nível glicêmico concomitante para comparação.

** Flora bacteriana ausente (F.B.A.)

*** Após recuperação recente de depressão medular.

Paciente 2

Paciente masculino de 45 anos, recebeu transplante renal, sendo doadora a mãe, como tratamento de substituição à insuficiência renal decorrente de glomerulonefrite crônica. Evoluiu com boa função renal, sem crises de rejeição. Após 48 meses, episódio de erisipela em MIE com resolução prolongada, após 55 meses diagnosticada tuberculose pulmonar e início de tratamento com estreptomicina, hidrazida e ethambutol. Nesta época apresentou depressão medular severa, com suspensão da azatioprina, houve recuperação em 12 dias. Após 57 meses foi readmitido com quadro de cefaléia, febre alta, sem sinais meníngeos, sem sinais de localização neurológica. O líquido colhido no 2.º dia de internação foi diagnóstico. Apresentou boa resposta à antibioticoterapia instituída (Tab. 4).

Paciente 3

Paciente do sexo feminino, com 51 anos de idade, com insuficiência renal decorrente de glomerulonefrite crônica, recebeu transplante renal sendo doador o filho, recebendo imunossupressão clássica, apresentava como moléstia associada cardiopatia reumática.

Evoluiu com rejeição crônica identificada por biopsia do rim transplantado, realizada um mês antes da admissão, 44 meses após transplante renal, com cefaléia intensa, febre alta e prostração nos últimos 4 dias. O líquido apresentava discreta hiperproteinorraquia. O

ecocardiograma não revelou vegetações e as hemoculturas foram diagnósticas. Respondeu satisfatoriamente ao tratamento (Tab. 4).

Paciente 4

Paciente com 47 anos de idade, do sexo feminino, portador de doença renal policística, recebeu o 2.º transplante renal, sendo doador um cadáver, evoluindo com diabetes melitus e proteinúria de aparecimento tardio pós transplante. A biopsia do rim transplantado após 13 meses mostrou rejeição crônica, recebeu imunossupressão clássica desde o início.

Após 18 meses, episódio de sinusite purulenta em seio maxilar direito. Após 23 meses, episódio de febre e cefaléia, com exame líquido normal. Diagnóstico presuntivo de sinusopatia (Rx nl), recebeu curso de lincomicina e duas semanas após retornou com cefaléia intensa, prostração, febre, desvio de rima oral e diminuição do contato com o meio. O líquido se mostrava alterado (Tab. 3) e hemoculturas da internação anterior, cuja primeira leitura fora negativa, foram diagnósticas. Evoluiu bem com antibioticoterapia específica (Tabs. 4 e 5).

Paciente 5

Paciente com 39 anos de idade, do sexo masculino, admitido para receber o 2.º transplante renal, doador cadáver, como terapêutica a insuficiência renal crônica decorrente de glomerulonefrite, membrano-proliferativa, pos-

sivelmente associada à etiologia esquistossomótica; na mesma época a paciente n.º 4 recebia tratamento do quadro meningítico; em outra enfermaria, na mesma clínica.

A evolução foi com queda lenta dos níveis de creatinina, recebendo imunossupressão habitual. No 18.º dia após transplante desenvolveu evidências clínicas de rejeição, recebendo curso de metilprednisolona (pulsoterapia). No 22.º dia apresentou febre isolada, sendo optado pela colheita de hemoculturas e observação clínica. No 28.º dia pós-operatório novamente com evidências de rejeição aguda recebeu nova pulsoterapia em 3 dias consecutivos. Após 1 dia do término desta apresentou febre alta (38°C), diarreia, cefaléia holocraniana intensa, e fotofobia com discreta rigidez nuchal. O líquido foi diagnóstico e hemoculturas colhidas previamente (22.º dia pós-operatório) e imediatamente antes do tratamento foram positivas. O paciente apresentou boa evolução com a terapêutica instituída (Tab. 4).

