



ELSEVIER

Listériose au cours de la grossesse

Listeriosis during pregnancy

S. Deguelte (Interne des Hôpitaux), M.-P. Metge (Interne des Hôpitaux),
C. Quereux, Professeur des Universités,
R. Gabriel, Professeur des Universités *

Institut Mère-Enfant Alix de Champagne, Centre hospitalier universitaire, 51092 Reims cedex, France

MOTS CLÉS

Listériose ;
Grossesse ;
Maladies
transmissibles par
l'alimentation

Résumé La listériose est une maladie rare, d'origine alimentaire, qui affecte principalement les femmes enceintes et les sujets fragiles ou immunodéprimés. *Listeria monocytogenes* est retrouvé dans environ 10 % des aliments, particulièrement dans les charcuteries, la viande hachée, les fromages à pâte molle et les poissons fumés. L'incidence de la listériose a été fortement réduite au cours de la dernière décennie, grâce aux mesures préventives prises dans l'industrie agroalimentaire. Son incidence actuelle est d'environ quatre cas par an et par million d'habitants, dont 20 à 25 % de formes périnatales. Les deux tiers des formes périnatales sont diagnostiquées au troisième trimestre. Les symptômes les plus fréquents sont une fièvre, un syndrome pseudogrippal et un travail prématuré. La méningoencéphalite est rare chez la femme enceinte. En revanche, la mortalité fœtale et néonatale reste très lourde, en moyenne 26 %. Ces caractéristiques imposent d'évoquer de principe la listériose devant toute fièvre mal expliquée chez une femme enceinte, de demander des hémocultures avec recherche de *Listeria*, et de prescrire une antibiothérapie, en général une amoxicilline, sans attendre les résultats.
© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Listeriosis;
Pregnancy;
Food-born diseases

Abstract Listeriosis is a rare food-born disease which affects primarily pregnant women and subjects with major medical conditions. *Listeria monocytogenes* is found in about 10% of food samples, particularly in sausages, raw meat, soft cheese and smoked fishes. The incidence of listeriosis have been dramatically reduced over the past decade, following prevention measures in food industry. Currently, the annual incidence is about 4 cases per million, including 20 to 25% of cases associated with pregnancy. About two thirds of perinatal cases are diagnosed in the third trimester. The most frequent maternal symptoms are fever, flu-like syndrome and preterm labor. Meningoencephalitis is rare during pregnancy. In contrast, the overall fetal and neonatal mortality rate is of 25% in recent studies. Therefore, listeriosis should be evoked in any case of unexplained fever during pregnancy. This requires blood cultures and immediate antibiotic therapy with amoxicillin for 10 days. The treatment of choice in case of documented listeriosis is high dose amoxicillin for 3 weeks plus gentamicin for 2 weeks.
© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : rgabriel@chu-reims.fr (R. Gabriel).

Biologie

Listeria monocytogenes (*L. monocytogenes*) est une bactérie ubiquitaire, largement répandue dans l'environnement hydrotellurique (sol, eau, plantes). Elle est détruite par la chaleur mais résiste bien au froid. Très présente dans l'environnement humain, elle contamine fréquemment les aliments.

Bactériologie

L. monocytogenes est un bacille à Gram positif à tropisme intracellulaire.¹ Il possède des flagelles qui lui donnent une mobilité caractéristique quand il est cultivé à 20-25 °C, alors que la bactérie est immobile à 37 °C. *L. monocytogenes* est capable de se développer en atmosphère aéro- ou anaérobie. Sa culture peut se faire sur milieu ordinaire, sur gélose au sang, ou sur milieux sélectifs. Elle donne de petites colonies (1 mm), à bords réguliers, transparentes, irisées bleu-vert en transillumination oblique, entourées d'une zone d'hémolyse bêta sur gélose au sang. *L. monocytogenes* possède une catalase et produit de l'acide à partir du glucose, essentiellement de l'acide lactique, mais ne possède pas d'oxydase.

L'espèce *L. monocytogenes* est divisée en 16 souches, caractérisées par des motifs antigéniques spécifiques. Les souches les plus pathogènes sont les variétés 4b et 1/2 qui sont responsables de plus de 90 % des cas de listériose.^{16,19,23} Elles présentent un polymorphisme structurel dont l'analyse est indispensable, en cas d'épidémie, pour établir un lien entre la souche des patients et celles isolées des aliments incriminés.

