

Année 2003

# LE DANGER *YERSINIA ENTEROCOLITICA*

---

THESE  
POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant  
LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

Le .....

par

**Marie-Agnès AMOS, née DREVON**

Née le 1<sup>er</sup> février 1979 à Valence (Drôme)

JURY

Président : M. ....

Professeur à la Faculté de Médecine de Créteil

Membres

Directeur : M. **CARLIER**

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

Assesseur : Mme **HADDAD**

Maître de conférence à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

Invité : M. **LECLERCQ**

Ingénieur épidémiologiste à l'Institut Pasteur de Paris

À Olivier, mon tendre et indispensable époux, qui m'épanouit chaque jour davantage,

Qui m'a patiemment initiée aux arcanes de l'informatique et m'a soutenue tout au long de cette étude ;

À mes parents et mes sœurs ;

Qui m'ont aidée à grandir et à me construire ;

À mes amis,

Et plus particulièrement Anne Costaz, Amélie Bonhomme et Corinne de Bonnières qui m'ont toujours aidée, au moment où j'en avais besoin, pendant ce travail de thèse ;

À tous ceux qui m'ont entourée ;

Je tiens à les remercier pour l'aide spontanée et efficace qu'ils m'ont apportée.

À M. le Professeur CARLIER,

Qui m'a proposé ce sujet de thèse et s'est toujours rendu disponible pour me fournir les informations dont j'avais besoin et répondre à toutes mes questions ;

Qui m'a fait découvrir le passionnant métier d'Inspecteur de Santé Publique Vétérinaire en me proposant un stage à la Direction Départementale de Côte d'Or et qui nous a aidés à préparer le concours ;

Je tiens à lui exprimer toute mon admiration et ma gratitude.

À Mme HADDAD,

Qui a accepté d'être mon assesseur et de corriger cette thèse sans négliger les moindres détails ;

Je souhaite lui exprimer toute ma reconnaissance.

À M. LECLERCQ,

Qui m'a éclairée sur de nombreux points concernant *Yersinia enterocolitica* et qui a accepté de corriger cette thèse ;

Je tiens à le remercier pour toutes ses remarques pertinentes qui m'ont encouragée à améliorer l'exhaustivité et la cohérence de ce travail.

# Table des matières

Table des matières .....	1
Table des illustrations .....	3
Introduction .....	5
<b>1 Historique</b> .....	<b>6</b>
<b>2 Analyse du danger</b> .....	<b>8</b>
2.1 L'Agent .....	8
2.1.1 Classification.....	8
2.1.2 Facteurs de développement .....	11
2.2 Facteurs de virulence .....	11
2.2.1 Facteurs de virulence codés par le plasmide pYV .....	11
2.2.2 Facteurs de virulence codés par le chromosome .....	13
2.3 Pathogenèse .....	15
2.4 Manifestations cliniques.....	17
2.4.1 Dose minimale infectante .....	17
2.4.2 Durée de l'incubation .....	17
2.4.3 Symptômes .....	17
<b>3 Épidémiologie</b> .....	<b>23</b>
3.1 Épidémiologie descriptive .....	23
3.1.1 Épidémiologie descriptive des yersiniose à <i>Y. enterocolitica</i> .....	23
3.1.2 Épidémiologie descriptive de <i>Y. enterocolitica</i> dans l'eau et les denrées alimentaires.....	34
3.2 Épidémiologie analytique .....	43
3.2.1 Réservoirs de <i>Y. enterocolitica</i> .....	44
3.2.2 Modes de contamination .....	50
3.2.3 Schéma épidémiologique .....	54
3.2.4 Facteurs de risque .....	55
<b>4 Procédés de maîtrise</b> .....	<b>59</b>
4.1 Chaleur .....	59
4.2 Froid.....	60
4.2.1 Froid positif .....	60

4.2.2	Froid négatif .....	60
4.3	Hautes pressions .....	61
4.4	Ionisation .....	62
4.5	pH .....	63
4.6	Conditionnement .....	65
4.7	Additifs - Stabilisateurs .....	66
4.7.1	Chlorure de sodium .....	66
4.7.2	Nitrates et nitrites .....	67
4.7.3	Sorbate de potassium .....	67
4.7.4	Phénols .....	67
4.7.5	D-tagatose .....	67
4.7.6	Huiles essentielles antimicrobiennes .....	68
4.8	Flore de compétition .....	69
4.9	Affinage .....	70
4.10	Procédés de maîtrise dans les abattoirs de porcs .....	70
5	Méthodes d'Analyse .....	75
5.1	Méthodes conventionnelles de détection .....	75
5.1.1	Enrichissement .....	75
5.1.2	Isolement .....	78
5.1.3	Identification .....	80
5.2	Méthodes alternatives de détection .....	81
5.2.1	Méthodes immunologiques .....	81
5.2.2	Méthodes de biologie moléculaire .....	82
5.3	Méthodes de caractérisation .....	86
5.3.1	Typage phénotypique .....	86
5.3.2	Génotypage .....	89
5.3.3	Confirmation de la pathogénicité .....	93
	Conclusion .....	97
	Bibliographie .....	98

# Table des illustrations

## Liste des tableaux

tableau 1: Principaux facteurs de virulence	15
tableau 2: Spectre des yersinioses d'après Bottone (1999)	22
tableau 3 : Biosérotypes de <i>Y. enterocolitica</i> et distribution géographique	25
tableau 4: Quelques exemples d'anadémies résultant de la consommation d'aliments contaminés par <i>Y. enterocolitica</i> (Euzéby, 2000)	27
tableau 5 : Taux d'incidence (pour 100.000 habitants) comparés des principales maladies bactériennes d'origine alimentaire en 1997 (OMS, 1999)	28
tableau 6 :Taux d'incidence (pour 100.000 habitants) des cas humains d'infection à <i>Y. enterocolitica</i> dans les pays d'Europe où elle est à déclaration obligatoire et aux USA d'après l'OMS (1999).	31
tableau 7 : Coût pour l'économie américaine des principaux agents étiologiques des maladies d'origine alimentaire (Leclercq, 2003)	33
tableau 8 : Prévalence de <i>Y. enterocolitica</i> dans les produits végétaux	35
tableau 9 : Prévalence des biosérotypes pathogènes de <i>Yersinia enterocolitica</i> dans la langue et la viande hachée de porc (méthodes bactériologiques)	37
tableau 10 : Prévalence des biosérotypes pathogènes de <i>Yersinia enterocolitica</i> dans d'autres produits de porc (méthodes bactériologiques)	38
tableau 11 : Prévalence des biosérotypes pathogènes de <i>Yersinia enterocolitica</i> dans les amygdales de porc (méthodes bactériologiques)	39
tableau 12 : Prévalence de <i>Y. enterocolitica</i> dans les produits de porc à l'abattoir et au stade de la vente au détail	40
tableau 13 : Prévalence de <i>Y. enterocolitica</i> et sérotypes dans les produits laitiers	41
tableau 14 : Prévalence et types de souches de <i>Y. enterocolitica</i> dans les autres denrées d'origine animale	43
tableau 15: Réservoirs naturels de <i>Y. enterocolitica</i> (Bottone, 1999)	49
tableau 16 : Différents modes de contamination rapportés lors d'une enquête cas témoin (Scheftel, 2002)	50
tableau 17 : Nombre de cas de maladies transmissibles par les aliments déclarés par les laboratoires vigies et de référence en 1999 en Belgique et proportion estimée des cas d'origine alimentaire (Office Vétérinaire Fédéral, 2002)	51
tableau 18 : Importance des différentes bactéries pathogènes véhiculées par l'eau transmises par voie orale (OMS, 1994)	52

tableau 19 : Isolement de <i>Y. enterocolitica</i> O:3 à partir du rectum et de carcasses de porcs en bonne santé éviscérés selon 3 techniques différentes (Andersen, 1988)	73
tableau 20 : Fréquences de <i>Y. enterocolitica</i> 4/O:3 dans l'étude de Nesbakken <i>et al.</i> (1994)	74
tableau 21 : Méthodes d'isolement de <i>Y. enterocolitica</i> les plus utilisées pour les échantillons alimentaires	76
tableau 22 : Différenciation des espèces de <i>Yersinia</i> uréase +.	80
tableau 23 : Comparaison des méthodes PCR et bactériologiques pour la détection des <i>Y. enterocolitica yadA</i> -positif dans des abattoirs de porcs en Finlande (Fredriksson-Ahomaa, 2001)	83
tableau 24 : Les méthodes PCR développées pour la détection de <i>Yersinia enterocolitica</i> dans les échantillons cliniques alimentaires et environnementaux	84
tableau 25 : Caractérisation des différents biotypes selon Wauters <i>et al.</i> (1987)	87
tableau 26 : Corrélation entre sérotype, biotype, lysotype et distribution géographique des principales souches pathogènes humaines de <i>Y. enterocolitica</i> (Kapperud, 1991)	88
tableau 27 : Différentes méthodes de typage utilisant des enzymes de restriction pour la caractérisation de <i>Yersinia enterocolitica</i> de biosérotype 4/O:3 (Fredriksson-Ahomaa, 2001).	90

## Liste des figures

Figure 1 : Carte de répartition géographique des biosérotypes de <i>Y. enterocolitica</i>	24
figure 2 : Fréquence (en %) des isollements cliniques mensuels de <i>Y. enterocolitica</i> pathogènes (tous pays) de 1930 à 1973 (Mensire, 1982)	29
figure 3: Évolution du nombre de diagnostics d'infections à <i>Y. enterocolitica</i> par 4 semaines en Belgique (1991-2001) (Office Vétérinaire Fédéral, 2002)	30
figure 4 : Évolution du nombre de cas d'infection à <i>Y. enterocolitica</i> au Danemark (OMS, 1999)	31
figure 5 : Évolution du nombre moyen de souches de <i>Y. enterocolitica</i> par laboratoire en Belgique (Office Vétérinaire Fédéral, 2002)	32
figure 6 : Schéma épidémiologique de <i>Y. enterocolitica</i>	55
figure 7 : Distribution des infections à <i>Y. enterocolitica</i> par âge (Office Vétérinaire Fédéral, 2002)	56
figure 8 : Répartition des souches de <i>Y. enterocolitica</i> en fonction du sexe du patient et du sérotype (Office Vétérinaire Fédéral, 2002)	57
figure 9 : Diagramme de production et de transformation des produits à base de porc et indication (en gras) des sites potentiels de contamination à <i>Y. enterocolitica</i> O:3 (Ralambo, 2000)	72
figure 10 : Mode opératoire préconisé pour la recherche des <i>Y. enterocolitica</i> présumées pathogènes ISO 10273 (projet ISO 2003 d'après Leclercq, 2003)	95

# Introduction

Les consommateurs sont de plus en plus soucieux de leur alimentation et tout particulièrement de la sécurité des aliments. Les industries agroalimentaires, de leur côté, mettent en place des démarches d'assurance qualité, des plans HACCP<sup>1</sup>, des cahiers des charges de plus en plus exhaustifs et des contrôles libérateurs pour répondre à cette préoccupation légitime des consommateurs.

Dans le cadre des missions d'un Inspecteur de Santé Publique Vétérinaire, la connaissance approfondie d'un danger constitue le meilleur garant de l'efficacité de la lutte. C'est pourquoi, désirant travailler sur un sujet de thèse ayant un rapport avec la Santé Publique Vétérinaire, il m'a été proposé de faire le point sur les connaissances actuelles du danger *Yersinia enterocolitica* et d'en rédiger une synthèse bibliographique complète.

Le danger *Yersinia enterocolitica* figure parmi les microorganismes émergents. En effet, bien que connue depuis 1939, *Yersinia enterocolitica* ne fait l'objet d'études microbiologiques et épidémiologiques que depuis une trentaine d'années. Elle a été sans doute potentialisée par la généralisation de l'utilisation du froid pour conserver les denrées alimentaires. Elle demeure peu connue du grand public et des professionnels bien qu'elle puisse être à l'origine d'anadémies spectaculaires et de séquelles gênantes.

Dans cette étude, nous présenterons tout d'abord l'histoire de *Y. enterocolitica*. Nous étudierons ensuite l'agent pathogène *Y. enterocolitica* en nous attachant à sa classification, ses facteurs de développement et de virulence, ses mécanismes de pathogénicité et ses manifestations. Nous poursuivrons par une étude épidémiologique du danger, suivie des différents procédés de maîtrise. Enfin, nous terminerons par les méthodes de détection et de caractérisation de *Y. enterocolitica*.

---

<sup>1</sup> Hazard Analysis, Control Critical Points: Analyse des dangers et points critiques pour leur maîtrise.

# 1 Historique

---

Dès 1923, d'après Wauters (1970), des souches sont isolées aux USA chez des enfants et des adultes atteints d'iléite ou d'entérocolite.

En 1939, Schleifstein et Coleman (1939) décrivent cinq cultures de bactéries isolées lors d'infections humaines, apparentées à *Actinobacillus lignieresii* et au bacille de Malassez et Vignal, *Pasteurella pseudotuberculosis*, qu'ils nomment « *unidentified organisms* ». Deux des cultures sont issues d'abcès faciaux et trois d'intestins de patients souffrant d'entérocolite.

En 1943, Schleifstein et Coleman (1943) proposent le nom *Bacterium enterocoliticum*, du fait de leur différence biochimique avec le bacille de Malassez et Vignal et de leur prédominance entérique.

En 1949, en Suisse, Hassig, Karper et Pusterla (1949) font état de deux septicémies dont les manifestations cliniques semblent identiques à celles provoquées par le bacille de Malassez et Vignal et classent les souches isolées comme des souches de bacille de Malassez et Vignal atypiques.

En 1960, en France, Dickinson et Mocquot (1961), lors d'une étude sur la flore du tube

En 1964, au Danemark, Frederiksen (1964) étudie 55 souches, issues principalement de chinchillas dont 2 souches de *Bacterium enterocoliticum* d'Amérique du Nord. Il trouve que ces souches sont suffisamment différentes de *Yersinia* (ex-*Pasteurella*) *pseudotuberculosis* pour justifier la définition d'une nouvelle espèce mais néanmoins assez proches pour être incluses dans le même genre. Il propose le nom d'espèce *Yersinia enterocolitica* (Frederiksen, 1964). Le genre *Yersinia* avait été proposé pour rendre hommage au bactériologiste français Alexandre Yersin, qui isola le bacille de la Peste en 1894 lors d'une épidémie à Hong Kong.

En 1976, survient la première épidémie de yersiniose aux USA. 222 enfants et employés de cinq écoles du même quartier dans l'État de New York tombent malades après avoir consommé du lait chocolaté. La contamination est vraisemblablement due au sirop de chocolat contaminé par *Y. enterocolitica* O:8 ajouté au lait pasteurisé. Cette épidémie conduit à une véritable prise de conscience de l'importance de cette bactérie en pathologie humaine et à des recherches quasi-systématiques au laboratoire (Bottone, 1999).

## 2 Analyse du danger

---

L'analyse du danger est la première étape de l'analyse de risque.

### 2.1 L'Agent

---

Nous commencerons par décrire l'agent lui-même, à savoir la bactérie *Yersinia enterocolitica*, sa classification, ses facteurs de développement et ses facteurs de virulence.

#### 2.1.1 Classification

---

##### 2.1.1.1 Caractères du genre et de l'espèce

*Y. enterocolitica* est incluse dans le genre *Yersinia*, qui appartient à la famille des *Enterobacteriaceae*, un groupe de bactéries à Gram négatif, dépourvues d'oxydase et aérobies-anaérobies facultatives. Toutes les bactéries appartenant au genre *Yersinia* sont des bacilles ou coccobacilles de 0,5 à 0,8 µm de largeur et de 1 à 3 µm de longueur, non sporulants et catalase positive (Bercovier et Mollaret, 1984).

Ce genre est actuellement composé de 11 espèces, dont 3 sont pathogènes pour l'homme et l'animal : *Y. enterocolitica*, *Y. pseudotuberculosis* et *Y. pestis* (Bercovier et Mollaret, 1984; Bercovier *et al.*, 1984b; Aleksic *et al.*, 1987 ; Wauters *et al.* 1988b). Ces trois espèces pathogènes ont une capacité commune de résister aux réponses immunitaires non spécifiques (Cornelis *et al.*, 1998). Elles sont toutes les trois invasives mais diffèrent considérablement dans leur pouvoir invasif. Alors que *Y. enterocolitica* et *Y. pseudotuberculosis* peuvent traverser la muqueuse gastro-intestinale pour infecter les tissus sous-jacents, *Y. pestis* pénètre dans le corps par piqûre d'insecte et ainsi, n'a à traverser aucune surface du corps d'elle-même (Cornelis *et al.*, 1998).