Paciente 6

Paciente do sexo feminino, com 27 anos de idade, transplantada renal, com doador parente (mãe), a partir do 4.º dia pós-operatório apresentou proteinúria maciça (20 g/24 h) sendo a biopsia realizada no 14.º dia pós-operatório compatível com recidiva de glomeruloesclerose segmentar e focal. Recebeu imunossupressão clássica. Três meses antes da internação apresentou elevação discreta de transaminases e bilirrubinas, que persistiram mesmo com diminuição da dose de azatioprina associada com colestiramina. Cinco dias antes da admissão iniciou febre alta, cefaléia e prostração intensa, dores pelo corpo e vômitos, com evolução progressiva; foi admitida torporosa, febril, com discreta rigidez de nuca. A colheita do líquido revelou pleocitose, sendo a cultura do líquido assim como as hemoculturas positivas para *Listeria monocytogenes*. Seguiu curso fulminante, com evolução para coma e óbito em 48 h sem resposta à terapêutica (Tab. 4).

T A B E L A IV
Tratamento e evolução

Paciente	Tratamento	Duração	Resultado	Evolução
1	Ampicilina Gentamicina Dicloxacilina Penicilina G	17 dias	Cura	Morte por causa não relacionada após 8 anos
2	Penicilina G Cloranfenicol	4 semanas	Cura	Morte por causa não relacionada após 3 anos
3	Cotrimoxazol	6 semanas	Cura	Evoluiu para IRCT* por rejeição crônica Episódio de "Celulite" por <i>Staphylococcus aureus</i> após 5 meses
4	Ampicilina Cloranfenicol Amicacina	4 semanas	Cura	Rejeição crônica com proteinúria em evolução após 12 meses
5	Ampicilina Cloranfenicol Amicacina	3 semanas	Cura	Perda do enxerto por causa não relacionada** após 12 meses
6	Cotrimoxazol Ampicilina Cloranfenicol	2 dias	Óbito em 48 h	—

* Insuficiência renal crônica terminal.

** Trombose de artéria renal (após tentativa de correção da estenose da artéria renal).

DISCUSSÃO

A *Listeria monocytogenes* é um bacilo gram positivo, microaerófilo, não esporulado, com motilidade peculiar entre 20 e 25°C, reação positiva para catalase, formando colônias caracte-

terísticas, com hemólise beta, em meio de ágar sangue. Se distribui largamente na Natureza, podendo ser isolada do solo, da água e de vegetais bem como de animais sadios ou doentes quando pode estar causando abortamento, encefalite, septicemia ou mastite principalmente

TABELA V
Sensibilidade a antibióticos

Paciente	1	2	3	4	5	6
Medicação						
Netilmicina		X	X	S	S	S
Amicacina		S	S	S	S	S
Ampicilina	O	S	S	S	S	S
Cefalotina		S	S	S	S	S
Cefoxitina		R	S	R	R	X
Cloranfenicol		X	X	S	S	S
Eritromicina	E	S	S	S	S	S
Gentamicina	O	S	S	S	S	S
Fosfomicina		X	X	X	R	X
Oxacilina		S	S	R	R	R
Penicilina G	A	S	S	R	R	R
Cotrimoxazol	N	R	S	S	S	S
Tetraciclina		S	S	S	S	S
Clindamicina		X	R	R	R	R
Sorotipos	NR	NR	NR	L 1/2a	L 4b	L 4ab

X = não testado
S = sensível
R = resistente
NR = não realizado

em ruminantes¹⁸. Os fertilizantes de terra, preparados a partir de resíduos orgânicos, propiciam excelente meio para o seu crescimento, principalmente se estocados a baixas temperaturas²³.

Embora possa ocorrer transmissão direta de animais para seres humanos, como descrito em veterinários, abatedores e outros trabalhadores rurais², a transmissão indireta, através de alimentos de origem animal como leite (mesmo pasteurizado)⁶ queijo ou através de ingestão de verduras cruas (implicando-se o uso de adubantes orgânicos)²³ parece ser o elo de ligação mais importante entre a doença humana e a ocorrência deste agente etiológico na Natureza.

Existe suspeita, embora se desconheça os mecanismos, que ocorra transmissão inter-humana da doença a partir de um caso índice a outros pacientes suscetíveis por contato intra-hospitalar⁶ e não é difícil encontrar na literatura descrição de número relativamente elevado de casos distribuídos em estreito espaço de tempo^{11,23,17,9}.

