

PROPHYLAXIE DES INFECTIONS A *LISTERIA MONOCYTOGENES* CHEZ LES ETRES VIVANTS *

F. SCHELCHER [1] et M. SANAA [2]

RESUME

L. monocytogenes est une bactérie ubiquiste. La contamination humaine a lieu principalement semble-t-il par ingestion de denrées alimentaires. La source de contagion la plus fréquemment associée à la Listériose des ruminants est l'ensilage. En l'absence de vaccins efficaces, la prophylaxie des formes cliniques de Listériose passe, en pratique, par une réduction de l'exposition (qualité des ensilages), et l'optimisation de la résistance animale non spécifique est souhaitable mais difficile à obtenir et à évaluer.

La présence de *L. monocytogenes* dans le lait a deux origines, principalement l'environnement mais également des mammites listériennes. Les caractéristiques de ces 2 types de contamination diffèrent. Dans le premier cas, la prévention vise à réduire la pression d'infection par des mesures d'hygiène, en particulier lors de la traite. Dans le second cas, les animaux doivent être identifiés et éliminés.

SUMMARY

L. monocytogenes is an ubiquitous bacteria : Foodborne infection is very frequent in humans. In Ruminants silage is highly associated with Listeriosis. Vaccination has a very low efficacy. So in these species practically prevention measures are based on good quality silage. Individual non specific resistance seems very difficult to monitor and sometimes to improve.

L. monocytogenes in the milk causes principally from environmental sources but also from specific mastitis. Hygienic prevention seems necessary to control *L. monocytogenes* contamination particularly in the milk parlor. Actually *Listeria mastitis* are poorly characterised. Females with mastitis must be identified and culled.

Listeria monocytogenes, bactérie ubiquiste, est retrouvée dans l'environnement et chez de nombreuses espèces animales. Dans quelques cas seulement, elle provoque des troubles (encéphalite, avortement, septicémie) dont l'expression clinique est très proche chez les ruminants domestiques et l'Homme, même si leur fréquence relative diffère [5] [22].

Les sources et les modalités des infections humaines sont longtemps restées hypothétiques. Depuis une dizaine d'années les denrées alimentaires, en particulier d'origine animale, semblent jouer un rôle prépondérant, aussi bien pour les cas collectifs que sporadiques [22]. Les contaminations sont possibles à tous les échelons de la filière qui conduit du producteur au consommateur [17].

* Texte de l'exposé présenté le 13 mai 1993

[1] E.N.V.T., 23 chemin des Capelles, 31076 Toulouse, France

[2] E.N.V.A., 7 avenue du Général de Gaulle, 94704 Maisons-Alfort, France

Nous présenterons les différents moyens de prévention des infections par *L. monocytogenes* en nous appuyant sur les données de base physiopathologiques et épidémiologiques et en restreignant notre propos au cas des ruminants

laitiers et de l'Homme. Par ailleurs, nous distinguerons la prophylaxie des formes cliniques de listériose et la prophylaxie des contaminations du lait au stade de la production.

I - PROPHYLAXIE DES FORMES CLINIQUES DE LISTERIOSE

A - MODALITES DE L'INFECTION

Chez l'Homme, les aliments contaminés par *L. monocytogenes* constituent sans doute l'origine principale des cas collectifs et sporadiques. La plupart des denrées alimentaires sont incriminées, qu'elles soient d'origine végétale (académie de Boston 1979, des Provinces Maritimes du Canada 1981) ou animale. Dans ce cas, le lait et les produits laitiers mais également les produits de charcuterie, les produits de la mer peuvent être en cause [5]. L'infection interhumaine semble possible, en particulier lors de foyers en milieu hospitalier de listériose néonatale. Des erreurs d'hygiène du personnel soignant paraissent en cause [23]. Enfin, la transmission directe de l'animal à l'Homme semble exceptionnelle et limitée à des cas de zoonose professionnelle. Les cas décrits concernent éleveurs et vétérinaires à la suite d'interventions obstétricales [22].