Les souches appartenant à *Y. enterocolitica* sont uréase-positives et se distinguent des autres souches de *Yersinia* par la fermentation du saccharose et l'absence de fermentation du rhamnose et du mélibiose (Bercovier *et al.*, 1980). Notons que *Y. enterocolitica* est plus active biochimiquement à 25°C qu'à 37°C. Par exemple, le test de Voges-Proskauer n'est positif qu'à basse température (Bercovier et Mollaret, 1984). Les caractères bio-

chimiques servant à l'identification de l'espèce *Y. enterocolitica* sont répertoriés dans le tableau 22. La plupart des souches sont mobiles, grâce à des flagelles péritriches peu nombreux (1 à 18), à 25°C mais immobiles à 37°C, à l'exception des souches de biotype 4 qui montrent une faible mobilité quelle que soit la température (Niléhn, 1969b).

#### 2.1.1.2 Caractérisation des souches de *Y. enterocolitica*

L'espèce *Y. enterocolitica* est hétérogène dans ses propriétés biochimiques et antigéniques (Bercovier *et al.*, 1980). Au sein de l'espèce *Yersinia enterocolitica*, les caractères biochimiques permettent de définir des biotypes. Actuellement, l'espèce *Yersinia enterocolitica* compte six biotypes 1A, 1B, 2, 3, 4 et 5 dont les caractères biochimiques figurent dans le tableau 25. Le Biotype 1A est classiquement considéré comme non pathogène. Cependant, de nombreuses souches de ce biotype ont été isolées chez des patients ayant une gastro-entérite (Burnens *et al.*, 1996) (cf. « souches en voie d'adaptation » p.7 T 44264., ETEMC [\[Z\]](#))

dirigés contre l'antigène O du LPS bactérien par interaction avec un antigène brucellique coloré (au rose de Bengale) mis en suspension dans un milieu acide tamponné (Ganière, 2002). *Yersinia enterocolitica* O:6 présenterait une communauté antigénique avec *Brucella suis* (Fukushima et Gomyoda, 1986).

### 2.1.1.3 Biosérotypes et « souches adaptées »

Il existe une certaine corrélation entre les biotypes, les sérotypes et le comportement écologique des souches, ce qui a donné naissance au concept de biosérotypes. Certains biosérotypes sont étroitement liés à des espèces animales et/ou à l'Homme et sont à l'origine des différentes yersiniose. Ces souches ne sont quasiment jamais retrouvées dans le milieu extérieur. En outre, les animaux et les êtres humains malades et porteurs sains en constituent le réservoir principal.

C'est pourquoi, Carniel et Mollaret (1990) les qualifient de « souches adaptées ». La plupart des souches de *Y. enterocolitica* associées à une maladie humaine (et donc adaptées à l'Homme) appartiennent aux biosérotypes suivants : 4/O:3, 3/O:3, 2/O:9 et 2/O:5,27 régulièrement isolés chez le porc, et 1B/O:8 associé aux produits laitiers contaminés ou à l'eau.

Carniel et Mollaret (1990) qualifient de « souches non adaptées » les souches dont les biosérotypes ne sont pas considérés comme associés à un pouvoir pathogène pour l'Homme ou l'animal. Elles sont saprophytes et colonisent l'environnement, les denrées alimentaires et de nombreuses espèces animales (oiseaux, micromammifères, poissons...). Certaines « souches non adaptées » sont cependant de plus en plus fréquemment isolées chez l'Homme dans des syndromes très divers (surinfection de plaie, par exemple). Carniel et Mollaret (1990) les qualifient de « souches en voie d'adaptation » car ce sont des souches initialement « non adaptées » en attente de trouver un terrain immunitaire déficient qui leur permettra de s'adapter à un hôte particulier. On peut citer l'exemple de la souche 2/O:5,27 qualifiée, il y a 20 ans de « souche en voie d'adaptation » (Mensire, 1982) car elle commençait seulement à être isolée chez l'Homme, et classée aujourd'hui dans les « souches adaptées », compte tenu de sa fréquence d'isolement.

## 2.1.2 Facteurs de développement

---

### 2.1.2.1 Température

*Y. enterocolitica* est une bactérie psychrotrophe : elle a la capacité de se multiplier à des températures allant de 0 à 44°C (Fredriksson-Ahomaa, 2001). Le temps de génération à la température optimale de croissance (environ 28-30°C) est d'environ 34 minutes (Schiemann, 1989).

### 2.1.2.2 Type respiratoire

Aéro-anaérobies facultatives, les *Yersinia* ont un type respiratoire à la fois oxydatif et fermentatif. Le glucose et d'autres oses sont fermentés avec acidification, mais sans production de gaz ou presque (Catteau, 1991).

### 2.1.2.3 pH

*Y. enterocolitica* est capable de se multiplier sur une échelle de pH allant d'environ 4 à 10, avec un pH optimal de croissance autour de 7,6 (Robins-Browne, 1997).

### 2.1.2.4 Activité de l'eau

Comme les autres bacilles à Gram négatif, *Y. enterocolitica* est un microorganisme très hygrophile (Rozier *et al.*, 1985). L'*Aw* (*Activity water*) minimale permettant sa croissance à température optimale est relativement haute : 0,96 (Rozier et Carlier, 1997) - 0,97 (Davila, 1999).

---

## 2.2 Facteurs de virulence

---

Les facteurs de virulence sont à l'origine de la pathogénicité des souches virulentes de *Y. enterocolitica*.

### 2.2.1 Facteurs de virulence codés par le plasmide pYV

---

Toutes les souches virulentes de *Y. enterocolitica* possèdent un plasmide de 70 kb environ (Vesikari *et al.*, 1981; Heesemann *et al.*, 1983; Skurnik *et al.*, 1983), appelé pYV (*plasmid for Yersinia virulence*), nécessaire à l'expression complète de la virulence (Portnoy et Martinez, 1985). Les plasmides de virulence des *Yersinia* pathogènes sont apparentés

entre eux et ont en commun des similitudes fonctionnelles et un haut degré d'homologie de séquence d'ADN (Heesemann *et al.*, 1983). La présence de pYV permet aux *Y. enterocolitica* de survivre et de se multiplier dans les tissus lymphoïdes de leur hôte (Cornelis *et al.*, 1998).

Ce plasmide code pour une protéine de la membrane externe, YadA (*Yersinia adhesine A*), une famille de protéines appelées Yops (*Yersinia outer membrane protein*), et leur dis-

contenant une faible concentration en  $\text{Ca}^{2+}$  (Portnoy *et al.*, 1984; Heesemann *et al.*, 1986). Ce phénomène est associé à la production massive de Yops (Cornelis *et al.*, 1998).

### 2.2.2 Facteurs de virulence codés par le chromosome

---

Les facteurs codés par le chromosome participent également à la pathogénicité (Heesemann et Laufs, 1983; Heesemann *et al.*, 1984). L'adhérence et l'invasion des couches épithéliales nécessitent au moins deux gènes chromosomiques, *inv* (invasion) et *ail* (*attachment invasion locus*) (Miller et Falkow, 1988). Le gène *inv* code pour Inv, une protéine de la membrane externe qui favorise l'entrée dans les cellules épithéliales de l'iléon lors de la phase initiale de l'infection (Pepe *et al.*, 1995). On trouve ce gène chez toutes les *Yersinia* spp. Néanmoins, les souches non pathogènes ne possèdent pas les séquences homologues *inv* fonctionnelles (Pierson et Falkow, 1990). La production de la protéine Inv est maximale à des températures inférieures à 28°C, dans des conditions acides mais elle est également possible à 37°C (Pepe *et al.*, 1995). Le gène *ail* code pour la protéine de surface Ail, produite à 37°C (Miller *et al.*, 1990). Contrairement à *inv*, seules les *Y. enterocolitica* de biosérotypes associés à une maladie possèdent le gène *ail* (Miller *et al.*, 1989).

L'entérotoxine thermostable (Yst) de *Y. enterocolitica* est codée par le chromosome (Delor *et al.*, 1990). Elle est produite dans la plupart des souches cliniques (Pai et Mors 1978). Son rôle dans la pathogénèse de l'infection à *Y. enterocolitica* n'est pas clairement élucidé. Kwaga et Iversen (1992) ont trouvé, en utilisant le modèle du souriceau, des souches non pathogènes de *Y. enterocolitica* et des souches d'espèces apparentées à *Y. enterocolitica* qui produisent Yst. Le gène *yst* a été détecté dans des souches de *Y. enterocolitica* de biotype 1A, de *Y. kristensenii* et de *Y. intermedia* (Delor *et al.*, 1990; Kwaga *et al.*, 1992). En outre, l'absence de production d'entérotoxine *in vitro* à des températures supérieures à 30°C suggère que cette toxine n'est pas produite dans la lumière intestinale. Cependant, Cornelis (1994) a démontré, avec des souches isogéniques Yst + et Yst - de jeunes lapins que, au moins pour ce modèle, Yst était responsable de diarrhée.

Le lipopolysaccharide (LPS) est un constituant majeur de la membrane externe des bactéries à Gram négatif. C'est une molécule complexe composée de trois segments :

un lipide A, un core qui est un oligosaccharide et une chaîne polyosidique qui est l'antigène O. Le LPS de *Y. enterocolitica* O:3 a une structure particulière : le core est ramifié (Skurnik et Zhang, 1996). Le lipide A serait responsable de l'activité endotoxinique et jouerait un rôle central dans la septicémie et le choc septique dus aux bactéries à Gram négatif (cf. Formes généralisées et septicémiques p. 20). Skurnik *et al.* (1999) pensent que le core serait à l'origine de la résistance aux mécanismes de défense, particulièrement ceux qui impliquent des peptides bactéricides. Les sérotypes de *Y. enterocolitica* sont surtout déterminés par la variabilité de l'antigène O (Wauters *et al.*, 1991). Le rôle de l'antigène O n'est pas encore élucidé mais on sait qu'il est nécessaire à l'expression d'une virulence complète (Skurnik et Zhang, 1996). Skurnik *et al.* (1996) ont montré qu'une absence totale d'antigène O chez *Y. enterocolitica* O:3 réduit la virulence chez un modèle de souris infectée.

Tous les isolats cliniques de *Y. enterocolitica* produisent une uréase, codée par le complexe génique *ure* situé sur le chromosome (de Koning-Ward *et al.*, 1994). Cette enzyme hydrolyse l'urée pour produire de l'acide carbonique et de l'ammoniaque, ce qui conduit à une augmentation du pH. L'activité uréasique contribue à la virulence de *Y. enterocolitica* en lui conférant sa tolérance à l'acidité, ce qui augmente sa survie dans l'estomac et dans les autres milieux acides (de Koning-Ward et Robins-Browne, 1995). La diminution de la virulence après inoculation intragastrique de mutants de *Y. enterocolitica* O:3 uréase négative montre que l'uréase agit principalement pendant la phase initiale de l'infection bactérienne, au moment où les bactéries atteignent l'estomac (Gripenberg-Lerche *et al.*, 2000).

Le fer est un nutriment essentiel pour la plupart des bactéries, y compris *Y. enterocolitica*. Plusieurs mécanismes de captation et d'utilisation du fer par *Yersinia* ont été élucidés (Koornhof *et al.*, 1999). Pour capturer le fer, les souches de biosérototype 1B/O:8 synthétisent une molécule qui chélate le fer, appelée la yersiniabactine. Les gènes de la biosynthèse et du transport de la yersiniabactine sont regroupés dans une région du chromosome qu'on appelle « îlot de haute pathogénicité » (Rakin *et al.*, 1999). Les souches moins virulentes, correspondant à d'autres biosérotypes, comme le biosérototype 4/O:3, sont capables de se lier à des sidérophores exogènes, comme la ferrioxamine et le ferriochrome, et de les internaliser (Koornhof *et al.*, 1999).

Le tableau 1 présente les principaux facteurs de virulence de *Y. enterocolitica* (Bottone, 1999).

tableau 1 :Principaux facteurs de virulence

Origine génomique	Locus gène	Déterminant	Fonction	Température d'expression
Plasmide (70 kb)	<i>yad</i>	Yad A	Attachement/ invasion	37°C
	<i>yop</i>	Yop H	Résistance à la phagocytose des macrophages. Phosphorylation des protéines de la cellule hôte.	
		Yop B	Supprime le facteur de nécrose tumorale alpha. Échappement aux réponses immunitaires et inflammatoires.	
		Yop E	Cytotoxicité	
	<i>ysc</i>	Système de sécrétion de type III	Dispositif de sécrétion des protéines Yop	
Chromosomique	<i>inv</i> (3 kb)	Invasine (103 kDa)	Attachement/invasion	28°C
	<i>ail</i> (1 kb)	Ail (17 kDa)	Attachement/invasion	37°C
	<i>yst</i>	Yst (entérotoxine)	Augmentation des sécrétions intestinales	28°C
	<i>Plusieurs gènes codant pour le LPS</i>	Lipide A	Activité endotoxinique responsable (cf. septicémie)	-
		Core	Résistance aux mécanismes de défense impliquant des peptides bactéricides	-
		Antigène O	Nécessaire à l'expression d'une virulence complète	-
	<i>ure</i>	Uréase	Tolérance à l'acidité	-
Îlot de haute pathogénicité	Yersiniabactine	Captation du fer	37°C	

## 2.3 Pathogénèse

Après l'ingestion de *Y. enterocolitica* pathogène, le microorganisme atteint l'iléon terminal et se fixe à l'épithélium intestinal. L'attachement à la bordure en brosse est facilité par

la protéine de membrane externe YadA, codée par le plasmide et exprimée de manière optimale à 37°C (Cornelis *et al.*, 1998). La bactérie pénètre la muqueuse intestinale par l'intermédiaire des cellules M, cellules spécialisées situées dans l'épithélium associé aux follicules des plaques de Peyer et impliquées dans l'assimilation des antigènes (Autenrieth et Firsching, 1996; Vazquez-Torres et Fang, 2000). L'attachement et l'invasion des cellules M font intervenir les protéines Inv, Ail et YadA (Miller et Falkow, 1988; Vazquez-Torres et Fang, 2000). Après la pénétration de l'épithélium intestinal, *Y. enterocolitica* colonise les follicules lymphoïdes des plaques de Peyer et migre vers d'autres tissus via le système lymphatique (Bottone, 1997). La capacité de survie à l'intérieur des follicules lymphoïdes et d'autres tissus est liée à la présence du plasmide de virulence pYV (cf. Facteurs de virulence codés par la plasmide p. 11), qui est essentiel dans la pathogénèse de *Yersinia* (Visser *et al.*, 1996).

*Y. enterocolitica* provoque une réponse inflammatoire responsable de la douleur abdominale. Les souches responsables du « syndrome pseudo-appendiculaire » (cf. Manifestations primaires p. 18) sont celles qui survivent et se multiplient le plus largement dans les plaques de Peyer et provoquent ainsi une réponse inflammatoire plus intense. La majorité des infections sont localisées et se résorbent spontanément car la réponse inflammatoire de l'hôte est habituellement capable d'éliminer les agents pathogènes (Bottone, 1999).

Chez les patients qui développent une arthrite réactionnelle (cf. Manifestations secondaires p. 19) à *Yersinia enterocolitica*, le liquide synovial des articulations touchées est stérile mais contient des antigènes bactériens, ce qui suggère qu'une partie seulement du microorganisme pénètre dans l'articulation (Granfors *et al.*, 1989; Viitanen *et al.*, 1991). Le mécanisme exact par lequel les antigènes migrent de la muqueuse intestinale vers les articulations reste encore obscur mais la phagocytose par les monocytes a été suggérée comme étant responsable de la dissémination des antigènes bactériens et de l'initiation de l'inflammation de l'articulation (Wuorela *et al.*, 1999). La plupart des individus atteints d'arthrite réactionnelle post infectieuse possèdent l'antigène HLA-B27 (Aho *et al.*, 1974). De plus, les individus HLA-B27 + ont des symptômes arthritiques plus sévères et de plus longue durée que les patients HLA-B27 -. L'antigène HLA-B27 a aussi été communément retrouvé chez des patients atteints d'uvéite aiguë (Careless *et*

*al.*, 1997). De plus, l'arthrite réactionnelle à *Yersinia* ferait intervenir le système immunitaire. En effet, la présence d'anticorps de classe Ig A dans le sérum des patients évoque l'existence de complexes immuns (Ralambo, 2000). Kirveskari *et al.* (1999) ont montré que les infections à *Yersinia* pouvaient inhiber l'expression des molécules de classe I du complexe majeur d'histocompatibilité *in vivo* et que cette inhibition prédomine chez les patients de génotype HLA-B27. Cependant, le rôle exact de l'antigène HLA-B27 dans la pathogenèse de l'arthrite réactionnelle n'est pas encore déterminé.

---

## 2.4 Manifestations cliniques

---

Après avoir étudié les mécanismes de pathogénicité à l'échelle microscopique de *Y. enterocolitica*, intéressons nous aux manifestations cliniques des infections à *Y. enterocolitica*.