Résistance au froid et aux agents physicochimiques

La température optimale de croissance de *L. monocytogenes* est comprise entre 30 et 37 °C, mais la croissance est démontrée entre -2 et +45 °C.¹ La bactérie est détruite par la cuisson et la pasteurisation : en moins de 30 minutes à 60 °C, en moins de 1 minute à 72 °C. En revanche, la congélation à -15 °C arrête sa croissance mais ne la détruit pas. *L.*

monocytogenes adhère facilement aux surfaces inertes. De plus, elle est capable de résister à de nombreux agents physiques et chimiques et, entre autres, à des concentrations élevées de sodium et à certains produits nettoyants. Ces caractéristiques expliquent la survie de la bactérie dans les environnements de fabrication des aliments et les réfrigérateurs.

Présence de « *Listeria monocytogenes* » dans l'environnement humain

La médiatisation des informations concernant l'hygiène alimentaire peut donner l'impression que la présence de *L. monocytogenes* dans l'alimentation humaine est un phénomène rare et anormal. En réalité, *L. monocytogenes* est retrouvé dans 2 à 13 % des prélèvements de produits alimentaires à la distribution !^{1,7,9} La fréquence de la contamination dépend des produits : elle affecte 16 % des produits carnés et 10 % des produits de la mer, mais moins de 5 % des produits laitiers, pâtisseries et végétaux (Tableau 1). Dans 90 % des cas, la concentration en *Listeria* est très faible, inférieure à 100 unités formant colonies (ufc)/g. Il y a cependant une différence considérable entre les aliments transformés et non transformés. Dans la plupart des études, la contamination des animaux domestiques vivants et du lait cru affecte moins de 5 à 10 % des échantillons testés. À l'opposé, la contamination est particulièrement fréquente dans la charcuterie crue hachée (45 %), la viande hachée (36 %), les poissons fumés (16 %) et les fromages au lait cru à croûte fleurie (14 %) ou à croûte lavée (10 %).¹ Ce contraste s'explique en partie par l'adhésion de *L. monocytogenes* sur les surfaces inertes : les enquêtes effectuées dans l'industrie de transformation des viandes ont montré la très grande fréquence de la contamination des sols, machines et matériels de découpe.

Physiopathologie et épidémiologie

La contamination humaine par l'alimentation est fréquente mais habituellement sans conséquence.

Tableau 1 Contamination des produits alimentaires par *Listeria monocytogenes* à la distribution. D'après¹

	Prélèvements contaminés (%)		
	Absence	< 100 ufc/g	> 100 ufc/g
Produits carnés	84,0	14,8	1,3
Produits laitiers	95,3	2,9	1,7
Pâtisseries	95,7	4,0	0,4
Végétaux	95,5	4,2	0,3
Produits de la mer	89,8	9,7	0,5

Ce n'est que si l'inoculation est massive, ou le terrain fragile, que se développe une infection clinique. Son incidence annuelle est d'environ quatre cas par million d'habitants, dont 22 % de formes périnatales.

Contamination humaine

La contamination est presque toujours d'origine alimentaire. Cette hypothèse a été évoquée en 1982, après une épidémie au Canada, liée à la consommation de choux contaminés. Mais ce n'est qu'à partir de 1985, après une nouvelle épidémie aux États-Unis, liée à la consommation de fromages à pâte molle, que cette donnée a vraiment été prise en compte par l'industrie agroalimentaire. Les aliments incriminés sont le plus souvent des aliments nécessitant une transformation et consommés crus ou peu cuits :¹ charcuteries, fromages à pâte molle, poissons fumés... Les aliments incriminés dans les épidémies survenues en France sont résumés dans le **Tableau 2**. D'autres modes de transmission ont été évoqués mais sont exceptionnels : voie respiratoire, transmission par des tiques porteurs de *Listeria*.