Chez les ruminants, les formes cliniques de listériose sont associées à la consommation d'ensilage, qu'il soit d'herbe ou de maïs [27]. Ainsi, en Grande-Bretagne 98 % (59/60) des élevages ovins où sévit une listériose nerveuse, et 61 % (11/18) lors de forme abortive, utilisent de l'ensilage. L'ensilage doit être considéré comme un facteur de risque au sens strict. La relation ensilage-listériose clinique s'explique probablement par les teneurs parfois abondantes en *L. monocytogenes* de cet aliment. Le rôle, parfois évoqué, de l'ensilage comme facteur augmentant la sensibilité animale n'a jamais été réellement prouvé. L'identité des souches isolées de l'ensilage consommé et des cas cliniques d'encéphalite a été récemment démontrée [23]. La très grande diversité des souches identifiées dans un même troupeau à partir des animaux et à partir de l'ensilage explique les difficultés rencontrées jusqu'alors [11] [19]. Si l'ensilage a la particularité d'être plus fréquemment contaminé, et surtout dans quelques cas en plus grande

quantité (jusqu'à 10^3 à 10^7 U.F.C./g) [8] [25], il est cependant évident que *L. monocytogenes* est retrouvée dans d'autres aliments. Ces sources, lors de conditions favorables (résistance animale amoindrie, consommation préférentielle...), peuvent conduire à une infection. Le rôle de la contagion interanimale dans les cas de listériose-maladie n'est pas connu mais paraît faible.

La connaissance des étapes de l'infection est également importante pour le contrôle. Chez l'Homme comme chez les ruminants la porte d'entrée dans l'organisme paraît essentiellement digestive. La translocation intestinale de *L. monocytogenes* conduirait à une infection des noeuds lymphatiques et, par voie sanguine, à une infection du foie et de la rate. En l'absence de contrôle dans ces organes, s'ensuivrait une dissémination par voie sanguine. S'expliquent ainsi parfaitement les troubles septicémiques et, par localisation à l'utérus gravide, les avortements. Les méningoencéphalites procéderaient des mêmes mécanismes. Une variante consisterait en une infection localisée (amygdales par exemple) suivie au bout d'un temps plus ou moins long par une phase bactériémique. Une pathogénie alternative dans le cas des encéphalites a cependant été évoquée chez les ruminants. *L. monocytogenes* pénétrerait par la muqueuse nasale ou buccale et gagnerait le tronc cérébral par voie axonale centripète le long du trijumeau par exemple [2] [4]. Dans les mammites, l'infection par voie diathélique est possible expérimentalement chez la vache [26]. Cette modalité d'infection dans les conditions naturelles n'a pas été évaluée.

Retenir l'hypothèse d'une porte d'entrée intestinale avec bactériémie souligne le rôle potentiel de facteurs favorisants digestifs : agents entéropathogènes associés, voire administration d'antiacides chez l'Homme [23].

Quelle que soit la pathogénie retenue, la simple exposition à *L. monocytogenes* est notoirement insuffisante pour déclencher une listériose-maladie. La notion de souches de pathogénicité différente est bien évaluée chez l'animal de laboratoire comme la souris et encore mal connue chez l'Homme et les ruminants [3] [24]. La quantité de *L. monocytogenes* ingérée s'est révélée un facteur déterminant pour l'apparition de symptômes dans un modèle d'infection sur primate non humain [6]. Les facteurs de réceptivité et de sensibilité liés à l'hôte sont considérés comme essentiels pour le déclenchement de la maladie, à partir d'observations épidémiologiques chez l'Homme et d'arguments expérimentaux obtenus chez l'animal de laboratoire.

B - ACTION SUR LA RESISTANCE DE L'HOTE

Les mesures visant à accroître la résistance de l'hôte n'ont été développées que chez les ruminants et font appel à la vaccination, aux probiotiques et à des mesures non spécifiques.