### 2.4.1 Dose minimale infectante

---

Cette notion est de plus en plus controversée (Davila, 1999). La dose minimale infectante pour l'Homme n'a pas été réellement déterminée (Fredriksson-Ahomaa, 2001). D'après la Direction Générale de la Santé de la Population et de la Santé Publique du Canada, elle serait de l'ordre de  $10^6$  *Y. enterocolitica* (DGSPSP, 2001). Davila (1999) l'estime à  $10^7$  par gramme. Rozier et Carlier (1997) l'estiment à 100-1.000 microorganismes par gramme, en précisant qu'il faut un apport et une multiplication dans l'aliment.

### 2.4.2 Durée de l'incubation

---

La durée moyenne d'incubation pour les formes gastro-intestinales est de 4 à 6 jours (Blackburn et McClure, 2002) [avec des extrêmes de 1-11 jours (Kapperud, 1991)].

### 2.4.3 Symptômes

---

Les manifestations cliniques de l'infection dépendent de facteurs tels que l'âge, l'état physiologique de l'hôte et les propriétés pathogènes de la souche en cause (Cover et Aber, 1989). Les infections à *Y. enterocolitica* peuvent être asymptomatiques (Bronfin, 2002). Néanmoins, l'entérocolite et l'iléite terminale restent les formes prédominantes [60-75 p. cent des cas (Rozier et Carlier, 1997)].

### 2.4.3.1 Manifestations primaires

*Y. enterocolitica* peut causer des symptômes gastro-intestinaux allant de diarrhées limitées à une lymphadénite mésentérique aiguë évoquant l'appendicite (Ahvonen, 1972b). Les symptômes d'entéocolite persistent de 5 à 14 jours, mais ils peuvent parfois durer plusieurs mois (Dequeker *et al.*, 1980). La durée d'excrétion de *Y. enterocolitica* dans les selles est de 14 à 97 jours (Cover et Aber, 1989). Le biosérotype 4/O:3 est le type de *Y. enterocolitica* le plus couramment isolé chez les patients atteints de diarrhée (Bissett *et al.*, 1990; Gonzalez Hevia *et al.*, 1990; Bucci *et al.*, 1991; Kontiainen *et al.*, 1994; Munk Petersen *et al.*, 1996; Stolk-Engelaar et Hoogkamp-Korstanje, 1996). Le taux d'incidence le plus élevé des diarrhées à *Y. enterocolitica* 4/O:3 a été trouvé chez les jeunes enfants (Stolk-Engelaar et Hoogkamp-Korstanje, 1996).

Chez les patients de moins de 5 ans, la yersiniose se présente comme une diarrhée muqueuse (78-96 p. cent) et parfois sanglante (<10 p. cent), souvent accompagnée d'une légère fièvre (43-47 p. cent) et, inconstamment, de douleurs abdominales (22-84 p. cent) (Hoogkamp-Korstanje et Stolk-Engelaar, 1995). Les symptômes peuvent même être si légers et de si courte durée que la yersiniose peut passer inaperçue ou ne pas être diagnostiquée, malgré le portage fécal (Olsovsky *et al.*, 1975; van Ossel et Wauters, 1990).

Les enfants plus âgés (> 5 ans) et les jeunes adultes (< 20 ans) peuvent présenter une yersiniose aiguë qu'on appelle « syndrome pseudo-appendiculaire », souvent confondu avec l'appendicite (Stoddard *et al.*, 1994) ; le sérotype le plus fréquemment en cause est le sérotype O:8 (Euzéby, 2000). D'après Brooks (2001), 3,8 à 5,6 p. cent des patients qui subissent une appendicectomie ont en réalité une infection à *Y. enterocolitica*. El-Sherbini *et al.* (1999) ont isolé *Y. enterocolitica* dans 17,1 p. cent (12 sur 70) des échantillons d'appendices prélevés lors d'appendicectomies et estiment que *Y. enterocolitica* est le principal agent pathogène isolé dans les appendicites aiguës (El-Sherbini *et al.*, 1999). En effet, *Yersinia enterocolitica* entraîne rarement une véritable appendicite et la chirurgie subie par les patients révèle, dans la plupart des cas, un appendice sain ou légèrement enflammé, une adénite mésentérique inconstante associée à une iléite terminale (Shorter *et al.*, 1998).

Les adultes de 20 à 60 ans présentent, en général, des troubles abdominaux aigus, des diarrhées et des arthrites (Roberts *et al.*, 1996).

Parfois, des inflammations localisées, comme une pharyngite, une cellulite, un abcès sous-cutané, une pneumonie et une méningite, peuvent survenir sans gastro-entérite (Tacket *et al.*, 1983; Rose *et al.*, 1987; Cover et Aber, 1989; Bin-Sagheer *et al.*, 1997).

Des complications telles que des ulcérations intestinales, des péritonites, des perforations intestinales, des gangrènes de l'intestin grêle ont été signalées mais sont rares (Euzéby, 2000).

#### 2.4.3.2 Manifestations secondaires

Normalement, la yersiniose évolue vers une guérison spontanée, mais des séquelles (arthrite réactionnelle, érythème noueux, uvéite, glomérulonéphrite ou myocardite) peuvent apparaître à long terme, dans 5 p. cent des cas (Roberts *et al.*, 1996). Les complications post-infectieuses se développent habituellement au bout d'une semaine à un mois après le début de la phase symptomatique mais elles peuvent être les seules manifestations cliniques notables d'une infection à *Yersinia enterocolitica* (Ahvonen, 1972b; Sievers *et al.*, 1972; Toivanen *et al.*, 1985).

L'arthrite réactionnelle et l'érythème noueux sont les complications les plus fréquentes (Ahvonen, 1972b; Sievers *et al.*, 1972; Leirisalo-Repo, 1987). L'arthrite réactionnelle à *Yersinia enterocolitica* apparaît souvent dans les pays nordiques, où l'antigène HLA-B27 et le biosérotype 4/O:3 sont particulièrement fréquents (Sievers *et al.*, 1972; Bottone, 1999). Elle est bilatérale, généralement symétrique, et touche préférentiellement les genoux, les chevilles et les poignets (CDC-DBMD, 2000). Elle peut persister plusieurs mois (de 1 à 6 mois) (Dequeker *et al.*, 1980) et conduit en général à une guérison sans séquelles, sauf chez les personnes HLA-B27 + qui peuvent développer des formes chroniques, récurrentes, allant jusqu'à la spondylarthrite ankylosante.

L'érythème noueux est une maladie caractérisée par une éruption de nodosités érythémateuses dermo-épidermiques localisées aux jambes et aux pieds, plus rarement aux avant-bras, des symptômes généraux plus ou moins marqués et souvent des arthropathies d'intensité variable (Garnier *et al.*, 1998). 21,9 p. cent des patients (73 sur 333) at-

teints d'érythème noueux ont des titres significatifs d'anticorps anti-*Y. enterocolitica* (Schiemann, 1989). Cette complication est observée principalement chez les femmes (Leclercq, 2003) âgées de plus de 50-60 ans (Swaminathan *et al.*, 1982). Une guérison spontanée survient au bout d'un mois (CDC-DBMD, 2000).

L'arthrite réactionnelle associée à une urétrite et/ou une conjonctivite est souvent appelée « syndrome de Reiter ». L'arthrite réactionnelle (Aho *et al.*, 1974; Leirisalo-Repo et Suoranta, 1988), le syndrome de Reiter (Aho *et al.*, 1974) et l'uvéïte (Careless *et al.*, 1997) déclenchés par *Yersinia enterocolitica* sont significativement associés à l'antigène HLA-B27 (Fredriksson-Ahomaa, 2001) ainsi qu'aux sérotypes O:3 et O:9 (Bottone, 1999).

#### 2.4.3.3 Formes généralisées et septicémiques

La septicémie est une complication rare de l'infection à *Y. enterocolitica*, à l'exception des enfants de moins de 3 mois (20 à 30 p. cent des cas) (Bronfin, 2002), des patients qui ont une maladie prédisposante sous-jacente (Kellogg *et al.*, 1995) ou qui présentent une surcharge en fer (Cover et Aber, 1989; Hopfner *et al.*, 2001). Des formes généralisées ou métastatiques de yersiniose ont été signalées. Elles surviennent toujours sur des terrains pathologiques sous jacents (cf. Susceptibilité individuelle p. 57). Ces formes sont graves [34 à 50 p. cent de mortalité (Bronfin, 2002)] et elles associent une hyperthermie en plateau souvent supérieure à 39°C, des troubles digestifs (47 p. cent des cas), un ic-tère (40 p. cent des cas) et une hépatomégalie (73 p. cent des cas). Les localisations secondaires les plus fréquentes sont des abcès hépatiques (30 p. cent des cas) (Euzéby, 2000).

La septicémie peut aussi survenir lors d'une transfusion sanguine (Mitchell et Brecher, 1999). La réaction post-transfusionnelle se manifeste par un syndrome de choc septique dans les minutes ou les heures suivant la transfusion et une défaillance cardio-respiratoire. Le tableau clinique comporte toujours une hyperthermie à 39°C-40°C, une tachycardie et une hypertension artérielle. Les autres manifestations (anurie, diarrhée, érythème, urticaire) sont en revanche inconstantes (Mollaret *et al.*, 1989 ; Tipple *et al.*, 1990). Le taux de mortalité de ce syndrome de choc septique post-transfusionnel à *Yersinia enterocolitica* est estimé à 70-75 p. cent, quels que soient le motif de la transfusion,

l'âge du receveur ou le terrain : 13 décès sur 19 dans l'étude de Mollaret *et al.* (1989) et 5 sur 7 dans celle de Tipple *et al.* (1990). L'origine de ces chocs repose à la fois sur la contamination initiale du sang transfusé [un donneur présentant une bactériémie asymptomatique peut transmettre des globules rouges contaminés avec *Y. enterocolitica* (Strobel *et al.*, 2000)] et sur la multiplication des *Y. enterocolitica* dans les poches de concentrés globulaires conservées à + 4°C. Malbrunot et Guiyoule (1990) ont constaté qu'à partir d'un inoculum faible (quelques *Y. enterocolitica* par ml), on peut atteindre  $10^8$  à  $10^9$  *Y. enterocolitica* par ml en 4 semaines. *Yersinia enterocolitica* serait responsable de 50 p. cent des accidents dus à la transfusion de globules rouges contaminés et environ 50 cas ont été répertoriés depuis 1975. Les sérotypes ne synthétisant pas de yersiniabactine<sup>1</sup> tels que les sérotypes O:3, O:9, O:5,27, O:20 et O:1,2a,3 sont les plus souvent en cause. Le sérotype O:8 n'a jamais été isolé dans ce type d'accident, ce qui s'expliquerait par sa grande sensibilité au pouvoir bactéricide du sérum lorsqu'il est placé à 4°C (Euzéby, 2000). L'élément toxique domine sur l'élément infectieux et les signes cliniques seraient dus principalement à l'endotoxine et au lipide A du LPS.

L'ensemble des manifestations cliniques des infections à *Y. enterocolitica* est résumé dans le tableau 2.

---

<sup>1</sup> La yersiniabactine est une molécule synthétisée par les souches de biosérotype 1B/O:8 qui chélate et capture le fer, nutriment essentiel aux bactéries (cf. 2.2.2 Facteurs de virulence codés par le chromosome p. 13 et suivantes).

tableau 2: Spectre des yersiniooses d'après Bottone (1999)

Type de l'infection	Manifestation	Population
Gastro-intestinal	Entérocolite, parfois bactériémie chez jeunes enfants	Jeunes enfants
	Syndrome pseudo appendiculaire (lymphadénite mésentérique aiguë, iléite terminale)	Enfants de plus de 5 ans et jeunes adultes
Septicémie	Syndrome de choc septique, suite à transfusion	Individus immunodéprimés, surcharge en fer
Métastatique	Abcès: foie, rein, rate, poumon	
	Manifestations cutanées : cellulite, myosite suppurée, pustules et lésions bulleuses	
	Pneumonie, pneumonie cavitaire	
	Méningite	
	Panophtalmie	
	Endocardite, anévrisme mycotique	
	Ostéomyélite	
Séquelles post-infectieuses	Arthrite réactionnelle	HLA-B27
	Myocardite	
	Glomérulonéphrite	
	Érythème noueux	Femmes de plus de 50-60 ans
Pharyngite		Fréquente après ingestion orale de <i>Y. enterocolitica</i>

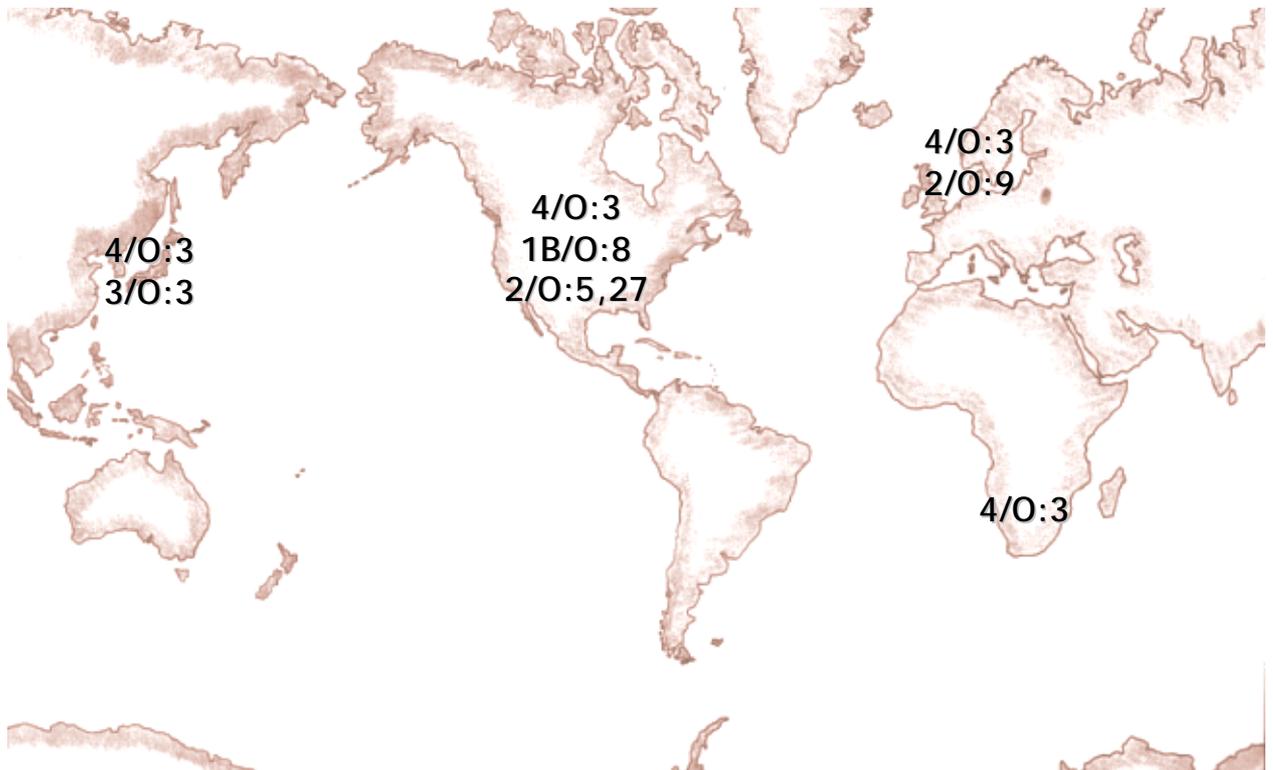
## 3 Épidémiologie

---

S'appuyant sur les caractéristiques de l'agent pathogène *Y. enterocolitica*, étudions à présent son épidémiologie, c'est-à-dire ses interactions avec les populations dans des milieux donnés. Signalons néanmoins que l'épidé

En fonction des pays, certaines souches sont plus fréquemment isolées. Bottone (1999) a montré que les biosérotypes ont des distributions géographiques différentes.

**figure 1** : Carte de répartition géographique des biosérotypes de *Y. enterocolitica*



Les souches en grande partie responsables de yersiniose humaine en Europe, au Japon, au Canada et aux USA appartiennent aux biosérotypes 4/O:3. Au Danemark, presque tous les isolats de *Y. enterocolitica* sont de sérotype O:3, en Norvège 65 p. cent, en France 40 p. cent (Commission Européenne, 1999) et en Belgique 68,1 p. cent (Office Vétérinaire Fédéral, 2002). Le biosérototype 3/O:3 a été isolé au Japon (Fukushima *et al.*, 1984c) et en Chine (Zheng et Xie, 1996), le biosérototype 2/O:9 majoritairement en Europe, et le biosérototype 2/O:5,27 est plus largement répandu. Les souches de biosérototype 1B/O:8 sont pour la plupart limitées aux USA, mais sont également apparues sporadiquement en France, en Italie et au Japon (Ostroff, 1995). En Belgique, par exemple, les sérotypes O:3 et O:9 sont respectivement responsables pour 68,1 p. cent et 3,4 p. cent des souches analysées, aucune souche n'appartient au sérotype O:5,27 et 28,5

p. cent des souches analysées à partir de selles sont de types non pathogènes (Office  
p Vétérinaire Fédéral, 2002).

tableau 3 : Biosérotypes de *Y. enterocolitica* et distribution géographique

Associé avec des infections humaines ?	Biotype	Sérotype	Distribution	
			Écologique	Géographique
	1B	O:8; O:4; O:13a, 13b; O:18; O:20; O:21		e

épidémiologiques,

l'agent pathogène en cause, mais les sources des infections n'ont pas été détectées. Aux USA, une anadémie de sérotype O:3, impliquant des « *chitterlings* »<sup>7</sup>, a été rapportée (Lee *et al.*, 1990).