Cette contamination humaine par *L. monocytogenes* est beaucoup plus fréquente que ne le laissent supposer les cas de listériose. L'analyse ponctuelle d'un échantillon de selles est positive chez 1 à 4 % des sujets sains.¹³⁻¹⁵ Mais il ne s'agit pas d'un portage chronique. La répétition des examens montre que la présence de *L. monocytogenes* dans les selles n'excède pas en général 2 ou 3 jours.¹⁵ De plus, certaines études ont rapporté un portage intestinal occasionnel chez 70 % des sujets sains.²² La contamination humaine par *L. monocytogenes* et son portage intestinal intermittent sont donc des phénomènes d'une grande banalité. En revanche, le portage vaginal est exceptionnel chez les sujets sains, et est probablement, alors, secondaire au portage intestinal.

Tableau 2 Aliments incriminés dans les épidémies de listériose en France. D'après¹

Année	Nombre de cas	Aliments incriminés
1992	279	Langue de porc en gelée, charcuterie à la coupe
1993	38	Rillettes
1995	36	Fromages à pâte molle (brie)
1997	14	Fromages à pâte molle (pont l'évêque, livarot)
1999	3	Fromages à pâte molle (Époisses)
1999	10	Rillettes
1999 - 2000	32	Langue de porc en gelée, charcuterie

Conséquences de la contamination

Après ingestion d'un aliment contaminé, les bactéries traversent la paroi intestinale et gagnent les ganglions mésentériques, puis le foie et la rate.^{28,30} La réponse immunitaire fait appel à l'immunité cellulaire, tandis que le rôle de l'immunité humorale paraît très secondaire. Cette réponse immunitaire est très efficace puisque, dans la plupart des cas, l'intrusion de *L. monocytogenes* n'entraîne aucune infection apparente. Ce n'est que si l'inoculation est massive, ou, surtout, s'il existe un terrain fragile ou immunodéprimé, que se développe une infection clinique. La listériose est exceptionnelle chez les adultes jeunes et en bonne santé. En dehors de la grossesse, plus de 70 % des cas concernent des sujets âgés ou fragilisés par un diabète, un alcoolisme, un cancer...^{10,19,20,25,29} Ainsi, l'incidence annuelle de la listériose pour 100 000 individus (**Tableau 3**) est inférieure à 1 chez les adultes jeunes et en bonne santé, égale à 2 chez les personnes de plus de 70 ans, 5 chez les diabétiques, et jusqu'à 600 en cas de séropositivité au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et 1 000 en cas de leucémie aiguë.¹⁷

La femme enceinte fait partie de la population à risque, peut-être à cause de la diminution de son immunité cellulaire. Elle a 12 fois plus de malchances de développer une listériose après consommation de produits contaminés qu'un autre adulte jeune en bonne santé.¹⁷ Dans cette hypothèse, le fœtus peut être contaminé par voie hématogène à la faveur d'une bactériémie maternelle. La possibilité d'une contamination ascendante du liquide amniotique est discutée.

Épidémiologie de la listériose

La surveillance de la listériose est assurée par trois organismes complémentaires :

- le réseau des laboratoires de microbiologie hospitaliers (réseau EPIBAC), affilié à l'Institut na-

Tableau 3 Incidence annuelle de la listériose, pour 100 000 individus, en fonction du terrain. D'après¹⁷

Adultes jeunes en bonne santé	0,7
Âge > 70 ans	2
Diabète	5
Femmes enceintes	12
Cancer	15
Lupus érythémateux	50
Transplantation rénale	100
Séropositivité VIH	600
Leucémie aiguë	1 000

VIH : virus de l'immunodéficience humaine.

Tableau 4 Évolution de l'incidence de la listériose en France depuis 1987. Données du Centre national de référence (CNR) des *Listeria*^{12,19} et du réseau EPIBAC.¹⁸ Les données pour 2000 et 2001 ont été obtenues en consultant le site internet de l'Institut Pasteur (<http://www.pasteur.fr/> consulté le 10/11/2003).