La vaccination s'est développée à grande échelle en Europe de l'Est et en Norvège alors même que les connaissances sur le plan immunitaire étaient fragmentaires. Quelques essais expérimentaux ont été tentés en France [9] [10]. Deux types de vaccins ont été utilisés, à bactéries vivantes et à bactéries inactivées. Une souche atténuée de *L. monocytogenes* Aer a été produite à partir d'une souche sauvage, par double mutation vis-à-vis de la streptomycine (dépendance puis réversion vers l'indépendance). Cette souche mutante s'est révélée protectrice dans un modèle souris. La protection croisée entre sérotype 1/2a et 4b paraît incomplète [9]. Dans un modèle caprin d'avortements, particulièrement sévère (56 % d'avortements chez les témoins), la vaccination avec la souche Aer induit une protection partielle qui n'est significative (23 % d'avortements) qu'après 2 injections de vaccin [10]. L'introduction en Norvège d'un vaccin à bactérie vivante, adjuvé à la saponine, semble réduire les cas d'encéphalite d'un facteur 2,6 [13]. L'innocuité de ces vaccins à bactéries vivantes semble satisfaisante sans être parfaite.

Les vaccins à bactéries inactivées paraissent totalement inefficaces. La multiplication de la souche vaccinale chez l'animal est une condition nécessaire au développement de l'immunité cellulaire, base de la protection. Actuellement, les relations infection-immunité ne sont bien étudiées

que dans le modèle murin. Ainsi, chez les ruminants les effets d'une infection asymptomatique sur la protection sont encore très mal connus. Expérimentalement, l'inoculation *per os* de 10^{10} U.F.C. de *L. monocytogenes* par jour pendant 3 jours à des agneaux semble protéger ceux-ci contre une inoculation d'épreuve homologue par voie sous cutanée [18]. La signification de ces résultats dans les conditions naturelles, où les ovins sont exposés à des doses beaucoup plus faibles, mais probablement aussi plus fréquentes, et de différentes souches de *L. monocytogenes*, est hypothétique.

Des probiotiques sont parfois utilisés, le plus souvent pour prévenir l'apparition de nouveaux cas d'encéphalite chez les ovins. Différentes souches de microorganismes sont administrées *per os* à l'ensemble des brebis pendant des durées variables. Les promoteurs de cette action de type métaphylactique lui attribuent une bonne efficacité, mesurée par l'arrêt des troubles dus à *L. monocytogenes* dans les élevages atteints [20]. Cependant, il faut souligner l'absence d'essais cliniques contrôlés justifiant ce type d'intervention. Ces essais cliniques sont difficiles à mettre en oeuvre compte tenu de la faible incidence par troupeau, qui nécessite des effectifs très élevés pour la démonstration recherchée. Par ailleurs, l'efficacité est difficile à évaluer en l'absence d'un modèle expérimental fiable. Enfin, les mécanismes d'action qui sous-tendent l'activité antilisterienne des probiotiques demandent à être évalués *in vivo*.

Des antibiotiques ont parfois été préconisés pour une action métaphylactique sous forme d'oxytétracycline injectable ou de tétracycline/chlortétracycline *per os*. L'absence d'essais cliniques contrôlés, un intérêt économique discutable et des effets secondaires sur la micropopulation ruminale lors d'apport *per os*, empêchent de banaliser ces recommandations.

Des mesures non spécifiques de prévention sont souvent préconisées. Le contrôle d'infections ou d'infestations intercurrentes, le respect des normes zootechniques et nutritionnelles permettent d'assurer une résistance optimale de l'organisme exposé à l'infection. Ces recommandations sont louables mais leur efficacité reste à démontrer dans les conditions de la pratique, s'il n'y a pas d'action simultanée sur le cycle de transmission.

C - ACTION SUR LES SOURCES ET LA TRANSMISSION

Le rôle majeur attribué à la contamination des aliments, aussi bien chez les ruminants que chez l'Homme, explique qu'en pratique les efforts de prévention des formes cliniques de listériose sont concentrés sur les sources alimentaires et délaissent le rôle des individus excréteurs de *L. monocytogenes*. En revanche, ceux-ci seront une des cibles privilégiées des mesures prises pour éviter la contamination des denrées alimentaires d'origine animale.