De plus, six anadémies majeures dues à d'autres sérotypes sont survenues aux USA dont cinq dues au sérotype O:8. Les anadémies ont été associées à du lait chocolaté (Black *et al.*, 1978), du lait en poudre et du « *chow mein* »<sup>8</sup> (Shayegani *et al.*, 1983), du tofu (Tacket *et al.*, 1985), des germes de soja (Cover et Aber, 1989) et du lait pasteurisé (Ackers *et al.*, 2000).

Un sérotype plus rare, O:13, a causé une anadémie dont le lait pasteurisé était la source la plus plausible (Tacket *et al.*, 1984).

Notons que *Y. enterocolitica* n'a pas été retrouvée dans le lait cru incriminé dans l'anadémie de 1976 au Canada (Kasatiya, 1976).

La plupart des anadémies mettent en cause du lait pasteurisé contaminé après la pasteurisation (excellent milieu de culture pour *Y. enterocolitica*) ou des intestins de porc contaminés par des porteurs sains lors de la préparation.

---

<sup>7</sup> Plat préparé à partir d'intestins de porcs.

<sup>8</sup> Pâtes chinoises frites.

**tableau 4:** Quelques exemples d'anadémies résultant de la consommation d'aliments contaminés par *Y. enterocolitica* (Euzéby, 2000)

Année	Pays	Nombre de cas	Source de contamination	Explication	Sérotype	Référence
1976	USA	228	Lait chocolaté	Cuisinier <sup>9</sup>	O:8	Black <i>et al.</i> , 1978
1976	Canada	138	Lait cru (?)	<i>Y. enterocolitica</i> non retrouvée	O:5,27	Kasatiya, 1976
1980	Japon	1051	Lait		O:3	
1981	USA	159	Lait reconstitué et <i>chow mein</i>	Cuisinier	O:8	Shayegani <i>et al.</i> , 1983
1981-1982	USA	50	Tofu	Eau de lavage contaminée	O:8	Tacket <i>et al.</i> , 1985
1982	USA	16	Germes de soja		O:8	Cover et Aber, 1989
1982	USA	172	Lait pasteurisé	Contamination post pasteurisation (fumier de porc)	O:13a,13b	Tacket <i>et al.</i> , 1984
1983	Hongrie	8	Plat traditionnel (intestin et estomac de porc)		O:3	Marjai <i>et al.</i> , 1987
1985	Canada	2	Eau de boisson		O:3	
1989	USA	15	« Chitterlings »	Cuisinières	O:3 (14 cas), O:1,2,3 (1 cas)	Lee <i>et al.</i> , 1990
1995	USA	10	Lait pasteurisé	Contamination post pasteurisation (porcs de la laiterie)	O:8	Ackers <i>et al.</i> , 2000
1995-1996	USA	29	« Chitterlings »	Cuisinières	O:3	Kondracki <i>et al.</i> , 1996

Néanmoins, la plupart des infections à *Y. enterocolitica* 4/O:3 sont sporadiques (Robins-Browne, 1997). De plus, du fait de la longue période d'incubation et de la prédominance de cas non diagnostiqués jusqu'à deux - trois semaines après l'infection, comme

<sup>9</sup> Le cuisinier (ou la cuisinière) aurait contaminé le plat qu'il préparait avec *Y. enterocolitica* dont il était porteur sain.

les symptômes arthritiques, la source et la voie de contamination ne sont pas déterminées dans les plupart des cas.

### 3.1.1.3 Taux d'incidence

Les cas de yersiniose à *Y. enterocolitica* semblent relativement rares. Les taux d'incidence oscillent entre 1 et 8 cas pour 100.000 habitants suivant les pays. Le tableau 5 (OMS, 1999) montre l'importance relative des yersiniose à *Y. enterocolitica* par rapport aux autres maladies d'origine alimentaire. Notons que les yersiniose à *Y. enterocolitica* sont 2 à 10 fois plus nombreuses que les listériose (OMS, 1999). *Y. enterocolitica* est le quatrième microorganisme pathogène alimentaire le plus isolé dans les pays d'Europe du Nord où il est recherché, à l'exception de la Belgique où il devance les *Shigella*. Aux USA, *Y. enterocolitica* se situe en cinquième position derrière *E. coli* O157:H7.

**tableau 5** : Taux d'incidence (pour 100.000 habitants) comparés des principales maladies bactériennes d'origine alimentaire en 1997 (OMS, 1999)

Pays	Autriche	Belgique	Danemark	Pays-Bas <sup>10</sup>	Norvège	Suisse	USA
<i>Salmonella</i>	92,4	135,9	94,6	18,3	32,4	51,0	13,7
<i>Campylobacter</i>	20,6	53,6	50,3	23,7	27,4	83,7	24,7
<i>Shigella</i>	2,5	2,0	-	-	3,8	8,8	7,9
<i>Y. enterocolitica</i>	<b>0,9</b>	<b>4,9</b>	<b>8,1</b>	<b>0,6</b>	<b>2,5</b>	<b>1,0</b>	<b>0,9</b>
<i>E. coli</i>	0,2	0,3	0,8	0,1	1,5	-	2,1
<i>L. monocytogenes</i>	-	0,4	0,6	0,1	-	-	0,5

L'incidence réelle des yersiniose à *Y. enterocolitica* est difficile à évaluer pour différentes raisons. Premièrement, le taux d'incidence est probablement beaucoup plus élevé qu'il n'est déclaré puisque de manière générale, peu de maladies d'origine alimentaire sont documentées et seuls les cas sérieux sont enregistrés. De plus, la recherche de *Y. enterocolitica* dans les selles ou les aliments est longue et coûteuse : ce qui explique le fait que tous les pays ne la recherchent pas (Roberts *et al.*, 1996). Enfin, il est difficile de com-

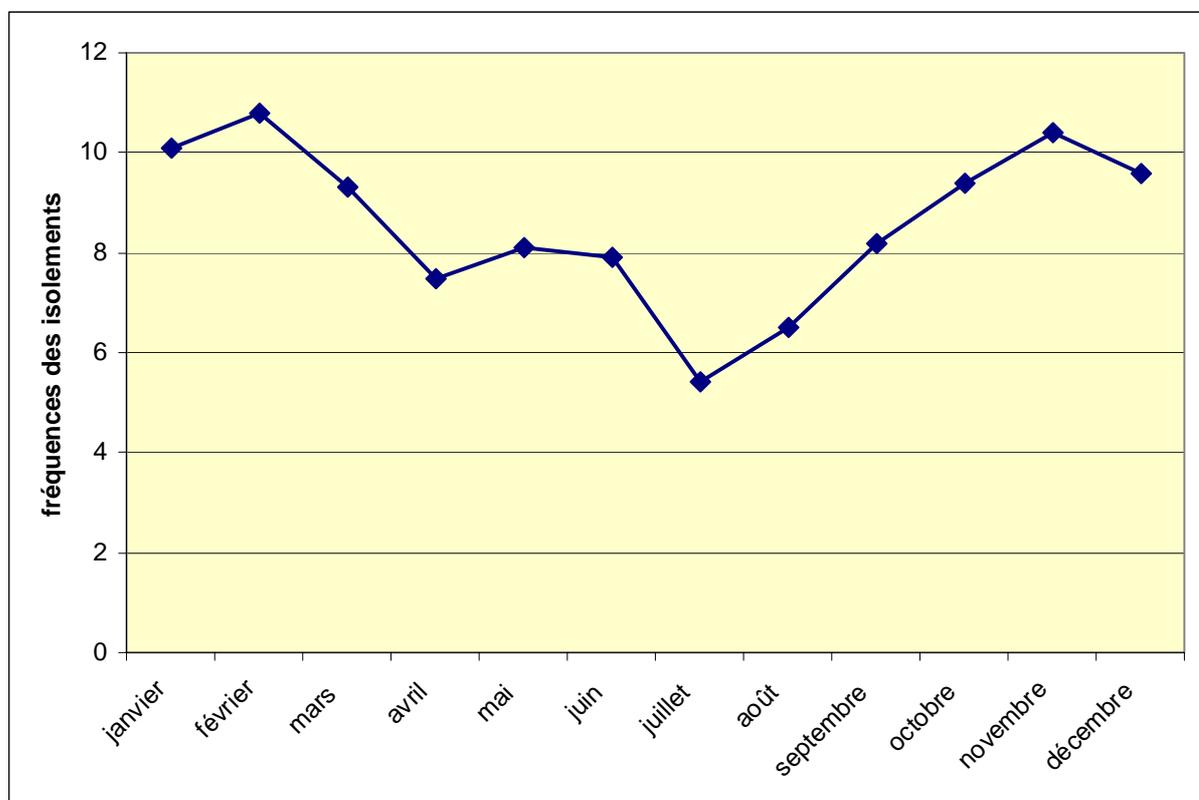
<sup>10</sup> 1996

parer les taux d'incidence de différents pays puisque les états ne disposent pas des mêmes systèmes d'épidémiosurveillance et réseaux de santé publique.

### Fluctuations saisonnières

La saisonnalité semble jouer un rôle pivot dans l'incidence des infections à *Y. enterocolitica* dans certaines zones géographiques avec une fréquence plus élevée durant les mois les plus froids de l'année (Bottone, 1999).

figure 2 : Fréquence (en %) des isoléments cliniques mensuels de *Y. enterocolitica* pathogènes (tous pays) de 1930 à 1973 (Mensire, 1982)

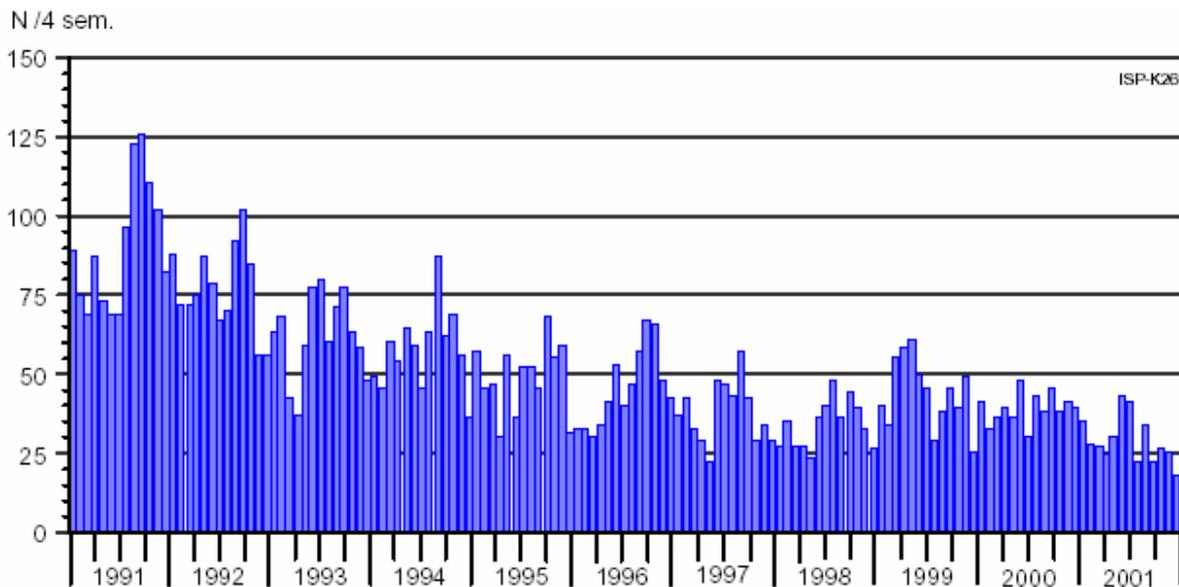


En Belgique, par exemple, Tauxe *et al.* (1987) constatent un pic d'isoléments cliniques de *Y. enterocolitica* lors d'infection à la fin de l'automne et au début de l'hiver. On retrouve également ce même « pic » en France (figure 2) (Mensire, 1982), en Italie, en Tchécoslovaquie et en Scandinavie (Bottone, 1999).

Ce pic des mois froids serait dû au caractère psychrotrophe de *Y. enterocolitica* qui favorise sa sélection dans un environnement froid (Dromigny, 1996).

Néanmoins, l'Office Vétérinaire Fédéral (2002), constate qu'en Belgique, la majorité des isolements cliniques de *Y. enterocolitica* pathogènes seraient enregistrés à la fin de l'été et/ou au début de l'automne (figure 3). De même, Bottone (1999) prétend qu'il n'y a pas de pic saisonnier aux USA, aux Pays Bas, en Australie, en Afrique du Sud, au Canada, au Japon et au Bangladesh. Pourtant, Bronfin (2002) fait état d'un pic d'infections à *Y. enterocolitica* au mois de mars, ce qui rappelle les pics observés (figure 3) en Belgique aux printemps 1999 et 2001 (Office Vétérinaire Fédéral, 2002). La figure 3 montre que les pics changent parfois de saison suivant les années, du moins en Belgique. Les pics d'été (juillet – août), observés en 1991, 1992, 1994 et 1997, pourraient s'expliquer par le relâchement habituel des mesures d'hygiène familiale et individuelle pendant les vacances estivales.

**figure 3 :** Évolution du nombre de diagnostics d'infections à *Y. enterocolitica* par 4 semaines en Belgique (1991-2001) (Office Vétérinaire Fédéral, 2002)



Retenons que la plupart des isolements de *Y. enterocolitica*, quelque soit la zone géographique, est enregistrée durant les mois les plus froids de l'année, compte tenu de son caractère psychrotrophe, c'est-à-dire entre octobre et mars (figure 2).

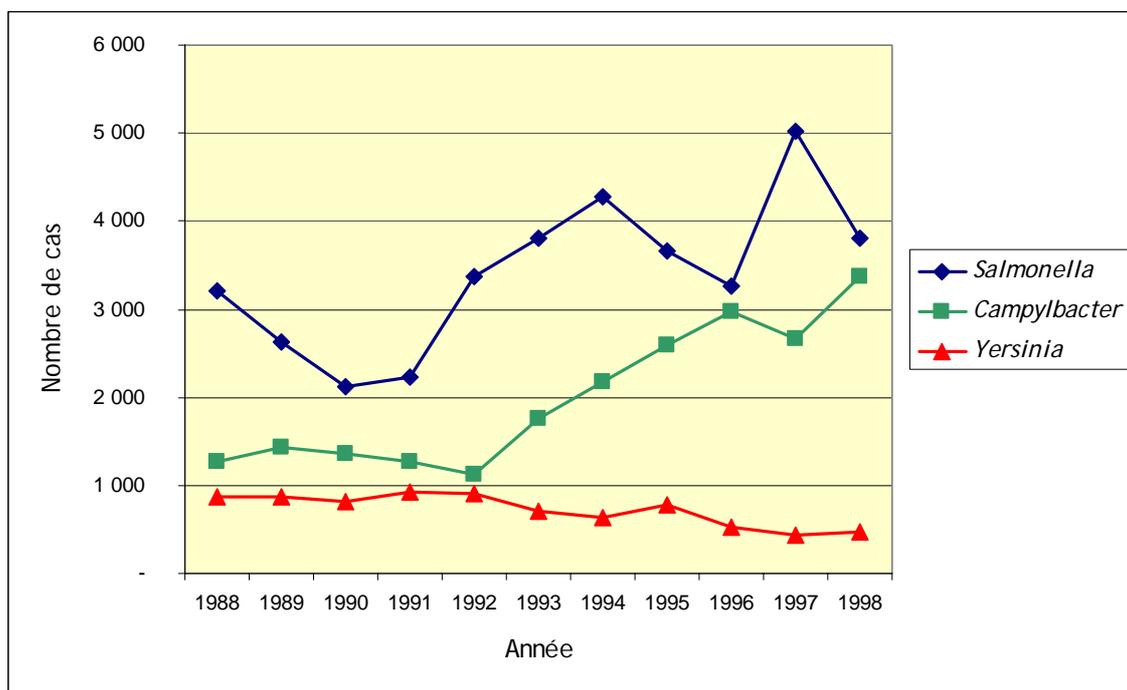
### Évolution de l'incidence annuelle

L'incidence des infections en Europe et aux USA semble diminuer sans qu'une explication satisfaisante puisse être apportée (tableau 6 et figure 4).