	Résultats du CNR			Résultats du réseau EPIBAC
	Total (dont cas épidémiques)	Incidence par million d'habitants	Formes périnatales nombre (%)	
1987	366	6,3	185 (51)	
1988	397	7,1	171 (43)	
1989	409	7,3	192 (47)	
1990	305	5,4	111 (36)	
1991	387	6,8	170 (44)	481
1992	457 (276) ^a	7,9	154 (34)	932
1993	451 (38)	7,9	144 (32)	404
1994	336	5,9	73 (22)	334
1995	-37	5,2	61 (20)	330
1996	220	3,8	59 (27)	244
1997	228 (14)	3,9	53 (23)	238
1998	230	3,8	47 (20)	215
1999	270	4,4	66 (24)	221
2000	216		48 (22)	
2001	185			

^a Donnée discordante avec celle mentionnée sur le site internet de l'Institut Pasteur : 750 cas en 1992.

tional de veille sanitaire, qui recense les bactériémies et les méningites à *L. monocytogenes* depuis 1987 ;

- le Centre national de référence (CNR) des *Listeria* (Institut Pasteur de Paris et centre hospitalier universitaire de Nantes) qui centralise et caractérise les souches de *Listeria* provenant des laboratoires de biologie médicale ;
- les Directions départementales de l'action sanitaire et sociale (DDASS) car, depuis 1998, la listériose est une maladie à déclaration obligatoire. La déclaration faite par le clinicien est complétée systématiquement par un questionnaire alimentaire établi par le médecin inspecteur de la santé publique, retraçant les aliments consommés par le patient dans les 2 mois précédant les symptômes.

Le **Tableau 4** résume les données obtenues par le CNR^{12,19} et le réseau EPIBAC¹⁸ depuis 1987. Malgré certaines discordances, il montre une très forte diminution des cas de listériose, dont l'incidence a été divisée par 2 à 3 en 10 ans. Cette diminution porte surtout sur les formes périnatales qui représentaient 51 % des cas en 1987 et seulement 22 % en 2000. Au total, l'incidence actuelle de la listériose en France est d'environ quatre cas par million d'habitants, dont une cinquantaine de cas chez des femmes enceintes.

Diagnostic et évolution

Symptômes

La listériose chez la femme enceinte est diagnostiquée deux fois sur trois au troisième trimes-

tre.^{4,12,26,27} Une fièvre, comprise entre 38 °C et 41 °C, est présente dans environ 70 % des cas.^{26,32} Mais sa présentation clinique est très variable. Elle peut réaliser :

- un *syndrome pseudogrippal*, avec frissons, céphalées et myalgies. Il peut être spontanément résolutif, ou n'être qu'une forme de début ;
- un tableau de *chorioamniotite*, avec travail prématuré, diminution des mouvements actifs, altération du rythme cardiaque fœtal, et liquide amniotique méconial. C'est la forme réputée la plus fréquente ;^{4,26,27}
- un *tableau trompeur*, simulant une appendicite (douleurs de la fosse iliaque droite), une gastroentérite (diarrhées, douleurs abdominales diffuses), une pyélonéphrite (douleurs lombaires, signes fonctionnels urinaires), une pneumopathie ;
- la biologie de routine peut montrer une hyperleucocytose et une cytolysé hépatique.

En revanche, les manifestations neurologiques, hormis les céphalées, sont rares chez la femme enceinte. Enfin, dans près de 30 % des cas, il n'existe aucun symptôme maternel significatif et la listériose est révélée a posteriori par ses conséquences fœtales et néonatales.

Diagnostic

La sérologie, bien que souvent demandée, est trompeuse et sans réelle valeur.⁶ Elle peut rester négative chez des sujets dont la listériose est prouvée, peut-être parce que la défense contre l'infection fait essentiellement appel à l'immunité cellu-

laire. Inversement, les faux positifs sont fréquents en raison de réactions croisées avec d'autres germes à Gram positif, notamment le staphylocoque. Cependant, des tests sérologiques encore à l'étude, détectant les anticorps dirigés contre la listériolysine O, semblent avoir une sensibilité et une spécificité intéressantes.⁸

Le diagnostic est bactériologique par isolement de *L. monocytogenes* d'un site normalement stérile : sang, col utérin et vagin, plus rarement liquide amniotique, liquide céphalorachidien ou urines. Les hémocultures sont l'examen de base et doivent être demandées chez toute femme enceinte ou parturiente présentant une fièvre inexpliquée. Mais aucun site n'est constamment positif. Dans une revue de la littérature incluant 160 cas,²⁶ le germe a été isolé dans le sang chez 69 femmes (43 %), dans le vagin chez 54 femmes (34 %), le liquide amniotique chez 13 femmes (8 %), les urines chez trois femmes (2 %) et le liquide céphalorachidien chez deux femmes (1 %). L'amniocentèse est parfois le seul prélèvement positif, mais elle a un deuxième intérêt potentiel. Pour certains, elle permet de guider le traitement obstétrical car on peut douter de l'intérêt de prolonger la grossesse en cas de chorioamniotite documentée au troisième trimestre.² Après l'accouchement, le germe sera recherché dans le placenta et chez le nouveau-né (sang, peau, gorge, estomac, liquide céphalorachidien, urines). L'examen anatomique du placenta peut montrer des abcès multiples, très évocateurs.