En élevage de ruminants, obtenir un ensilage ne contenant pas ou contenant de faibles quantités de *L. monocytogenes* est souvent présenté comme l'objectif principal mais qui, rappelons-le, peut être insuffisant si l'ensilage agit plus comme facteur de sensibilité que comme source de germes ou si d'autres sources (alimentaires, animales) sont prépondérantes. En pratique, les recommandations proposées pour la conception des silos, la production, la conservation et la distribution de l'ensilage se confondent avec des règles déjà édictées pour obtenir une bonne qualité nutritionnelle et pour prévenir les accidents dus aux spores butyriques [1]. Pour limiter la teneur en *L. monocytogenes* du fourrage ensilé, la pollution par la terre liée à la hauteur de coupe, à la propreté du tassement, doit être contrôlée. Une acidification rapide, intense et complète, associée à une anaérobiose stricte inhibe le développement de *L. monocytogenes*. Cependant, des ensilages à pH <4 sont

susceptibles de contenir des *L. monocytogenes* mais moins fréquemment et en quantité moindre que des ensilages à pH >5 [21]. L'adjonction de conservateurs biologiques a pu, dans certains cas, inhiber le développement de *L. monocytogenes* inoculée en grande quantité (10^7 U.F.C./g) dans le fourrage [16], peut être par leur action acidifiante et/ou par une action inhibitrice spécifique due à des bactériocines [14]. La reprise de l'ensilage et sa distribution pourraient, par la rupture des conditions d'anaérobiose, favoriser le développement de *L. monocytogenes* [7].

Chez l'Homme, les recommandations pour la prévention des formes cliniques sont probablement encore plus difficiles à édicter que chez les ruminants. En effet, la diversité des aliments consommés et la difficulté de définir des aliments à risque, compte tenu du caractère apparemment "aléatoire" des contaminations, ajoutent à la complexité. En revanche, il est possible de définir des individus à risque (femmes enceintes, immunodéprimés, personnes âgées), à qui il est recommandé une cuisson marquée des aliments et une consommation restreinte de lait cru, de fromage au lait cru, de charcuterie, aliments incriminés dans un passé récent. Les prescriptions classiques d'hygiène et de séparation des denrées végétales et animales dans les réfrigérateurs sont également souhaitables chez les consommateurs. Cependant, la contamination pouvant survenir à chaque étape des filières agroalimentaires, il paraît logique de développer les mesures de prévention en amont du consommateur.

II - PROPHYLAXIE DE LA CONTAMINATION DU LAIT DANS LES ELEVAGES

Pour éviter la présence de *L. monocytogenes* dans le lait à la sortie des élevages, diverses mesures sont possibles, fondées sur des connaissances récentes [21] mais encore partielles, des modalités de contamination.

A - MODALITES DE CONTAMINATION DU LAIT

Le lait de tank peut être pollué par des *L. monocytogenes* issues de l'environnement ou de la glande mammaire.

1. CONTAMINATION A PARTIR DE L'ENVIRONNEMENT

Ce type de contamination a été bien étudié chez les vaches laitières [21].

Ses caractéristiques principales sont les suivantes :

- La fréquence d'une origine extramammaire pour *L. monocytogenes* isolée dans le lait de tank est élevée. Ainsi, sur 30 élevages à lait de tank positif, *L. monocytogenes* provient de l'environnement dans 28 cas, soit 93 % ;

- La concentration du lait de tank en *L. monocytogenes* est faible. Seulement 15 % des contrôles effectués sur le lait de tank ont des teneurs en *L. monocytogenes* supérieures ou égales à 5 U.F.C./ml ;
- La contamination du lait de tank est intermittente ;
- La présence simultanée de *L. innocua* est fréquente. Cette bactérie est isolée dans le lait de tank de 46 % des élevages à source extramammaire ;
- La fréquence de lysotypes identiques sur les souches isolées du tank et de l'environnement est d'autant plus élevée que la "pression pathogène" des sources extramammaires est grande. On peut ainsi définir une chaîne de contamination aboutissant à la présence de *L. monocytogenes* dans le lait.

2. CONTAMINATION A PARTIR DE LA MAMELLE

A partir d'une étude réalisée en élevage bovin laitier [21] il ressort que, lors d'origine mammaire, la contamination du lait de tank a des caractéristiques spécifiques.

La fréquence relative de ce mode de contamination est plus faible, avec seulement 3 élevages sur 30, soit 10 %.

Les concentrations en *L. monocytogenes* du lait de tank sont souvent plus élevées que lors de sources extramammaires. Ainsi, sur 25 % des contrôles, *L. monocytogenes* est présente à plus de 5 U.F.C./ml.

La contamination du lait de tank persiste d'un contrôle à l'autre.