A ocorrência de 4 casos em um intervalo de 6 meses, incidência muito maior que a habitual, nos levou a procurar a exposição a um fator ambiental comum, exceto no caso n.º 5, de aquisição intra-hospitalar quando vigia o

tratamento da doente n.º 4 que era cuidada pelo mesmo pessoal médico e paramédico, não encontramos outros fatores, como concordância entre retornos ambulatoriais precedentes à admissão ou ocorrência de doença clínica em outros pacientes, também suscetíveis, que compartilhassem alimentação fornecida pela mesma fonte. Porém devemos ressaltar que não foram realizados inquéritos sobre preferência alimentar ou verificação através de culturas, da presença de portadores deste microrganismo entre pacientes, médicos e paramédicos neste período.

Esta doença, causada por agente oportunista intracelular, que foi e tem sido usada como modelo experimental para melhor entendimento da imunidade celular¹ acomete com maior frequência indivíduos com alterações desta; uso crônico de esteróides e imunossupressores portadores de doenças crônicas e debilitantes como alcoolismo, neoplasias, hepatopatias e diabetes; pacientes em extremos de idade e gestantes. Não deixa de ser intrigante o fato de que a descrição de listeriose em pacientes portadores da Síndrome de Imunodeficiência Adquirida seja rara, abrindo talvez novas aplicações para pesquisa neste campo¹².

Por outro lado, deve-se enfatizar que sua ocorrência em indivíduos previamente sadios^{20,3} não constitui propriamente uma raridade, figurando em série recente⁴ como a quinta causa mais comum entre as meningites reportadas. Sendo a proporção de portadores (em geral no trato gastrointestinal) na população geral de 2 a 5%, a seqüência patogênica: enterite, seguindo-se de bacteremia e semeadura do SNC, tem sido sugerida²¹.

O quadro clínico é proteiforme variando desde simples febre e dor lombar em gestantes simulando quadro de infecção do trato urinário², até quadro fulminante no recém-nascido ("granulomatosis infantiseptica"); também são observados quadros de abortamento, hepatite aguda²⁵, endocardite¹⁵ peritonite¹⁰ e infecção assestados em enxertos artério-venosos em pacientes sob hemodiálise crônica^{24,26}. O mais comum no entanto, é o acometimento do SNC meningítico ou não.

Em relação à listeriose em pacientes submetidos a transplante renal o primeiro relato ocorreu na literatura alemã, em 1969¹³, e na

literatura de língua inglesa em 1971¹⁶. A infecção por *L. monocytogenes* em pacientes transplantados renais já era uma associação presente em 28% de todos os casos coletados por NIEMAN & LORBER¹⁵ no período de 1968 a 1978, com uma mortalidade aproximada de 30% nas formas clínicas comprometendo o SNC e ausente nos casos de bacteremia isolada. Em relação ao restante da população estudada os transplantados renais apresentaram com maior incidência de infecção não meningítica do SNC ou "cerebrite". Chama atenção ainda nesta mesma série, que dos 41 casos relatados naquele período 61% se fizeram presentes nos dois últimos anos do levantamento (1976-1978) sugerindo-se uma tendência ao aumento de sua incidência.

Os casos presentemente descritos apresentam características similares àquelas encontradas de maneira consistente em relatos precedentes; prostração intensa, cefaléia, febre elevada e sintomas gastrointestinais dominaram a apresentação clínica não sendo a ausência de sinais meníngeos parâmetro que retardasse a punção líquórica, muitas vezes diagnóstica.

Embora a pleocitose encontrada no líquor tenha sido freqüentemente o primeiro indício diagnóstico, o estudo bacterioscópico do mesmo só foi positivo em 1 dos 6 casos o que constitui um achado diferente das meningites por agentes convencionais²¹.

As hemoculturas, positivas em 5 de 6 casos são consideradas como o elemento mais importante no diagnóstico etiológico sendo sua positividade maior do que aquela do cultivo do líquor.

Vale a pena comentar que em alguns dos pacientes apresentados, a latência entre a colheita das hemoculturas e o resultado positivo foi relativamente longa e poderíamos especular se tal não seria antecipado pelo uso do método manual⁸ ao invés do método radiométrico, utilizado nos últimos 4 casos, já que em pelo menos um deles (paciente 5) o esfregaço corado pelo método de Gram do material obtido do balão de hemocultura 24 h após a colheita já mostrava o agente, embora o método radiométrico ainda não acusasse o seu crescimento.