**tableau 6** : Taux d'incidence (pour 100.000 habitants) des cas humains d'infection à *Y. enterocolitica* dans les pays d'Europe où elle est à déclaration obligatoire et aux USA d'après l'OMS (1999).

Pays	1993	1994	1995	1996	1997	1998
Autriche	-	-	-	0,6	0,9	1,2
Belgique	8,0	7,4	6,3	5,8	4,9	4,4
Danemark	13,4	12,1	14,7	10,0	8,1	8,7
Pays-Bas	0,7	0,9	0,7	0,6	-	-
Norvège	4,7	3,5	3,5	2,8	2,5	3,3
Suède	-	1,5	-	-	-	-
Suisse	1,6	1,8	1,2	1,3	1,0	0,7
USA	-	-	-	1,0	0,9	-

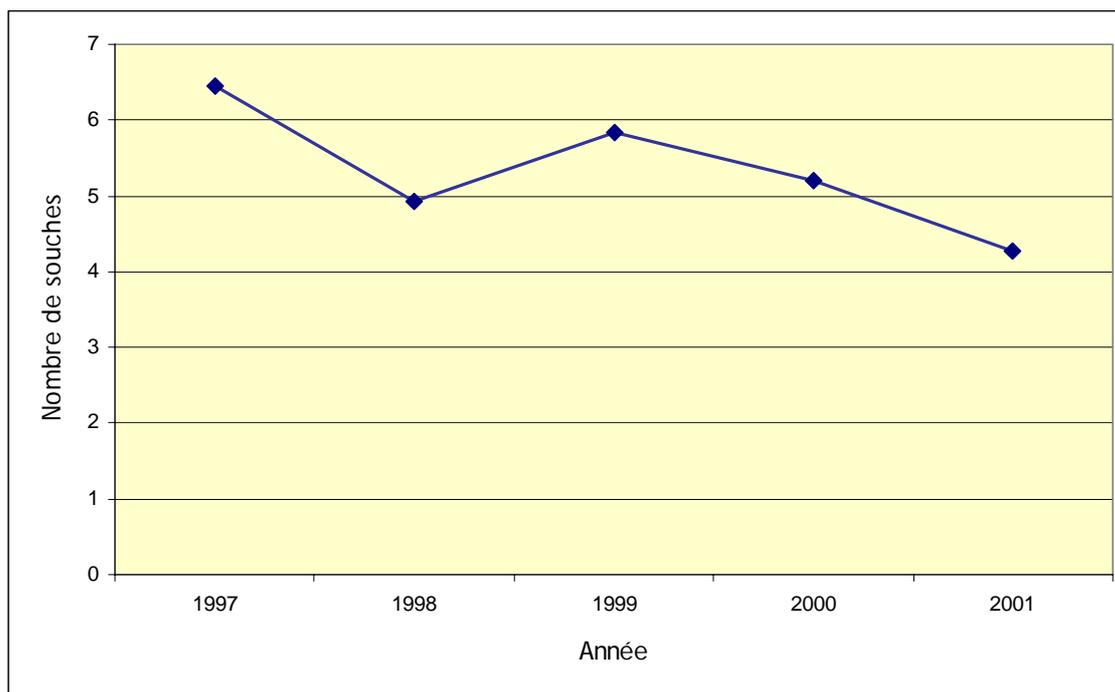
**figure 4** : Évolution du nombre de cas d'infection à *Y. enterocolitica* au Danemark (OMS, 1999)



En Belgique et en Suisse, le taux d'incidence annuelle a diminué de moitié, au Danemark (**figure 1**) et en Norvège, d'un tiers entre 1993 et 1998. Seule l'Autriche semble faire exception à cette diminution des taux d'incidence observée depuis 1993, puisque le taux a, au contraire, doublé entre 1996 et 1998 (tableau 6).

L'Office Vétérinaire Fédéral de Belgique confirme, dans son rapport annuel 2002, la tendance à la baisse commencée depuis 1988, malgré une légère augmentation en 1999. Les deux laboratoires de référence nationaux de Belgique pour *Yersinia enterocolitica* et *Yersinia pseudotuberculosis* (Pr. Vandepitte, UZ Leuven, Leuven et Pr. Wauters, UCL, Bruxelles) ont étudié l'évolution du nombre de souches envoyées à partir des différentes provinces du pays depuis 1988. Ils présentent les résultats et commentaires suivants : « Au cours de la période d'évaluation, le nombre de souches isolées a au moins diminué de moitié dans toutes les provinces. Dans certaines provinces, comme le Hainaut et Namur, ce nombre a été réduit jusqu'à moins d'un tiers. En 1997, chaque laboratoire a isolé en moyenne 6,45 souches, en 1998 ce nombre a diminué jusqu'à 4,93 souches, en 1999 le nombre a à nouveau augmenté jusqu'à 5,84 souches, en 2000 le nombre était de 5,2 et en 2001 de 4,28 seulement » (figure 5).

**figure 5** : Évolution du nombre moyen de souches de *Y. enterocolitica* par laboratoire en Belgique (Office Vétérinaire Fédéral, 2002)



Ils en concluent que, vu le nombre stable de laboratoires participants (111 en 2000, 105 en 2001) en Belgique, les infections à *Yersinia enterocolitica* sont significativement ( $p < 0,05$ ) moins fréquentes qu'au cours des dix dernières années (Office Vétérinaire Fédéral, 2002).

### 3.1.1.4 Coût des infections à *Y. enterocolitica*

Compte tenu du coût des analyses pour isoler et identifier les *Y. enterocolitica* pathogènes, les infections à *Y. enterocolitica*, bien que relativement peu nombreuses, représentent un coût paradoxalement élevé. En effet, la détection, l'identification et la caractérisation d'une souche de *Y. enterocolitica* (12 €) coûte 70 p. cent plus cher que pour une salmonelle (7 €), du fait que les géloses utilisées pour *Y. enterocolitica* sont particulièrement coûteuses. En outre, le mode opératoire préconisé pour la recherche des *Y. enterocolitica* présumées pathogènes ISO 10273 est très long. En effet, il est tellement exhaustif qu'il sert de référence à tous les autres (Leclercq, 2003).

Par exemple, aux USA, le taux d'incidence des maladies à *Y. enterocolitica* est 8 fois moins élevé que celui des *Shigella* alors que le coût pour l'économie américaine (tableau 7) des yersiniooses à *Y. enterocolitica* est 73 p. cent plus élevé que celui des shigelloses.

**tableau 7** : Coût pour l'économie américaine des principaux agents étiologiques des maladies d'origine alimentaire (Leclercq, 2003)

Agents microbiens	Coût total (en millions de \$ US)
<i>Salmonella</i> (excluding <i>S. Typhi</i> )	3 991
<i>Staphylococcus aureus</i>	1 516
<i>L. monocytogenes</i>	313
<i>Campylobacter</i>	156
<i>E. coli</i> (excluding O157 :H7)	139
<i>Cl. perfringens</i>	123
<b><i>Y. enterocolitica</i></b>	<b>109</b>
<i>Cl. botulinum</i>	87
<i>E. coli</i> O157 H7	84
<i>Shigella</i>	63
<i>V. vulnificus</i>	37
<i>B. cereus</i>	36
Autres bactéries	123
Total bactéries	6 777

Agents microbiens	Coût total (en millions de \$ US)
Total virus	337
Total parasites	625
Total toxines marines	125
Total chimiques	33

Sont pris en compte dans les coûts figurant dans le tableau 7, les frais médicaux et les analyses cliniques des malades, les enquêtes épidémiologiques (investigations diverses, enquêtes cas témoins...), les analyses des sources de contaminations suspectées d'après les enquêtes et les pertes pour les entreprises concernées.

### 3.1.2 Épidémiologie descriptive de *Y. enterocolitica* dans l'eau et les denrées alimentaires

---

#### 3.1.2.1 Eau

L'eau potable a été assez largement testée (Christensen, 1980; Stengel, 1986; Schiemann, 1990; Gönül et Karapinar, 1991; Brennhovd *et al.*, 1992). Ces études ont montré que l'eau était un réservoir significatif de *Y. enterocolitica* non pathogènes. D'autres études épidémiologiques ont montré que l'eau potable non traitée constituait un facteur de risque des infections à *Y. enterocolitica* en Norvège (Ostroff *et al.*, 1994; Saebø *et al.*, 1994). Pourtant, l'eau potable n'a été identifiée comme source d'infection que dans quelques épisodes (Cover et Aber, 1989; Schiemann, 1990). Dans deux anadémies impliquant un faible nombre d'individus, le sérotype O:3 a été isolé à partir d'eau potable (Christensen, 1979, Thompson et Gravel, 1986). Plus récemment, Karapinar et Gönül (1991) ont démontré que *Y. enterocolitica* O:3 est capable de se multiplier dans de l'eau de source stérile conservée à 4°C.

Les travaux de Wang *et al.* (1982) ont indiqué que le traitement usuel de l'eau et la chloration entraînent probablement la destruction de *Y. enterocolitica* dans l'eau potable. La fréquence d'isolement de *Y. enterocolitica* est plus élevée au cours de l'hiver, ce qui confirme que cette bactérie peut survivre et se multiplier sur de longues périodes, même lorsque la température de l'eau est basse (cf. Froid p. 60). En outre, Wetzler *et al.*

(1979) ont montré que la présence de *Y. enterocolitica* ne présente pas une bonne corrélation avec la concentration des coliformes. Ainsi, les coliformes pourraient ne pas constituer un bon indicateur de la présence de *Y. enterocolitica*. Il faudrait alors procéder périodiquement à la recherche de *Y. enterocolitica* dans l'eau brute et l'eau traitée ou traiter l'eau systématiquement de manière à détruire *Y. enterocolitica*.

### 3.1.2.2 Denrées alimentaires d'origine végétale

Les aliments ont souvent été incriminés comme étant la source principale des *Y. enterocolitica* (de Boer, 1995; Ostroff, 1995). Les produits végétaux (de Boer *et al.*, 1986; Gurgui Ferrer *et al.*, 1987; Tassinari *et al.*, 1994; Toora *et al.*, 1994; de Boer, 1995; Beuchat, 1996; Odumeru *et al.*, 1997; Szabo *et al.*, 2000; Fredriksson-Ahomaa *et al.*, 1999a) ont été attentivement suivis en raison des anadémies de yersiniose liées à la consommation de ces produits (Cover et Aber, 1989).

Les *Y. enterocolitica* sont très fréquentes dans les légumes frais entiers (Pingulkar *et al.*, 2001) et les produits de 4<sup>ème</sup> gamme (tableau 8) (Catteau, 1995), fréquentes dans les crudités (Delmas et Vidon, 1985 ; Simonet et Catteau, 1997) et les hors d'oeuvre (Delmas et Vidon, 1985). Généralement, les souches isolées ne présentent pas de caractère de pathogénicité. Néanmoins, des souches pathogènes ont assez rarement été identifiées dans les crudités distribuées en restauration collective (Simonet et Catteau, 1997).

**tableau 8** : Prévalence de *Y. enterocolitica* dans les produits végétaux

Produits	Taux de prévalence	Pays	Référence
Légumes frais entiers	100 %	Inde	Pingulkar <i>et al.</i> , 2001
Cruautés	32,3 %	France	Delmas et Vidon, 1985
	10-60 %		Simonet et Catteau, 1997
4 <sup>ème</sup> gamme	20 %	Inde	Pingulkar <i>et al.</i> , 2001
	76 %	France	Catteau, 1995
Hors d'oeuvre	25,6 %	France	Delmas et Vidon, 1985

Les *Y. enterocolitica* sont retrouvées, par ordre de fréquence décroissante, dans les carottes, tomates, salades, betteraves, céleris, radis, persil, choux rouges et champignons

(Catteau *et al.*, 1985). Le nombre de bactéries isolées est toujours plus élevé à partir de végétaux entiers. Sur un marché local en Inde, Pingulkar *et al.*, (2001) ont isolé *Y. enterocolitica* sur tous les légumes frais entiers (100 p. cent) : 116 échantillons dont 26 salades vertes, 12 carottes, 62 tomates, 4 choux et du concombre, alors qu'ils n'ont trouvé des *Y. enterocolitica* que dans 20 p. cent des salades prêtes à l'emploi.

L'assaisonnement, mayonnaise ou vinaigrette, paraît jouer un rôle assainissant sur *Y. enterocolitica*, comme sur d'autres bactéries pathogènes (*Salmonella*, *E. coli* O157:H7, *L. monocytogenes*, *Staphylococcus aureus*), dû à l'acide acétique<sup>11</sup> qu'il contient (Loiseau-Marolleau et Alonso, 1976 ; Smittle, 2000).

### 3.1.2.3 Denrées alimentaires d'origine animale

#### Porc

Les produits à base de viande de porc crue ont largement été analysés du fait de l'association entre *Y. enterocolitica* 4/O:3 et les porcs (Wauters, 1979; Schiemann, 1980; Harmon *et al.*, 1984; Nesbakken *et al.*, 1985; de Boer *et al.*, 1986; Asplund *et al.*, 1990; de Boer et Nouws, 1991; Tsai et Chen, 1991; de Giusti *et al.*, 1995; Fukushima *et al.*, 1997). Ces contaminations des viandes sont démontrées dans de nombreux pays, en plus de la Belgique, et depuis longtemps : Allemagne (Karib et Seeger, 1994), Japon (Shiozawa *et al.*, 1987), USA (Doyle *et al.*, 1981), France (Simonet et Catteau, 1997).

Le taux d'isolement le plus élevé de *Y. enterocolitica* de biosérotypes pathogènes concerne les langues de porc (2 à 97 p. cent) (tableau 9). Le type le plus communément retrouvé est le biosérotype 4/O:3 (tableau 9).

En Belgique, la viande hachée de porc est consommée crue sous forme de « boulettes de Liège » (Tauxe *et al.*, 1987). En outre, le taux de prévalence du biosérotype 4/O:3 y est particulièrement élevé (24 p. cent) (Wauters *et al.*, 1988a), puisqu'en Belgique, la viande hachée de porc contient de la viande de tête ainsi que des amygdales [61 p. cent de *Y. enterocolitica* 4/O:3 (Wauters *et al.*, 1988a)].

---

<sup>11</sup> cf. 4.5 pH p. 63.

**tableau 9** : Prévalence des biosérotypes pathogènes de *Yersinia enterocolitica* dans la langue et la viande hachée de porc (méthodes bactériologiques)

Échantillon de porc	Nb	Taux de prévalence des biosérotypes pathogènes (Nb de positifs)					Pays	Référence
		4/O:3	3/O:3	2/O:9	2/O:5,27	1B/O:8		
Langue	302	55 % (165)		1 % (3)			Belgique	Wauters, 1979
	37	30 % (11 <sup>a</sup> )					Canada	Schiemann, 1980
	31	6 % (2 <sup>12</sup> )				19 % (6)	USA	Doyle <i>et al.</i> , 1981
	47	55 % (26)					Norvège	Nesbakken, 1985
	50	18 % (9)	22 % (11)				Japon	Shiozawa <i>et al.</i> , 1987
	125	6 % (8)					Espagne	Gurgui Ferrer <i>et al.</i> , 1987
	29	97 % (28)					Belgique	Wauters <i>et al.</i> , 1988a
	40	15 % (6)		5 % (2)			Pays Bas	De Boer et Nouws, 1991
	55	27 % (14)					Allemagne	Karib et Seeger, 1994
	86	2 % (2)					Italie	De Giusti <i>et al.</i> , 1995
Viande hachée	50	24 % (12)					Belgique	Wauters <i>et al.</i> , 1988a

<sup>12</sup> Seul le sérotypage a été fait

**tableau 10** : Prévalence des biosérotypes pathogènes de *Yersinia enterocolitica* dans d'autres produits de porc (méthodes bactériologiques)

Échantillon de porc	Nb	Taux de prévalence des biosérotypes pathogènes (Nb de positifs)					Pays	Référence
		4/O:3	3/O:3	2/O:9	2/O:5,27	1B/O:8		
Autres	400	1 % (3)		0,3 % (1)			Pays Bas	De Boer et Nouws, 1991
	70	13 % (9)	19 % (13)	4 % (3)			Japon	Shiozawa <i>et al.</i> , 1987
	267	2 % (6)					Danemark	Christensen, 1987b
	67	1 % (1)			12 % (8 <sup>13</sup> )	4 % (3)	Chine	Tsai, 1991
	48	2 % (1)		2 % (1)			Allemagne	Karib et Seeger, 1994
	40	5 % (2)		3 % (1)	10 % (4)		Irlande	Logue <i>et al.</i> , 1996
	1278	2 % (26)	3 % (38)		1 % (14)		Japon	Fukushima <i>et al.</i> , 1997
	300	2 % (6)					Norvège	Johannessen <i>et al.</i> , 2000

<sup>13</sup> Sérotype O:5.