La présence simultanée de *L. innocua* est relativement rare.

La lysotypie montre la présence des mêmes souches identifiées par cette technique dans le lait de tank, et à partir de la mamelle.

L'élimination de la vache excrétrice du troupeau entraîne *ipso facto* la négativité du lait de tank.

La présence de *L. monocytogenes* dans la mamelle semble associée dans la plupart des cas à une inflammation de la glande, une mammite de type subclinique. En effet, l'excrétion ne s'accompagne d'aucun signe général et de peu

ou pas de signes locaux. Un seul animal par élevage est atteint. La même souche de *L. monocytogenes* est excrétée à chaque contrôle à l'exclusion d'autres pathogènes majeurs et en concentration souvent élevée (10^3 à 10^6 U.F.C./ml). Les comptages cellulaires individuels peuvent être faibles ($<0.3 \cdot 10^6$ /ml), mais le plus souvent dépassent 10^6 /ml. L'excrétion de la même souche peut survenir sur 2 lactations consécutives. Les traitements anti-infectieux en cours de lactation ou au tarissement n'amènent pas de guérison bactériologique. Enfin, *L. monocytogenes* est retrouvée dans le noeud lymphatique mammaire ipsilatéral. L'ensemble de ces données correspond aux rares cas décrits dans la littérature [22].

B - FACTEURS DE RISQUE ASSOCIES A UN LAIT DE TANK POSITIF

En élevage bovin laitier, 3 groupes de facteurs de risque ont été identifiés au cours d'une enquête cas (lait de tank positif)/témoin (lait de tank négatif) [21].

La conservation de l'ensilage appréciée en particulier par le pH en périphérie est un facteur de risque fort (risque relatif = 6). La fréquence des ensilages contaminés et leur teneur en *L. monocytogenes* sont significativement plus élevées pour des pH >4.0 . Par ailleurs, la teneur en acide butyrique est plus marquée dans les ensilages contaminés par *L. monocytogenes*.

La propreté des locaux (aire d'exercice, aire paillée, aire d'attente, local de traite) constitue, avec la propreté des bovins, un deuxième groupe de facteurs. La présence de *L. monocytogenes* dans les bouses est significativement associée en amont à la contamination des ensilages et en aval à la contamination du lait de tank. Par ailleurs, dans une proportion non négligeable des élevages témoins (35 %), *L. monocytogenes* est isolée à partir des bouses. Le rôle des bovins n'est pas bien défini dans le cycle épidémiologique : sont-ils de simples porteurs passifs chez lesquels *L. monocytogenes* ne fait que transiter, ou au contraire jouent-ils un rôle amplificateur ?

L'hygiène de la traite avec le nettoyage des trayons, la désinfection des lavettes joue également un grand rôle dans la contamination du lait de tank.

C - PERSPECTIVES DE CONTROLE

Il paraît difficile d'avoir pour objectif l'absence totale de *L. monocytogenes* dans les laits de tank. Tout au plus peut-on espérer réduire la contamination en-dessous d'un seuil qui reste à fixer. Deux types d'action sont possibles, sur les animaux et sur l'environnement.

1. ACTION SUR LES ANIMAUX

L'objectif est de dépister les femelles atteintes de mammites subclinique afin de les réformer rapidement. La prévention spécifique de ces mammites paraît actuellement difficile, compte tenu de leur très faible fréquence et des incertitudes qui pèsent sur leur mode d'apparition. De même, le dépistage ou toute mesure concernant les animaux à coproculture positive ne paraît pas justifié.

Si le lait de tank est positif sur plusieurs contrôles successifs et/ou si les concentrations en *L. monocytogenes* sont élevées, il paraît souhaitable de rechercher le ou les animaux atteints de mammites spécifiques. Il est logique en particulier pour les grands effectifs de procéder par échantillonnages successifs d'abord sur lait de mélange puis sur lait individuel. Différentes techniques d'analyse sont possibles : isolement en culture classique, enrichissement suivi d'une réaction d'amplification génique (PCR), ou enrichissement suivi d'une réaction de type immunoenzymatique. Outre les caractéristiques analytiques propres à chacune de ces techniques (sensibilité, spécificité, reproductibilité) deux autres facteurs sont déterminants pour le choix : le coût et le délai de réponse. L'utilisation des comptages cellulaires individuels ne paraît pas

apporter une aide déterminante dans le dépistage, compte tenu des possibilités de femelles excrétrices avec un lait à faible teneur en cellules.