Quanto ao tratamento, embora muitas vezes sua introdução preceda o diagnóstico pre-

ciso em pacientes transplantados, e a *Listeria monocytogenes* seja habitualmente sensível a vários antibióticos (vide Tab. 5) é terapêutica de escolha o uso de ampicilina em doses elevadas (12 g) por via parenteral, para se atingir níveis adequados no SNC, associada à aminoglicosídeo sistêmico nos primeiros 10 dias da terapêutica, que deve se prolongar por 18 a 21 dias²¹. Alternativamente pode ser usada a combinação sulfametoxazol/trimethoprin¹⁹.

Estes esquemas terapêuticos têm sustentação na importância de instituir-se antibioticoterapia eficiente para infecções meníngeas mesmo que o agente tenha sido isolado apenas no sangue, pois são descritos casos⁹ de recidivas com acometimento do SNC após tratamento inapropriado para atingir níveis adequados no SNC em casos que se apresentaram a princípio apenas como bacteremia isolada.

A questão da redução da imunossupressão durante o tratamento antimicrobiano tem sido um ponto controverso^{7,5}, em nossos casos não houve redução intencional, sendo a dose de azatioprina ajustada pela monitorização do número de leucócitos em sangue periférico e a dose de corticosteróide, de acordo com o tempo pós-transplante e sinais de rejeição, sendo que dois dos nossos pacientes (1 e 5) foram submetidos à "pulsoterapia" com metilprednisona na vigência do processo infeccioso e evoluíram bem. Entretanto, em um destes casos (o paciente 5), a doença só se tornou claramente manifesta após o uso de dose maciça de esteróide e pode ter sido disseminada por esta manobra terapêutica de conhecido efeito sobre a imunidade celular.

SUMMARY

Infection by *Listeria monocytogenes* following renal transplantation. A review of six cases.

Report about 6 cases of listeriosis in receptors of kidneys grafts from 13 days to 57 months post transplantation with classical immunosuppression.

Three of them had clinical features of meningites. Two cases had meningoencephalitic features on presentation and one patient presented only bacteremia. There was one fatal infection, the others cases eventually achieved a good infectious outcome. With additional da-

ta from literature the epidemiology, diagnosis and treatment of listeriosis are discussed.

AGRADECIMENTOS

A ETUKO TANIGAKI, Técnica do Laboratório de Bacteriologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, pela valiosa colaboração técnica.