Évolution

Les formes graves pour la mère sont rares. En revanche, le pronostic fœtal reste sombre. Dans les séries publiées depuis une dizaine d'années, le taux global de pertes fœtales et néonatales est compris entre 25 et 50 % (Tableau 5). Sur les 66 cas observés en France en 1999,¹² la mortalité fœtale et néonatale atteint 26 %. Le pronostic dépend essentiellement de l'âge gestationnel (Tableau 6) : la mortalité est supérieure à 60 % aux deux premiers trimestres, passe à 37 % au septième mois et devient inférieure à 5 % au voisinage du terme.

Traitement

Traitement médical

L. monocytogenes possède une résistance naturelle aux céphalosporines. Il est sensible à la plupart des autres classes d'antibiotiques.²¹ Parmi celles-ci :

- *l'amoxicilline* est le traitement de référence, mais son efficacité est lente du fait d'une pénétration intracellulaire limitée et d'une action uniquement bactériostatique ;
- *les aminosides* ont un effet synergique avec l'amoxicilline et sont bactéricides ;
- *le triméthoprim-sulfaméthoxazole* a une bonne activité mais est contre-indiqué au premier trimestre en raison d'un effet tératogène, et à l'approche du terme du fait d'un risque

Tableau 5 Mortalité fœtale et périnatale de la listériose maternofoetale.^{4,5,12,24,31,33}

Pays	Année	Nombre	Mortalité
Grande-Bretagne ²⁴	1967 - 1985	248	50%
Danemark ⁵	1981 - 1988	30	43%
Australie ⁴	1983 - 1994	24	25%
Israël ³¹	1995 - 1999	70	45%
Angleterre et Pays de Galles ³³	1995 - 1999	91	26%
France ¹²	1999	66	26%

Tableau 6 Mortalité fœtale ou néonatale en fonction de l'âge gestationnel. D'après¹²

Âge gestationnel	Nombre de cas	Mort fœtale ou décès	Mortalité
< 20 SA	10		60%
20-27 SA	9	7	78 %
28-31 SA	8	3	37 %
32-37 SA	25	1	4 %
> 37 SA	9	0	
Inconnu	5	0	
Total	66	17	26 %

SA : semaine d'aménorrhée.

Tableau 7 Information des personnes à risque. D'après la circulaire DGS/VS 2 n° 98-240 du 15 avril 1998. *Bulletin Officiel* n° 98/18.

Éviter de consommer les aliments à risque : fromages au lait cru, fromage vendu râpé, poissons fumés, coquillages crus, surimi, tarama, graines germées (soja) consommées crues, produits de charcuterie cuite tels que rillettes, pâtés, foie gras, produits en gelée.... Pour les produits de charcuterie type jambon, préférer les produits préemballés.

Enlever la croûte des fromages. Laver soigneusement les légumes crus et les herbes aromatiques. Cuire soigneusement les aliments crus d'origine animale et notamment la viande hachée.

Pour éviter les contaminations croisées, conserver les aliments crus séparément des aliments cuits. Après la manipulation d'aliments non cuits, se laver les mains et nettoyer les ustensiles de cuisine.

Réchauffer soigneusement les restes alimentaires et les plats cuisinés avant consommation immédiate. Nettoyer fréquemment et désinfecter ensuite avec de l'eau javellisée son réfrigérateur.

d'ictère néonatal par libération de la bilirubine fixée à l'albumine ;

- les *macrolides* ont une action antagoniste s'ils sont utilisés avec les pénicillines ou les aminosides ;
- la *vancomycine* n'est pas adaptée aux localisations neurologiques car elle ne traverse pas la barrière méningée.