2. ACTION SUR L'ENVIRONNEMENT

Vu les incertitudes sur le rôle des bovins dans le cycle épidémiologique de *L. monocytogenes*, on ne peut pas préconiser de mesures spécifiques les concernant.

Diminuer le degré de contamination des ensilages devrait à terme diminuer le degré de contamination des bouses et donc indirectement des locaux. Les principes généraux pour y parvenir ont été exposés précédemment. L'amélioration de l'hygiène des locaux de stabulation devrait compléter les mesures visant à baisser la pression pathogène.

Le nettoyage et la désinfection des locaux, en particulier de la salle de traite ainsi que du matériel de traite et de stockage du lait (tank), sont particulièrement indispensables. *L. monocytogenes* est sensible à la chaleur (72°C pendant 15 sec). Les désinfectants aux concentrations usuelles sont actifs sous réserve d'un parfait nettoyage préalable [12].

L'hygiène de la traite avec lavage et séchage de la peau des trayons, utilisation d'une lavette unique est souhaitable. Ces mesures facilement réalisées dans l'espèce bovine, se heurtent aux contraintes d'organisation du chantier de traite chez les brebis laitières, où elles paraissent difficiles à préconiser.

III - CONCLUSIONS

La prévention de l'infection par *L. monocytogenes* chez l'Homme passe par le contrôle des contaminations tout au long de la chaîne alimentaire. A l'échelle des élevages, beaucoup d'inconnues subsistent sur l'importance relative des voies de contamination et des cycles épidémiologiques. Cependant, les ruminants, de

par les similitudes cliniques avec la listériose humaine, et leur rôle dans la fourniture de denrées alimentaires contaminées, apparaissent de plus en plus comme des modèles d'étude indispensables à la progression des connaissances.