**tableau 11** : Prévalence des biosérotypes pathogènes de *Yersinia enterocolitica* dans les amygdales de porc (méthodes bactériologiques)

Échantillon de porc	Nb	Taux de prévalence des biosérotypes pathogènes (Nb de positifs)					Pays	Référence
		4/O:3	3/O:3	2/O:9	2/O:5,27	1B/O:8		
Amygdales	480	8 % (36)		2 % (9)			Allemagne	Weber et Knapp, 1981a
	461	32 % (146)			0,2 % (1)		Norvège	Nesbakken et Kapperud, 1985
	40	10 % (4)					Pays Bas	De Boer <i>et al.</i> , 1986
	400	37 % (149)					Danemark	Christensen, 1987b
	54	61 % (33)					Belgique	Wauters <i>et al.</i> , 1988a
	481	36 % (175)					Finlande	Asplund <i>et al.</i> , 1990
	120	26 % (31)		1 % (1)			Finlande	Merilahti-Palo <i>et al.</i> , 1991
	86	38 % (33)			3 % (3)		Pays Bas	De Boer et Nouws, 1991
	202	28 % (57)			7 % (15)		Canada	Hariharan <i>et al.</i> , 1995
	106	41 % (43)		2 % (2)			Italie	De Giusti <i>et al.</i> , 1995
	100	35 % (35)					Chili	Borie <i>et al.</i> , 1997
	291	22 % (63)		0,7 % (2)	0,3 % (1 <sup>14</sup> )		Canada	Thibodeau <i>et al.</i> , 1999

Au stade de la vente au détail, plusieurs études ont été conduites pour isoler des *Y. enterocolitica* pathogènes de denrées, particulièrement à base de porc (Wauters, 1979; Schiemann, 1980; Nesbakken *et al.*, 1985; de Boer *et al.*, 1986; Asplund *et al.*, 1990; Tsai

<sup>14</sup> Seul le sérotypage a été fait.

et Chen, 1991; Khare *et al.*, 1996; Logue *et al.*, 1996; Fukushima *et al.*, 1997; Szabo *et al.*, 2000). Il est préoccupant de constater que 98 p. cent des langues de porc vendues au détail contiennent des *Y. enterocolitica* pathogènes (*yadA* +) (Fredriksson-Ahomaa, 2001) (tableau 12). Il serait intéressant de pouvoir comparer dans une même enquête les mêmes produits prélevés à l'abattoir et au stade de la vente au détail pour mieux observer l'influence des contaminations diverses.

**tableau 12** : Prévalence de *Y. enterocolitica* dans les produits de porc à l'abattoir et au stade de la vente au détail

Porc	Lieu	Taux de prévalence	Pays	Référence
Langues	Abattoir	20 %	Pays Bas	De Boer et Nouws, 1991
	Vente au détail	98 <sup>15</sup> %	Finlande	Fredriksson-Ahomaa, 2001
Viande hachée, chaire à saucisse, saucisse, produits à base de porc	Abattoir	12,5 %	Pays Bas	De Boer et Nouws, 1991
	Vente au détail	25 <sup>16</sup> %	Finlande	Fredriksson-Ahomaa, 2001
		0-50 %	France	Simonet et Cateau, 1997
		11,5 %	USA	Duffy <i>et al.</i> , 2001
		17 %	Norvège	Johannessen <i>et al.</i> , 2000
Carcasses	Abattoir	1 %	Pays Bas	De Boer et Nouws, 1991
Pièces de porc	Vente au détail	19,8 %	USA	Duffy <i>et al.</i> , 2001
		7,4 %	Italie	Langiano <i>et al.</i> , 2002

Quelques études ont cherché à isoler des *Y. enterocolitica* pathogènes dans les magasins de vente au détail (Christensen, 1987a; Hudson et Mott, 1993). Christensen (1987a) a

<sup>15</sup> : Taux de prévalence des *Y. enterocolitica yadA* + (méthode bactériologique et PCR)

<sup>16</sup> : id.

trouvé *Y. enterocolitica* 4/O:3 dans 15 sur 159 magasins prélevés. Le plus fort taux de contamination a été trouvé dans les petites boucheries “familiales”, et le plus faible taux dans les boucheries de grande taille et les rayons boucherie des supermarchés.

Comme *Y. enterocolitica* est un organisme psychrotrophe, il peut se multiplier tout au

## Produits laitiers

Les produits laitiers (de Boer *et al.*, 1986; Christensen, 1987b;

très souvent analysés suite aux anadémies de yersiniose liées à leur consommation (Cover et Aber, 1989). Des *Y. enterocolitica* non pathogènes (biotype 1A) sont fréquemment

pathogène n’a été isolée que très rarement à partir de lait cru et dans tous les cas, il s’agissait d’une contamination exogène (cf. tableau 4).

**tableau 13** : Prévalence de *Y. enterocolitica* et sérotypes dans les produits laitiers

Lait	New York	2,5 %	O:8 O:6,31	Shayegani <i>et al.</i> , 1981
	(Alsace)	60-	NP <sup>17</sup>	Mollaret, 1986
	Argentine	6 %	O:10-3	Mercado, 1986
	Fran	81 % 61 5		
		10-	NP	Simonet et Catteau, 1997
	Turquie	4 % 8/ 1		Uraz et Yucel, 1999

<sup>17</sup> NP : So es de *Y. ente* a non pathogènes (biotype 1A)

Produits	Pays	Prévalence	Sérotypes	Référence
	USA (Ontario)	18 % 10/55	O:34 O:16 O:6,30	Schiemann, 1978
	Italie	37 % 11/30	NP	Franzin <i>et al.</i> , 1984
Fromages	USA	9 %		Schiemann, 1978
	France	0-10 %	NP	Simonet et Catteau, 1997
Gâteau	France	29 % 50/171	NP	Delmas et Vidon, 1985
Gâteau avec Crème	France	18 % 16/90	NP	
Crème glacée	France	18 % 18/100	NP	

Vidon et Delmas (1981) ont constaté que les bovins, en France et en Belgique, sont des porteurs fécaux du biosérotype non pathogène 1A/O:9. Ce constat pose un nouveau problème pour les industries laitières, puisque les *Y. enterocolitica* métabolisent le lactose et perturbent ainsi les procédés de fabrication des produits laitiers.

### Autres denrées d'origine animale

Les produits à base de bœuf, d'agneau, de volaille et de poisson ont aussi été étudiés pour la détermination de la prévalence de *Y. enterocolitica* (Fukushima, 1985; de Boer *et al.*, 1986; Gurgui Ferrer *et al.*, 1987; Cox *et al.*, 1990; Ibrahim et MacRae, 1991; Falcao, 1991; Hudson *et al.*, 1992; de Boer, 1994; Toora *et al.*, 1994; Sierra *et al.*, 1995; Escudero *et al.*, 1996; Khare *et al.*, 1996; Logue *et al.*, 1996; Velázquez *et al.*, 1996; Fredriksson-Ahomaa *et al.*, 1999a).

Des souches non pathogènes ont fréquemment été isolées de viande de bœuf, d'agneau, de volaille crue, et de poisson cru (Cox *et al.*, 1990; Ibrahim et MacRae, 1991; Falcao, 1991; de Boer, 1994; Sierra *et al.*, 1995; Khare *et al.*, 1996; Velázquez *et al.*, 1996).

**tableau 14** : Prévalence et types de souches de *Y. enterocolitica* dans les autres denrées d'origine animale

Produits	Pays	Prévalence	Souches	Référence
Viande de poulet	Japon	2,5 %	O:4	Tsubokura <i>et al.</i> , 1975
	Argentine	4,3 %	O:5/1A/Xz	Floccari <i>et al.</i> , 2000
	France	0-50 %	NP <sup>18</sup> sauf une fois	Simonet et Catteau, 1997
Viande de bœuf et d'agneau	-	-	NP (fréquent); 4/O:3 (rare)	Fukushima <i>et al</i> 1997 ; Sierra <i>et al.</i> , 1995
Produits de la mer	-	-	NP (fréquent); O:8 (rare)	Bottone, 1999

Le biosérotype 4/O:3 n'a été isolé que quelques fois dans des échantillons de bœuf et une seule fois dans un échantillon de volaille (Andersen *et al.*, 1991; Logue *et al.*, 1996; Fukushima *et al* 1997). Ces cas sont probablement dus à des contaminations croisées entre des produits à base de viande de porc crue et des produits à base de viande de bœuf ou de volaille crue lors de manipulation au cours du process ou du conditionnement, puisque aucune souche de *Y. enterocolitica* 4/O:3 n'a été isolée chez les bovins ou les volailles jusqu'à présent. Les œufs peuvent être contaminés en surface par *Y. enterocolitica* hébergée dans le tube digestif des volailles (Euzéby, 2000).

### 3.2 Épidémiologie analytique

L'épidémiologie analytique a pour objectif de connaître et d'analyser les mécanismes de transmission d'un agent pathogène par le biais de trois questions clé : « où se trouve l'agent pathogène ? » ou l'identification des sources ou réservoirs, « quelles sont les modalités de la contamination ? » et « quels sont les facteurs de risques conditionnant la réceptivité ? ».

<sup>18</sup> NP : Souches de *Y. enterocolitica* non pathogènes (biotype 1A)

### 3.2.1 Réservoirs de *Y. enterocolitica*

---

#### 3.2.1.1 Réservoir humain

Les porteurs sains représentent des sources de contamination de 2 types. Ils peuvent constituer une source de contamination fécale orale dans le cas de la préparation et des manipulations de denrées par un porteur sain excréteur. C'est le cas, par exemple, des cuisiniers, porteurs digestifs sains, à l'origine de plusieurs anadémies citées dans le tableau 4. Rappelons que la durée d'excrétion de *Y. enterocolitica* dans les selles est de 14 à 97 jours (Cover et Aber, 1989).

Les porteurs peuvent également constituer une source de contamination par transfusion sanguine (cf. 2.4.3.3 Formes généralisées et septicémiques p. 20) si la bactériémie coïncide avec un don du sang. Dans ce cas, les *Yersinia* prélevées vont se multiplier dans les concentrés globulaires conservés entre 4 et 10 °C. Cette multiplication est intense car après 20 jours à 4 °C, quel que soit le nombre de bactéries introduites, la croissance atteint 10<sup>6</sup> bactéries par ml. Les conséquences peuvent être dramatiques car une transfusion de sang ou de dérivés sanguins contaminés conduit à un choc septique mortel dans 70 p. cent des cas. (Euzéby, 2000). Mäki-Ikola *et al* (1997) ont étudié la fréquence des anticorps anti-*Y. enterocolitica* O:3 et O:9 chez des donneurs de sang en bonne santé. Ils ont trouvé des taux relativement élevés en Finlande (19 p. cent avec un test ELISA<sup>19</sup> et 31 p. cent avec un test d'immunoblotting) et en Allemagne (33 p. cent et 43 p. cent) (Mäki-Ikola *et al.*, 1997). Ces résultats suggèrent un nombre élevé d'infections subcliniques à *Yersinia enterocolitica* au sein de la population en bonne santé. Morris *et al.* (1991) ont isolé des souches de biosérotype 4/O:3 à un taux élevé chez des enfants asymptomatiques.

#### 3.2.1.2 Réservoir animal

Les animaux ont longtemps été suspectés d'être des réservoirs de *Y. enterocolitica* à l'origine des infections humaines. De nombreuses études ont cherché à isoler *Y. enterocolitica* à partir de différents animaux (Hurvell, 1981), y compris des animaux sauvages (Ahvonen *et al.*, 1973; Kaneko *et al.*, 1978; Kaneko et Hashimoto, 1981; Kato *et al.*,

---

<sup>19</sup> Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay

1985; Shayegani *et al.*, 1986; Kaneuchi *et al.*, 1989; Iannibelli *et al.*, 1991; Cork *et al.*, 1995; Suzuki *et al.*, 1995; Wuthe *et al.*, 1995; Sulakvelidze *et al.*, 1996) et des animaux de ferme (Ahvonen *et al.*, 1973; Szita *et al.*, 1980; Fukushima *et al.*, 1983b; Christensen 1987b; Fantasia *et al.*, 1993; Busato *et al.*, 1999).

## Les Porcs

Dans une étude cas témoin, les infections à *Y. enterocolitica* 4/O:3 ont été associées avec la consommation de viande de porc crue ou insuffisamment cuite dans les deux semaines précédant la maladie (Tauxe *et al.*, 1987). Aux USA, les infections à *Y. enterocolitica* 4/O:3 ont été associées avec la préparation familiale de « *chitterlings* » (intestins de porc, qui est un plat traditionnel de vacances dans le Sud), particulièrement parmi les enfants noirs (Lee *et al.*, 1990; Stoddard *et al.*, 1994).

Des souches de biosérotype 4/O:3 ont souvent été isolées chez les porcs. Dans la plupart des cas, la bactérie a été isolée chez des porcs apparemment en bonne santé prélevés lors d'un abattage normal. Cependant, des échantillons ont aussi été prélevés chez des animaux présentant des signes cliniques (Hurvell, 1981; Zheng, 1987). Zheng (1987) trouva des souches de sérotype O:3 et O:9 chez 48 p. cent des porcs, dont tous avaient de la diarrhée. La prévalence la plus élevée des souches de *Y. enterocolitica* appartenant aux biosérotypes associés à la yersiniose humaine a été obtenue dans les amygdales de porc, le biosérotype 4/O:3 étant le plus fréquent.

Des porcs ont été infectés expérimentalement avec le biosérotype 4/O:3 dans plusieurs études (Fukushima *et al.*, 1984a; Robins-Browne *et al.*, 1985; Schiemann 1988; Shu *et al.*, 1995; Nielsen *et al.*, 1996; Najdenski *et al.*, 1998; Thibodeau *et al.*, 1999). L'infection expérimentale de porcs a montré que *Y. enterocolitica* reste plus longtemps (Nielsen *et al.*, 1996; Thibodeau *et al.*, 1999), et le nombre d'isolements est plus élevé (Shiozawa *et al.*, 1991) dans les amygdales que dans les fèces. Fredriksson-Ahomaa *et al.* (2002) ont isolé dans le sud de l'Allemagne des *Y. enterocolitica* 4/O:3 pathogènes chez des porcs à l'engrais : 10 p. cent des fèces et 60 p. cent des amygdales étaient *Y. enterocolitica* 4/O:3 positifs.

La réponse clinique à l'infection expérimentale chez les porcelets nés par césarienne allait d'une maladie légère ou subclinique à la mort après une période d'incubation de 2 jours (Robins-Browne *et al.*, 1985). Les souches de *Y. enterocolitica* 4/O:3 provoquent des gastroentérites chez les porcelets nouveaux nés qui n'ont pas reçu de colostrum (Shu *et al.*, 1995), alors que les porcelets qui ont reçu une dose complète de colostrum sont tout à fait résistants à l'infection (Schiemann, 1988). Chez les porcelets ayant reçu du colostrum, *Y. enterocolitica* colonise la gorge et le tractus intestinal sans provoquer de maladie sérieuse (Schiemann, 1988). Les porcs à l'engrais excrètent des *Y. enterocolitica* 4/O:3 en grand nombre dans leurs fèces pendant plusieurs semaines après l'infection, la plupart du temps, sans aucun symptôme (Fukushima *et al.*, 1984a; Nielsen *et al.*, 1996). Ces résultats contredisent ceux de Thibodeau *et al.* (1999) qui tendent à démontrer que l'excrétion fécale s'arrêterait peu de temps après l'ingestion de la bactérie et que seules les amygdales seraient infectées.

*Y. enterocolitica* de biosérotype 4/O:3 a une distribution mondiale chez les porcs, mais la prévalence varie entre les cheptels dans beaucoup de pays. Cette distribution a été étudiée par des méthodes de bactériologie classique, au Danemark, en Norvège, en Finlande et au Canada (Christensen, 1980, 1987b; Nesbakken et Kapperud 1985; Asplund *et al.*, 1990; Andersen *et al.*, 1991; Letellier *et al.*, 1999) et par des tests sérologiques au Danemark et en Norvège (Nielsen et Wegener, 1997; Skjerve *et al.*, 1998). En bactériologie, 18 p. cent (Andersen *et al.*, 1991) à 64 p. cent (Asplund *et al.*, 1990) ont été positifs pour *Y. enterocolitica* 4/O:3. Par contre, les investigations sérologiques ont montré que 70 p. cent à 90 p. cent des troupeaux de porcs destinés à l'abattoir au Danemark et 63 p. cent en Norvège sont infectés avec le sérotype O:3, et que presque tous les porcs en finition dans un cheptel infecté sont séropositifs (Nielsen et Wegener, 1997; Skjerve *et al.*, 1998). En revanche, Nicol (1978) estime, à partir d'enquêtes qu'il a réalisées sur le portage de *Y. enterocolitica* par le porc, qu'en France, le porc ne semble pas constituer le réservoir mais le « révélateur » de l'infection humaine.