Rappelons que toute fièvre inexplicée chez une femme enceinte justifie un traitement antibiotique débuté sans attendre les résultats des examens bactériologiques. Le traitement recommandé dans ce cas est l'amoxicilline per os, 2 g/j pendant 10 jours. En cas de listériose prouvée, le traitement de référence est l'amoxicilline à dose élevée (6 g/j) pendant 3 semaines, associée pour certains à un aminoside pendant 10 à 15 jours afin d'obtenir une action bactéricide. Certains prescrivent un traitement d'entretien par l'amoxicilline seule jusqu'au terme, mais l'intérêt de cette mesure n'est pas démontré. En cas d'allergie aux pénicillines, on peut utiliser un macrolide, la vancomycine, un aminoside ou le triméthoprime-sulfaméthoxazole, surtout au deuxième trimestre.

Traitement préventif

Il repose sur trois types de mesures :

- la réduction de la contamination des aliments par des normes d'hygiène et le contrôle des élevages et de l'industrie agroalimentaire. Ces mesures ont probablement joué un rôle déterminant dans la réduction spectaculaire de l'incidence de la listériose au cours de la dernière décennie ;¹¹
- la détection précoce des formes épidémiques et l'identification des aliments responsables grâce

au réseau EPIBAC, à la déclaration obligatoire et au CNR des *Listeria* ;

- l'information des femmes enceintes sur les mesures d'hygiène alimentaire (Tableau 7).

En revanche, selon les recommandations du conseil supérieur d'hygiène publique, la consommation d'un aliment qui s'avérerait a posteriori contaminé n'est pas une indication d'antibioprophylaxie.³ Une information aux consommateurs est dans ce cas impérative mais suffisante, les invitant à consulter sans délai en cas de fièvre survenant dans les 2 mois suivant la consommation de l'aliment contaminé.

Références

1. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Rapport de la commission *Listeria* de l'AFSSA2000; <http://www.afssa.fr/dossiers/rapport.asp> (consulté le 10/11/2003).
2. Benhaim Y, Aucouturier JS, Hillion Y, Moulies ME, Ville Y. Intérêt de l'amniocentèse dans le diagnostic et la prise en charge d'une chorioamniotite à *Listeria monocytogenes*. *J Gynécol Obstet Biol Reprod* 2003;32:396-1342.
3. Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France. Avis sur l'opportunité d'une antibioprophylaxie pour les personnes ayant consommé un aliment contaminé par *Listeria monocytogenes*. *Bull Epidémiol Hebd* 25 janvier 2000; (n° 4).
4. Craig S, Permezel M, Doyle L, Mildenhall L, Garland S. Perinatal infection with *Listeria monocytogenes*. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 1996;36:286-90.
5. Frederiksen B, Samuelsson S. Feto-maternal listeriosis in Denmark 1981-1988. *J Infect* 1992;24:277-87.
6. Gellin BG, Broome CV. Listeriosis. *JAMA* 1989;261:1313-20.
7. Gianfranceschi M, Gattuso A, Tartaro S, Aureli P. Incidence of *Listeria monocytogenes* in food and environmental samples in Italy between 1990 and 1999: serotype distribution in food, environmental and clinical samples. *Eur J Epidemiol* 2003;18:1001-6.
8. Gholizadeh Y, Poyart C, Juvin M, Beretti JL, Croize J, Berche P, et al. Serodiagnosis of listeriosis based upon detection of antibodies against recombinant truncated forms of listeriolysin O. *J Clin Microbiol* 1996;34:1391-5.
9. Gombas DE, Chen Y, Clavero RS, Scott VN. Survey of *Listeria monocytogenes* in ready-to-eat foods. *J Food Prot* 2003;66:559-69.
10. Goulet V, Marchetti P. Listeriosis in 225 non-pregnant patients in 1992: clinical aspects and outcome in relation to predisposing conditions. *Scand J Infect Dis* 1996;28:367-74.
11. Goulet V, de Valk H, Pierre O, Stainer F, Rocourt J, Vaillant V, et al. Effect of prevention measures on incidence of human listeriosis, France, 1987-1997. *Emerg Infect Dis* 2001;7:983-9.
12. Goulet V, Jacquet C, Laurent E, Rocourt J, Vaillant V, Valk de J. La surveillance de la listériose humaine en France en 1999. *Bull Epidémiol Hebd* 2001; n° 34.
13. Gray J, Barrett J, Pedler S, Lind T. Faecal carriage of *Listeria* during pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;100:873-4.