A VEGA F. RIGONATI, pela valiosa ajuda na preparação deste texto.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ALLEN, P. M.; BELLER, D. I.; BRAUN, L. & UNANUE, E. R. — The handling of *Listeria monocytogenes* by macrophages: the search for an immunogenic molecule in antigen presentation. *J. Immunol.*, 132: 323-331, 1984.
2. ANÔNIMO — Listeriosis. *Lancet*, 2: 364-365, 1985.
3. BRUN-BUISSON, C. J.; GIALUCY, E.; GHERARDI, R.; OTTERBEIN, G.; GRAY, F. & RAPIN, M. — Fatal non meningitic *Listeria rhombencephalitis* — report of two cases. *Arch. Intern. Med.*, 145: 1982-1985, 1985.
4. CHERUBIN, C. E.; MARR, J. S.; SIERRA, M. F. & BECKER, S. — *Listeria* and gram-negative bacillary meningitis in New York city, 1972-1979. Frequent causes of meningitis in adults. *Amer. J. Med.* 71: 199-209, 1981.
5. CHRISTENSEN, E. — Clinical listeriosis in renal allo-transplantation. *Acta med. scand.*, 197: 235-239, 1975.
6. FLEMING, D. W.; COCHI, S. L.; MAC DONALD, K. L.; BRONDUM, J.; HAYES, P. S.; PLIKAYTIS, B. D.; HOLMES, B. S.; ANDURIER, A.; BROOME, C. V. & REINGOLD, A. L. — Pasteurized milk as a vehicle of infection in an outbreak of listeriosis. *New Engl. J. Med.*, 312: 404-407, 1985.
7. GALVÃO, N.; CHOCAIR, P. R.; GOES, G. M. & SABBAGA, E. — Meningite por *Listeria monocytogenes* após transplante renal. Relato de um caso. *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo*, 20: 177-181, 1978.
8. GANGLULI, L. A.; KEANEY, N. G.; HYDE, W. & FRASER, S. B. — More rapid identification of bacteraemia by manual rather than radiometric method. *J. clin. Path.*, 38: 1146-1149, 1985.
9. GANTZ, N. M.; MYEROWITZ, E. L.; MEDEIROS, A. A.; CARRERA, G. F.; WILSON, E. R. & O'BRIEN, T. F. — Listeriosis in immunosuppressed patients. A cluster or eight cases. *Amer. J. Med.*, 58: 637-642, 1975.
10. GREEN, M. T. & MACAULAY, N. B. — Hospital outbreak of *Listeria monocytogenes* septicemia: A problem of cross infection? *Lancet*, 2: 1039, 1978.
11. HO, J. L.; SHANDS, K. N.; FRIEDLAND, G.; ECKIND, P. & FRASER, W. D. — An outbreak of type 4b *Listeria monocytogenes* infection involving patients from eight Boston Hospitals. *Arch. intern. Med.*, 146: 520-524, 1986.
12. JACOBS, J. L. & MURRAY, M. W. — Why is *Listeria monocytogenes* not a pathogen in the acquired immunodeficiency syndrome? *Arch. intern. Med.* 146: 1299-1300, 1986.
13. MOCETTI, T.; ALBERT, M. & WAGNANN, W. — Listeriosis nach Nieren-Transplantation. *Schweiz. med. Wschr.*, 49: 1147-1151, 1969.
14. MYERS, J. P.; PETERSON, G. & RASMD, A. — Peritonitis due to *Listeria monocytogenes* complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J. infect. Dis.*, 148: 1130, 1983.
15. NIEMAN, R. E. & LORBER, B. — Listeriosis in adults: A changing pattern. Report of eight cases and review of the literature, 1968-1978. *Rev. infect. Dis.*, 2: 207-227, 1980.
16. NIRMUL, G.; GLABMAN, S.; HAIMOV, M.; LETTER, E. & BUREWOS, L. — *Listeria monocytogenes* meningitis during immunosuppression. *New Engl. J. Med.*, 285: 1323, 1971.
17. NIKLASSON, P. N.; HAMBRAEUS, A.; LUNDGREN, G.; MAGNUSSON, G.; SUNDELIN, P. & GROTH, C. G. — *Listeria* encephalitis in five renal transplant recipients. *Acta med. Scand.*, 203: 181-185, 1978.
18. NYFELDT, A. — Etiologie de la mononucleose infectieuse. *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 101: 590-659, 1929.
19. PETERSON, P. K. & ANDERSEN, R. C. — Infection in renal transplant recipients current approaches to diagnosis therapy and prevention. *Amer. J. Med.*, 81 (Suppl. 1A): 2-10, 1986.
20. RAPP, M. F.; PERSHADSINGH, H. A.; LONG JR., J. W. & PICKENS, J. M. — Ampicillin-resistant *Listeria monocytogenes* meningitis in a previously healthy 14-year-old athlete. *Arch. Neurol. (Chic)*, 41: 1304, 1984.
21. RUBIN, R. H. & HOOPER, D. C. — Central nervous system infection in the compromised host. *Med. Clin. N. Amer.*, 69: 281, 1985.
22. SCHRÖTER, G. P. J. & WELL, R. III — *Listeria monocytogenes* infection after renal transplantation. *Arch. Intern. Med.*, 137: 1395-1399, 1977.
23. SHLECH, W. F. III; LAVIGNE, D. M.; BORTOLUSSI, R. A.; ALLEN, A. C.; MALDANE, E. V.; WORT, A. J.; HIGHTOWER, A. W.; JOHNSON, M. S.; KING, H. S.; NICHOLLS, E. S. & BROOME, C. V. — Epidemic listeriosis — Evidence for transmission by food. *New Engl. J. Med.*, 308: 203-206, 1983.
24. WOOLDDRIDGE, T. D. & COX, J. W. — Graft infection and bacteremia (Letter). *Arch. intern. Med.*, 143: 1070, 1983.
25. YU, V. L.; MILLER, W. P.; WING, E. J.; ROMANO, J. M.; RUIZ, C. A. & BRUNS, J. F. — Disseminated listeriosis presenting as acute hepatitis. *Amer. J. Med.*, 73: 773-777, 1982.
26. ZEITLIN, J.; CARVOUNIS, C. P.; MURPHY, R. G. & TORTORA, G. T. — Graft infection and bacteremia with *Listeria monocytogenes* in a patient receiving hemodialysis. *Arch. intern. Med.*, 142: 2191, 1983.

Recebido para publicação em 10/2/87.