La source et le mode d'infection à *Y. enterocolitica* des porcs sont encore indéterminés. *Y. enterocolitica* 4/O:3 n'a pas été isolée chez des porcs de petits élevages mais plutôt chez des porcs qui avaient été transportés d'un premier centre d'engraissement à un

deuxième. Ces données suggèrent que les fèces infectés et les sols des centres sont probablement les plus importantes sources d'infection (Fukushima *et al.*, 1983a).

Des systèmes d'exploitation et de production plus intensifs ont probablement contribué à la forte prévalence de *Y. enterocolitica* pathogènes chez les porcs. La prévalence la plus élevée du biosérotype 4/O:3 a été trouvée dans les grands élevages de porcs, où les porcelets sont achetés dans des marchés divers ou chez des producteurs de porcs (Christensen, 1987b; Skjerve *et al.*, 1998). La présence de porteurs sains associée avec la large distribution de *Y. enterocolitica* 4/O:3 dans les cheptels rend la maîtrise de cette bactérie difficile au niveau de l'élevage.

### Les animaux de compagnie

Les animaux de compagnie, comme les chats et les chiens, ont été suspectés d'être des réservoirs de *Y. enterocolitica*, à cause de leur contact étroit avec les Hommes, particulièrement les jeunes enfants (Schiemann, 1989). Cependant, des souches de *Y. enterocolitica* 4/O:3 n'ont été isolées qu'occasionnellement à partir de chats et de chiens (Ahvonen *et al.*, 1973; Yanagawa *et al.*, 1978; Pedersen et Winblad 1979; Szita *et al.*, 1980; Fukushima *et al.*, 1984b; Fantasia *et al.*, 1985; Christensen 1987b; Fredriksson-Ahomaa *et al.*, 1999b).

Ces souches ont, pour la plupart, été isolées de chiens apparemment en bonne santé (Fukushima *et al.*, 1984b; Fantasia *et al.*, 1985; Fredriksson-Ahomaa *et al.*, 1999b). Fenwick *et al.* (1994) ont montré que les chiens peuvent héberger *Y. enterocolitica* de biosérotype 4/O:3 de manière asymptomatique et l'excréter dans leurs fèces pendant des semaines.

Fredriksson-Ahomaa *et al.* (2001) ont étudié, 16 échantillons de fèces de chiens et chats et 116 échantillons de porc cru en Finlande avec la méthode d'électrophorèse en champs pulsés (enzymes *NotI*, *Apa I* et *Xho I*). Ils ont constaté que les chiens et chats qui mangent régulièrement du porc (foie, rognons, langue et viande hachée) excrètent dans leurs fèces des *Y. enterocolitica* 4/O:3 de géotypes G3 et G4 et que les échantillons de porc consommés par les chiens et chats excréteurs contenaient les mêmes géotypes G3 et G4 (Fredriksson-Ahomaa *et al.*, 2001). Ils en concluent que les *Yersinia* pa-

thogènes peuvent être transmises des porcs aux chiens et chats via du porc cru et des abats de porc, qui entrent souvent dans l'alimentation des animaux de compagnie, et ainsi des animaux de compagnie aux hommes via leurs fèces contaminés (Fredriksson-Ahoma *et al.*, 2001).

### Les autres animaux

Plusieurs articles présentent l'isolement de souches de *Y. enterocolitica* à partir d'animaux variés, mais rares sont les descriptions des manifestations cliniques et des lésions anatomopathologiques observées (Hurvell, 1981; Schiemann, 1989). De petites anadémies sporadiques d'entérites dues à *Y. enterocolitica* ont été rapportées chez les chinchillas, les lièvres, les moutons et les chèvres (Hurvell, 1981; Slee et Skilbeck, 1992; Gill, 1996).

Les volailles sont des porteurs sains qui hébergent *Y. enterocolitica* dans leur tube digestif, ce qui peut entraîner la contamination des oeufs en surface (Euzéby, 2000). Cependant, la plupart des souches isolées d'animaux différent à la fois biochimiquement et sérologiquement des souches isolées des patients atteints de yersiniose (Fredriksson-Ahoma, 2001).

#### 3.2.1.3 Réservoir environnemental

Le milieu extérieur constitue un réservoir essentiel pour *Y. enterocolitica* (Mensire, 1982). De nombreux rapports font état de l'isolement de *Y. enterocolitica* dans les eaux de surface et dans l'eau de puits (Schiemann, 1978). La plupart des souches de *Y. enterocolitica* isolées à partir de prélèvements de l'environnement, y compris les fourrages, sols, feuillages, eaux de surface, eaux usées et boues, ne sont pas pathogènes (Christensen, 1980, 1987b; de Boer *et al.*, 1986; Berzero *et al.*, 1991; Cork *et al.*, 1995; Fransen *et al.*, 1996; Sulakvelidze *et al.*, 1996).

Des souches de biosérotype 4/O:3 ont été isolées occasionnellement à partir d'eaux usées (Christensen, 1987b), mais non à partir d'autres sources. Sandery *et al.* (1996) et Waage *et al.* (1999) ont montré par PCR que des souches pathogènes de *Y. enterocolitica* peuvent exister dans des eaux de l'environnement.

Terzieva et McFeters (1991) ont démontré qu'une partie significative des isolats de sérotype O:3 pouvaient se multiplier pendant des semaines dans l'eau de surface à 6 et

16°C. Cependant, Chao *et al.* (1988) et Tashiro *et al.* (1991) ont montré que *Y. enterocolitica*, y compris le sérotype O:3, ne peut pas survivre dans l'eau des rivières pendant de longues périodes, particulièrement à 20°C.

tableau 15: Réservoirs naturels de *Y. enterocolitica* (Bottone, 1999)

Réservoir	Sérotype	
	Pathogène pour l'Homme	Non pathogène
Porcs	O:3 O:5,2	

### 3.2.2 Modes de contamination

En raison de l'importance des manifestations digestives et de la prépondérance de lésions au niveau de l'iléon et du caecum, il est admis que la voie de transmission la plus courante de *Y. enterocolitica* pathogène est la voie orale. La contamination par inhalation existe aussi. On peut également trouver, dans des syndromes atypiques, des *Yersinia enterocolitica* comme agent de surinfection des plaies (Mensire, 1982).

**tableau 16** : Différents modes de contamination rapportés lors d'une enquête cas témoin (Scheftel, 2002)

Modes de contamination	Nombre de cas/ nombre total	Pourcentage
Boire de l'eau non traitée	32/121	26 %
Manger du porc	66/94	70 %
Manger des "chitterlings"	2/104	2 %
Vivre ou séjourner dans une ferme	17/119	14 %
Voyager	31/125	25 %
Membres de la famille des mala- des	24/121	20 %

#### 3.2.2.1 Contamination par voie orale

##### Par les denrées

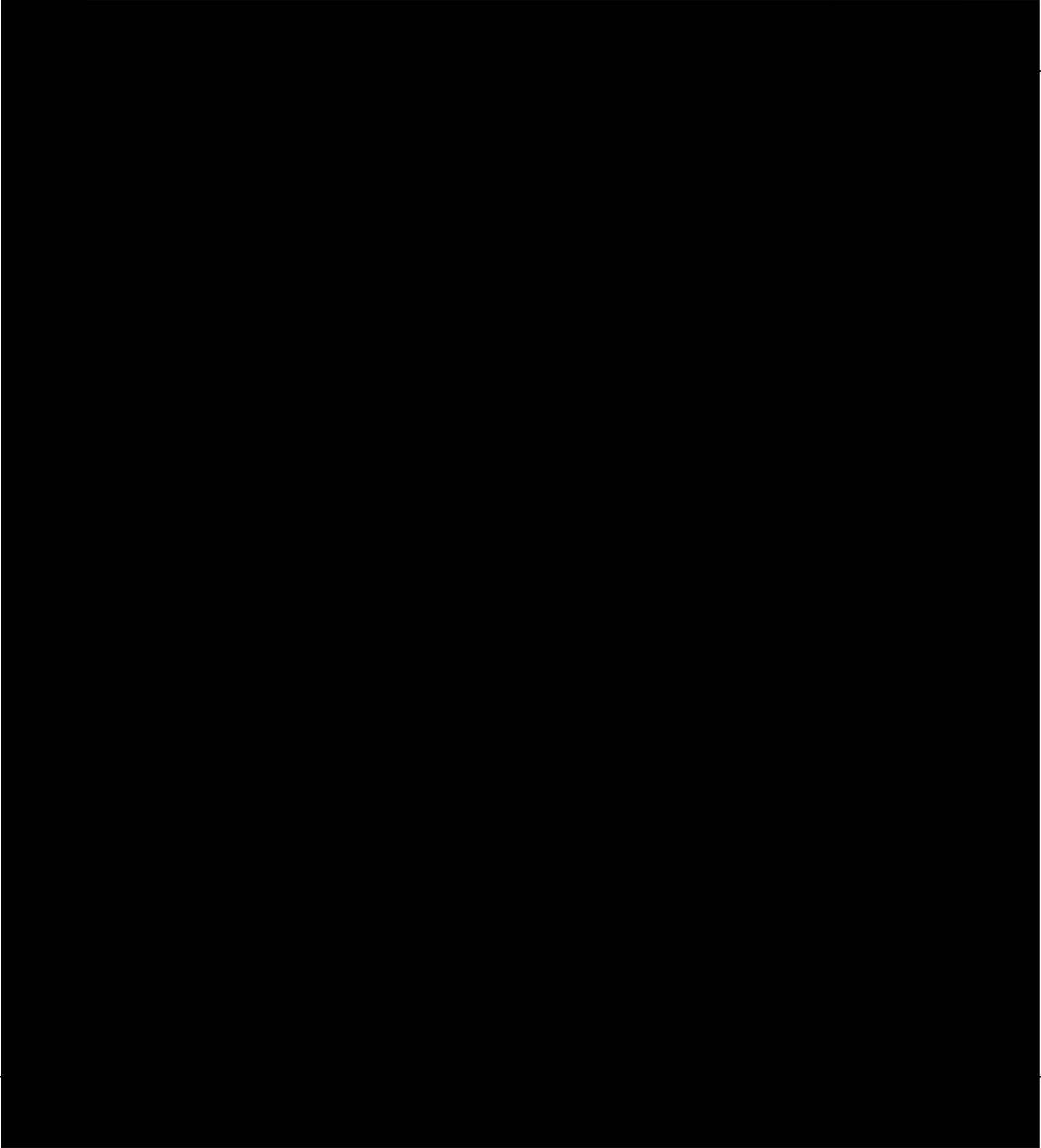
La voie fécale-orale via des denrées contaminées est la voie de transmission la plus courante de *Y. enterocolitica* pathogènes (Schiemann, 1989; Smego *et al.*, 1999). Le tableau 17 montre que 90 p. cent des infections à *Y. enterocolitica* sont d'origine alimentaire.



importance sanitaire et leurs principales propriétés. *Y. enterocolitica* figure parmi ceux dont la simple présence dans l'eau constitue un risque grave (OMS, 1994).

**tableau 18** : Importance des différentes bactéries pathogènes véhiculées par l'eau transmises par voie orale (OMS, 1994)

|--|--|--|--|--|--|



ment exposés à l'infection par les personnes qui les gardaient. En effet, à la suite d'un épisode clinique, plus de 40 p. cent des patients peuvent excréter le microorganisme dans leurs selles durant 50 jours voire même 116 jours (Euzéby, 2000). Les porteurs sains excréteurs peuvent ainsi contaminer d'autres personnes via des denrées qu'ils manipulent lors de la préparation d'un repas, par exemple.

La transmission indirecte de personne à personne s'est produite dans plusieurs exemples par transfusion sanguine (Mitchell et Brecher, 1999). Dans ces cas, la source la plus probable de *Yersinia* a été les donneurs de sang atteints de bactériémie subclinique (Feng *et al.*, 1992).

### 3.2.2.3 Contamination par contact avec les animaux

Les porcs sont considérés comme la principale source des infections humaines à *Y. enterocolitica* 4/O:3, même si aucun lien bien déterminé n'a été établi entre les isolements chez les porcs et les infections humaines.

Des concentrations élevées d'anticorps sériques ont été trouvées chez des personnes impliquées dans l'élevage de porcs ou la fabrication de produits à base de porc, suggérant une transmission directe de cette bactérie des porcs à l'homme. En Finlande, le personnel d'abattoir de porcs et les éleveurs de porcs ont des taux d'anticorps élevés anti-*Y. enterocolitica* O:3 deux fois plus fréquemment que les céréaliers ou les maraîchers (Seuri et Granfors, 1992) ou que des donneurs de sang sélectionnés au hasard (Merilähti-Palo *et al.*, 1991). Des différences analogues ont également été constatées en Norvège entre des personnes impliquées professionnellement dans l'abattage de porcs et des personnes travaillant dans des bureaux administratifs (Nesbakken *et al.*, 1991b).

De plus, une forte homologie génétique entre des isolats de porcs et des isolats humains a été montré par REAP<sup>26</sup> (Nesbakken *et al.*, 1987), REAC<sup>27</sup> (Kapperud *et al.*, 1990b), ribotypage<sup>28</sup> (Andersen et Saunders, 1990) et ECP<sup>29</sup> (Asplund *et al.*, 1998).

Les animaux de compagnie ont aussi été suspectés d'être à l'origine d'infections humaines, à cause de leur contact étroit avec les hommes (Schiemann, 1989). Cependant, la transmission directe des animaux de compagnie aux hommes n'a pas encore été démontrée.

### 3.2.3 Schéma épidémiologique

---

*Yersinia enterocolitica* est considérée comme un pathogène d'origine alimentaire important (de Boer, 1995). Les porcs sont considérés comme un réservoir majeur de souches pathogènes humaines de biosérotype 4/O:3 (Andersen *et al.*, 1991; Kapperud, 1991; de Boer, 1995), bien que la voie de transmission du porc à l'homme n'ait jamais réellement été prouvée.

Une preuve indirecte suggère que les aliments, particulièrement le porc, constituent un lien important entre le réservoir animal et les infections humaines. En effet, dans des études cas témoin, une corrélation a été démontrée entre la consommation de viande de porc crue ou insuffisamment cuite et la prévalence de yersiniose (Tauxe *et al.*, 1987; Ostroff *et al.*, 1994; Satterthwaite *et al.*, 1999).