IV - BIBLIOGRAPHIE

1. BARATON Y., CORROT G., MORVAN Y. et PFIMLIN F.- Le point sur la contamination du lait par les spores butyriques. R.N.E.D. bovin, I.T.E.B. 1985, Paris 32 pages.
2. BARLOW R.M. and Mc GROVUM B.- Ovine listerial encephalitis : analysis, hypothesis, synthesis. Vet. Rec. 1985, **116**, 233-236.
3. BROSCH R., CATIMEL B., MILON G., BUCHRIESER C., VINDEL E. and ROCOURT J.- Virulence heterogeneity of *Listeria monocytogenes* strains from various sources (food, human, animal) in immunocompetent mice and its association with typing characteristics. J. Food. Prot. 1993, **56**, 296-301.
4. CHARLTON K.M. and GARCIA M.M.- Spontaneous *Listeria* encephalitis and neuritis in sheep. Light microscopic studies. Vet. Pathol. 1977, **14**, 297-313.
5. FARBER J.M. and PETERKIN P.I.- *Listeria monocytogenes* a foodborn pathogen. Microbiol. Rev. 1991, **55**, 476-511.
6. FARBER J.M., DALEY E., COATES F., BEAUSOLEIL N. and FOURNIER J.- Feeding trials of *Listeria monocytogenes* with a non human primate model. J. Clin. Microbiol. 1991, **29**, 2606-2608.
7. FENLON D.R.- Growth of naturally occurring *Listeria* spp in silage : a comparative study of laboratory and farm ensiled grass. Grass Forage Sci. 1986, **41**, 375-378.
8. FENLON D.R.- Rapid quantitative assessment of the distribution of *Listeria* in silage implicated in a suspected outbreak of listeriosis in calves. Vet. Rec. 1986, **118**, 240-242.
9. FENSTERBANK R.- Vaccination against *Listeria* infection in mice with a mutant of reduced virulence. Ann. Rech. Vét. 1986, **17**, 37-42.
10. FENSTERBANK R.- Vaccination with a *Listeria* strain of reduced virulence against experimental *Listeria* abortion in goats. Ann. Rech. Vét. 1987, **18** : 415-419.
11. FENSTERBANK R., AUDURIER A., GODU J., GUERRAULT P. et MALO N.- Etude des souches de *Listeria* isolées d'animaux malades et de l'ensilage consommé. Ann. Rech. Vét. 1984, **15**, 113-118.
12. GRIFFITHS M.W.- *Listeria monocytogenes* : its importance in the dairy industry. J. Sci. Food. Agric. 1989, **47**, 133-158.
13. GUDDING R., NESSE L.L. and GRØNSTØL H.- Immunisation against infection caused by *Listeria monocytogenes* in sheep. Vet. Rec. 1989, **125**, 111-114.
14. HECHARD Y., RENAULT D., CENATIEMPO Y., LETELLIER F., MAFTAH A., JAYAT C., BRESSOLIER P., RATINAUD M.H., JULIEN R., FLEURY Y. et DELFOUR A.- Les bacteriocines contre *Listeria* : une nouvelle famille de protéines ? Lait, 1993, **73**, 207-213.
15. HUSU J.R., SEPPANEN J.T., SIVELA S.K. and RAVRAMAA A.L.- Contamination of raw milk by *Listeria monocytogenes* on dairy farm. J. Vet. Med. 1990, **37**, 268-275.
16. LAFONT Ph. et MORGAN P.- Effet sur *Listeria monocytogenes* de l'ensemencement contrôlé d'ensilages par des bactéries lactiques. Microbiologie-Aliments-Nutrition. 1990, **8**, 157-163.
17. LOVETT J.- *Listeria monocytogenes* in Foodborne Bacterial Pathogens 1989. Ed. M. DOYLE, Marcel DEKKER Inc., New York, USA, p. 283-310.
18. LOW J.C. and DONACHIE W.- Clinical and serum antibody responses of lambs to infection by *L. monocytogenes*. Res. Vet. Sci. 1991, **51**, 185-192.
19. NICOLAS J.A., ESPAZE E.P., ROCOURT J., CORNUEJOLS M.J., LAMACHERE M., VIDAUD N., CATIMEL B. et COURTIEU A.L.- Listériose animale et ensilage. Intérêt de la sérotypie et de la lysotypie dans l'approche épidémiologique. Rec. Méd. Vét. 1988, **164**, 203-206.
20. PONCELET J.L.- Ensilage et Pathologie chez les petits ruminants. Bull. GTV, 1993, **3**, 55-68.

21. SANAA M.- Epidémiologie de la contamination du lait à la ferme par *Listeria monocytogenes*. Thèse Doctorat Univ. Paris XI, 1993, 207 pages.
22. SCHELCHER F., VALARCHER J.F., MAENNLEIN E., COSTARD S., de CLERMONT R. et ESPINASSE J.- Listériose des ruminants et santé humaine. Point Vétérinaire 1992, 24, 27-39.
23. SCHUCHAT A., SWAMINATHAN B. and BROOME C.V.- Epidemiology of human listeriosis. Clin. Microbiol. Rev. 1991, 4 : 169-183.
24. TABOURET M., de RYCKE J., AUDURIER A. and POUTREL B.- Pathogenicity of *Listeria monocytogenes* isolates in immunocompromised mice in relation to listeriolysin production. J. Clin. Microbiol. 1991, 34, 3-18.
25. VAZQUEZ-BOLAND J.A., DOMINGUEZ L., BLANCO M., ROCOURT J., FERNANDEZ-GARAYZABAL J.F., GUTIERREZ C.B., TASCÓN R.I. and RODRIGUEZ-FERRI E.L.- Epidemiologic investigation of a silage associated epizootie of ovine *Listeria monocytogenes* encephalitis using a new listeria-selective enumeration medium and phage typing. Am. J. Vet. Res. 1992, 53, 368-371.
26. WESLEY I.V., BRYNER J.H., VAN DER MAATEN M.J. and KEHRLI M.- Effect of dexamethasone on shedding of *Listeria monocytogenes* in dairy cattle. Am. J. Vet. Res. 1989, 50, 2009-2013.
27. WILESMITH J.W. and GITTER M.- Epidemiology of ovine listeriosis in Great Britain. Vet. Rec. 1986, 119, 467-470.

*
* *