14. Grif K, Hein I, Wagner M, Brandl E, Mpamugo O, McLaughlin J, et al. Prevalence and characterization of *Listeria monocytogenes* in the feces of healthy Austrians. *Wien Klin Wochenschr* 2001;113:737-42.
15. Grif K, Patscheider G, Dierich MP, Allerberger F. Incidence of fecal carriage of *Listeria monocytogenes* in three healthy volunteers: a one-year prospective stool survey. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2003;22:16-20.
16. Hjaltsted EK, Gudmundsdottir S, Jonsdottir K, Kristinsson KG, Steingrimsson O, Kristjansson M. Listeriosis in Iceland, 1978-2000: a description of cases and molecular epidemiology. *Scand J Infect Dis* 2002;34:735-41.
17. Hof H. History and epidemiology of listeriosis. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2003;35:199-202.
18. Institut National de Veille Sanitaire. Infections massives à *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes*, méningocoque, pneumocoque, streptocoques groupe A et groupe B en France de 1997 à 1999. //www.invs.sante.fr/publications/epibac_97_99/index.html.
19. Jacquet C, Brouille F, Saint Clément C, Catimel B, Rocourt J. La listériose humaine en France en 1998. *Bull Épidémiol Hebd* 1999;(n° 37).
20. Jensen A, Frederiksen W, Gerner-Smidt P. Risk factors for listeriosis in Denmark, 1989-1990. *Scand J Infect Dis* 1994;26:171-8.
21. Jones EM, MacGowan AP. Antimicrobial chemotherapy of human infection due to *Listeria monocytogenes*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1995;14:165-75.
22. Kampelmacher E, Huysinga W, Jansen L. The presence of *Listeria monocytogenes* in feces of pregnant women and neonates. *Zentrabl Bacteriol* 1972;222:258-62.
23. Lukinmaa S, Miettinen M, Nakari UM, Korkeala H, Siitonen A. *Listeria monocytogenes* isolates from invasive infections: variation of sero- and genotypes during an 11-year period in Finland. *J Clin Microbiol* 2003;41:1694-700.
24. McLaughlin J. Human listeriosis in Britain, 1967-85, a summary of 722 cases. 1. Listeriosis during pregnancy and in the newborn. *Epidemiol Infect* 1990;104:181-9.
25. Mylonakis E, Hohmann EL, Calderwood SB. Central nervous system infection with *Listeria monocytogenes*. 33 years' experience at a general hospital and review of 776 episodes from the literature. *Medicine* 1998;77:313-36.
26. Mylonakis E, Paliou M, Hohmann EL, Calderwood SB, Wing EJ. Listeriosis during pregnancy: a case series and review of 222 cases. *Medicine* 2002;81:260-9.
27. Nolla-Salas J, Bosch J, Gasser I, Vinas L, de Simon M, Almela M, et al. Perinatal listeriosis: a population-based multicenter study in Barcelona, Spain (1990-1996). *Am J Perinatol* 1998;15:461-7.
28. Rouquette C, Berche P. The pathogenesis of infection by *Listeria monocytogenes*. *Microbiologia* 1996;12:245-58.
29. Safdar A, Armstrong D. Listeriosis in patients at a comprehensive cancer center, 1955-1997. *Clin Infect Dis* 2003;37:359-64.
30. Schlech WF. Pathogenesis and immunology of *Listeria monocytogenes*. *Pathol Biol* 1996;44:775-82.
31. Siegman-Igra Y, Levin R, Weinberger M, Golan Y, Schwartz D, Samra Z, et al. *Listeria monocytogenes* infection in Israel and review of cases worldwide. *Emerg Infect Dis* 2002;8:305-10.
32. Silver HM. Listeriosis during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1998;53:737-40.
33. Smerdon WJ, Jones R, McLaughlin J, Reacher M. Surveillance of listeriosis in England and Wales, 1995-1999. *Commun Dis Public Health* 2001;4:188-93.

Available online at www.sciencedirect.com

SCIENCE @ DIRECT®