---

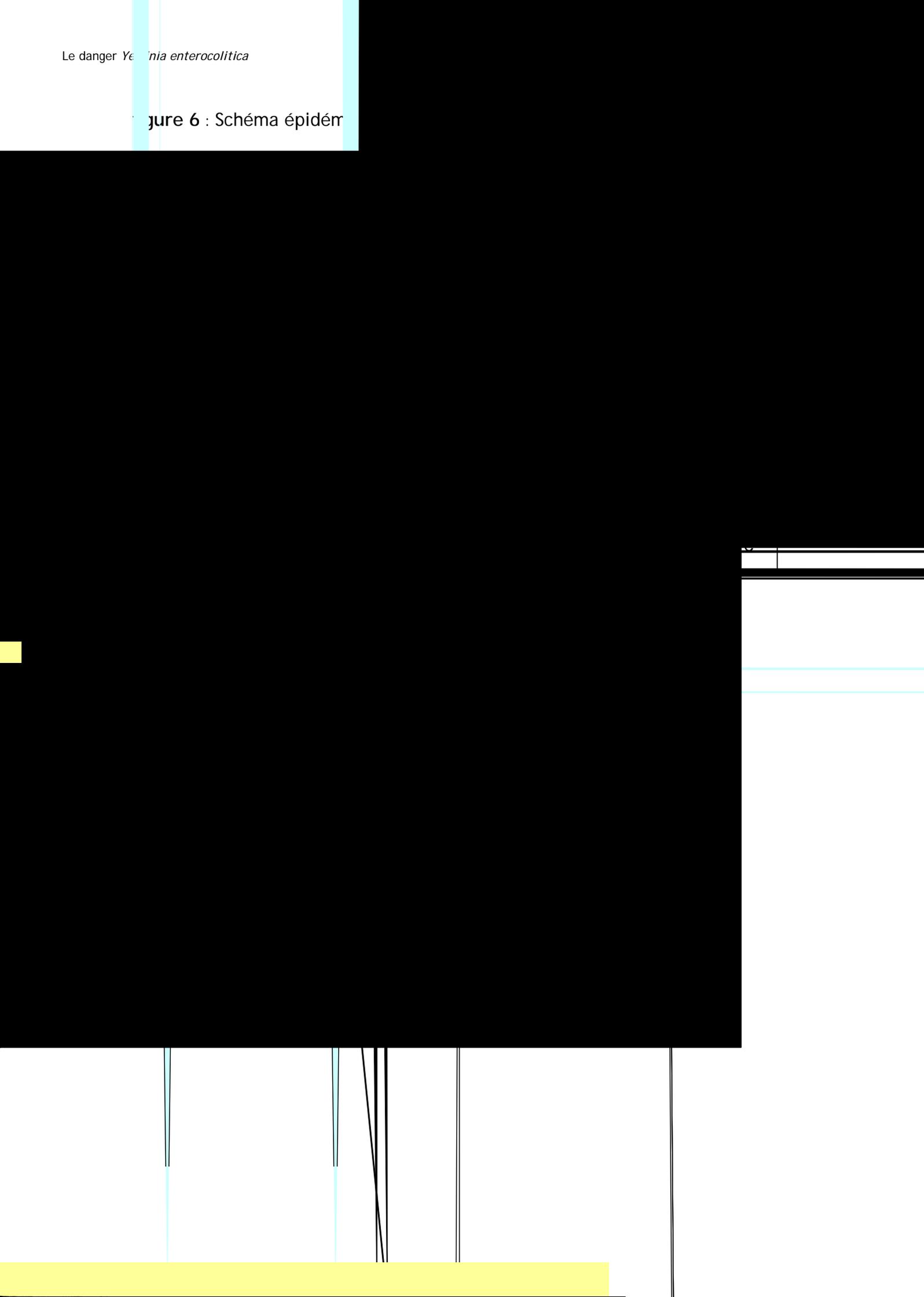
<sup>26</sup> *Restriction Endonuclease Analysis of the Plasmid*: méthode de typage qui coupe le plasmide avec des enzymes de restriction à haute fréquence de coupure (cf. 5.3.2.1 REAP p. 89)

<sup>27</sup> *Restriction Endonuclease Analysis of the Chromosome*: méthode de typage basée sur l'ADN chromosomique qui génère des fragments d'ADN de 0,5 à 50 kb coupés par des enzymes de restriction (cf. 5.3.2.2 REAC p.91)

<sup>28</sup> Méthode de typage utilisant des sondes d'acides nucléiques qui reconnaissent des gènes ribosomaux (cf. 5.3.2.3 Ribotypage p. 91)

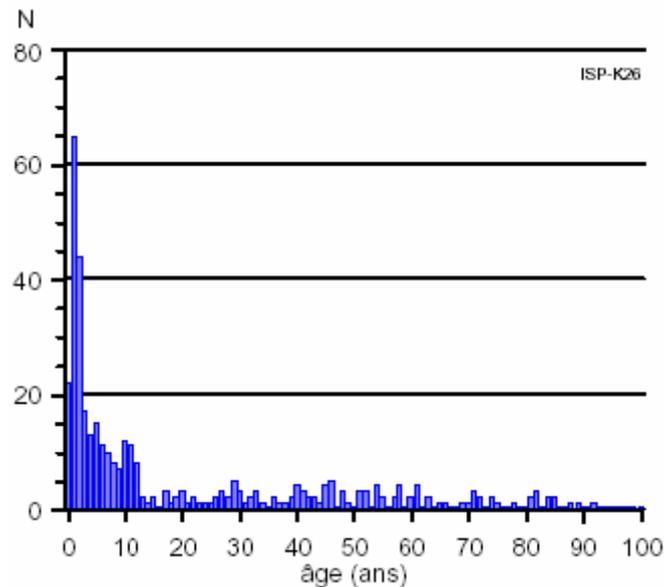
<sup>29</sup> ECP: électrophorèse en champs pulsés sur gel d'agarose qui permet d'analyser les grands fragments d'ADN bactérien (cf. 5.3.2.4 Typage par ECP p. 92)

Figure 6 : Schéma épidém



*rocolitica* ont été isolées chez des enfants ayant moins de 10 ans et 38 p. cent chez des enfants âgés entre 1 et 4 ans, la plupart desquels ayant entre 1 et 2 ans (figure 7).

**figure 7** : Distribution des infections à *Y. enterocolitica* par âge (Office Vétérinaire Fédéral, 2002)



Aux USA, chez des enfants présentant de la diarrhée, *Y. enterocolitica* a été isolée dans 1,4 à 2,8 p. cent des prélèvements de selles (Bronfin, 2002).

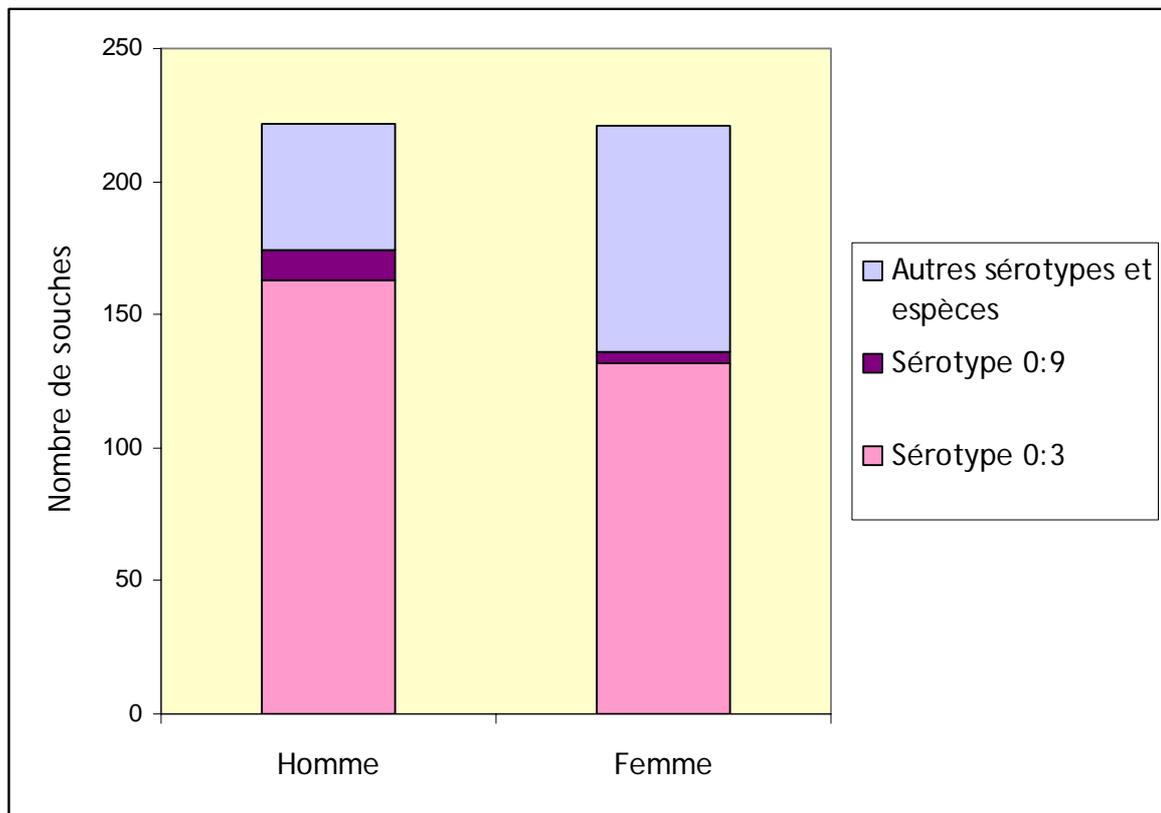
A partir de la troisième décennie de vie, les infections à *Y. enterocolitica* se font rares et plus de sérotypes non pathogènes que de sérotypes pathogènes sont isolés (Office Vétérinaire Fédéral, 2002).

Rappelons que les formes de la maladie sont différentes suivant les âges (cf. Manifestations primaires p. 18 et secondaires p. 19).

### Sexe

La figure 8 présente le sérotype et le sexe des patients. Il s'avère que pour les sérotypes 0:3 et 0:9, les infections sont observées tant chez les hommes que chez les femmes (Office Vétérinaire Fédéral, 2002). 48 p. cent des isollements cliniques proviennent d'hommes en 2001 (rapport H/F : 0,9).

**figure 8** : Répartition des souches de *Y. enterocolitica* en fonction du sexe du patient et du sérotype (Office Vétérinaire Fédéral, 2002)



Rappelons néanmoins que l'érythème noueux est plus fréquent chez les femmes (Brooks, 2001).

### Susceptibilité individuelle

Une maladie prédisposante sous-jacente (immunodéficience, cirrhose, hémochromatose, diabète, insuffisance rénale au stade d'hémodialyse) (Kellogg *et al.*, 1995) et une surcharge en fer (thalassémie, anémie aplasique, traitement à base de fer...) (Cover et Aber, 1989; Hopfner *et al.*, 2001) sont des facteurs prédisposants à une complication d'une infection à *Y. enterocolitica* en septicémie.

Il semble donc nécessaire de rechercher une surcharge en fer au cours d'une septicémie à *Yersinia* et d'évoquer une yersiniose lorsqu'une septicémie survient chez un patient présentant un excès de fer.

L'excès de fer diminue les capacités bactéricides du sérum, inhibe le chimiotactisme et le pouvoir bactéricide des leucocytes et, en provoquant des ulcérations et des saignements de la muqueuse gastro-intestinale, il favorise la dissémination des *Yersinia*.

Rappelons que la polyarthrite réactionnelle touche plus particulièrement les Scandinaves, compte tenu de la forte prévalence de l'antigène HLA-B27 parmi cette population (Brooks, 2001).

#### 3.2.4.2 Facteurs extrinsèques

Différents facteurs extrinsèques pourraient agir pour favoriser l'expression clinique des symptômes. Ainsi, la saison (cf. Fluctuations saisonnières p. 29) pourrait favoriser la contamination des denrées et de l'eau par *Y. enterocolitica* et par voie de conséquence, être à l'origine de l'augmentation des isolements cliniques observés lors de pics saisonniers.

## 4 Procédés de maîtrise

---

La croissance de *Yersinia enterocolitica* dans les denrées alimentaires varie selon le type d'aliment et les conditions de conservation (Euzéby, 2000).

### 4.1 Chaleur

---

*Y. enterocolitica* est relativement sensible à la chaleur (Roberts *et al.*, 1996). En général, les procédés thermiques habituellement utilisés pour la pasteurisation rapide du lait à haute température ou la cuisson de la viande (Blackburn et McClure, 2002) détruisent *Y. enterocolitica* en même temps que d'autres pathogènes entériques (Roberts *et al.*, 1996) (*Salmonella*, *Shigella*...). Toora *et al.* (1992) ont montré que *Yersinia enterocolitica* est détruite par la pasteurisation à 71,8°C pendant 18 secondes. Lovett *et al.*, (1982) ont trouvé pour trois souches de *Yersinia enterocolitica* en suspension dans du lait entier les valeurs  $D^{30}62,8^{\circ}\text{C} = 0,24-0,96$  min et  $Z^{31} = 5,11-5,78^{\circ}\text{C}$ . Rozier et Carlier (1997) donnent les valeurs suivantes :  $D72^{\circ}\text{C} = 2$  sec et  $Z = 7-15^{\circ}\text{C}$ .

Cependant, si la pasteurisation n'est pas complète ou s'il y a une contamination post-pasteurisation par *Y. enterocolitica*, elle se multiplie très bien à 4°C (Bottone, 1999). D'une manière générale, la croissance bactérienne est meilleure dans les aliments contaminés après cuisson car la cuisson fait apparaître des facteurs favorables (Euzéby, 2000). En effet, la cuisson augmente la disponibilité des éléments nutritifs et provoque la destruction des flores associées susceptibles de ralentir la croissance des souches de *Yersinia enterocolitica* (Rozier et Carlier, 1997). L'isolement de *Y. enterocolitica* à partir de lait pasteurisé peut être également dû à une désinfection chimique inadéquate du matériel (Shayegani *et al.*, 1986).

---

<sup>30</sup> D : temps de réduction décimale c'est-à-dire la durée, nécessaire pour détruire 90 p. cent du nombre de micro-organismes présents à un instant donné (Rozier *et al.*, 1985).

<sup>31</sup> Z : différence de degrés Celsius qui séparent deux températures pour lesquelles les D sont dans un rapport de 1 à 10 sur une courbe obtenue en échelle semi-logarithmique, la température étant portée sur échelle décimale (Rozier *et al.*, 1985).

---

## 4.2 Froid

---

### 4.2.1 Froid positif

---

*Y. enterocolitica*, en tant que bactérie psychrotrophe, a la capacité de se multiplier à des températures allant de 0 à 44°C (Fredriksson-Ahomaa, 2001). Bien que *Y. enterocolitica* puisse se multiplier à des températures aussi basses que 0°C, elle est fortement ralentie à des températures inférieures à 5°C (Goverde *et al.*, 1994; Harrison *et al.*, 2000). Le temps de génération est d'environ 1 heure à 22°C, 5 heures à 7°C et 40 heures à 1°C (Euzéby, 2000). Plusieurs études ont décrit la croissance de *Y. enterocolitica* dans de la viande crue ou cuite et du lait à basse température (Hanna *et al.*, 1977, Lee *et al.*, 1981). Nissen *et al.* (2001) ont montré que le nombre de *Y. enterocolitica* dans de la viande de porc peut atteindre 9 log CFU /cm<sup>2</sup> après 5 jours à 10°C. Goverde *et al.* (1994) ont démontré que les souches pYV positif se multiplient plus lentement que les souches pYV négatif à 30-35°C et à 1-10°C (Fredriksson-Ahomaa, 2001). Stanfield *et al.* (1985) ont rapporté que *Y. enterocolitica* peut survivre à l'extérieur de cartons de lait pendant 3 semaines à 4°C (Roberts *et al.*, 1996).

Comme la réfrigération est aujourd'hui de plus en plus utilisée pour la préservation des denrées périssables, la capacité de croissance à 4°C constitue un danger très réel en hygiène des aliments (Kapperud, 1991). En effet, au lieu de représenter une garantie hygiénique, la réfrigération à 4°C favorise la sélection de *Y. enterocolitica* (Rozier et Carlier, 1997). Néanmoins, le strict respect des règles d'utilisation du froid dans la conservation des aliments devrait permettre de limiter les accidents (Mensire, 1982). Monvoisin préconisait déjà en 1924 la triple règle : un produit sain, un froid précoce, un froid continu (Rozier *et al.*, 1985). Le froid permet donc de conserver sain un produit initialement sain, alors qu'il sélectionne les microorganismes psychrotrophes dans un produit initialement contaminé.

### 4.2.2 Froid négatif

---

D'une manière générale, les microorganismes à Gram négatif sont plus sensibles que les bactéries à Gram positif (Rozier *et al.*, 1985). En effet, la paroi des Gram – est plus fine et donc très altérée par les cristaux de glace. En règle générale, la congélation in-

duit une réduction de 2 à 5 log pour les Gram – alors qu'elle n'est que de 50 à 90 p. cent pour les Gram +. Les *Y. enterocolitica* ont les mêmes propriétés, vis-à-vis de la congélation, que d'autres Gram – comme les Salmonelles : la majeure partie de leur population est détruite par la congélation.

Néanmoins, *Y. enterocolitica* est également psychrotrophe et les microorganismes psychrotrophes sont beaucoup plus résistants que les mésophiles et thermophiles (Rozier *et al.*, 1985) car ils possèdent un système enzymatique qui permet leur adaptation au froid (Leclercq, 2003). C'est pourquoi, Rozier et Carlier (1997) considèrent que le refroidissement des *Y. enterocolitica* à -20°C équivaut à une réduction de 0,5 à 4 D mais que la petite partie qui survit à la congélation est très résistante. En effet, Schiemann (1989) remarque que *Y. enterocolitica* résiste très bien à la congélation et qu'elle peut survivre dans des denrées congelées pendant de longues périodes, même après des alternances de congélation-décongélation (Toora *et al.*, 1992). Kounev (1987) a rapporté qu'elle peut survivre à la congélation à -16, -17°C pendant 6 mois dans de la viande de veau.

---

### 4.3 Hautes pressions

---

Les industries agroalimentaires souhaitent l'inactivation complète ou partielle de la population microbienne pour la plupart des produits. Le traitement par la chaleur est l'un des procédés les plus efficaces et les plus économiques pour obtenir cette inactivation mais il ne peut être utilisé pour des aliments fragiles. C'est pourquoi, les industriels montrent un intérêt croissant pour les procédés doux non thermiques qui associent une réduction efficace des microorganismes tout en conservant les propriétés physico-chimiques et organoleptiques du produit.

Lanciotti *et al.* (1994) ont observé qu'un traitement d'homogénéisation sous haute pression (environ 100 MPa) provoque une réduction de *Yersinia enterocolitica* d'environ 3 log. Cependant, Wuytack *et al.* (2002) estiment que *Y. enterocolitica* est très résistante à l'homogénéisation sous haute pression alors qu'elle est très sensible à une pression hydrostatique élevée. Des enzymes lytiques comme des lysozymes, ou d'autres traitements qui affaiblissent le peptidoglycane, pourraient néanmoins augmenter la sensibili-

té bactérienne à l'homogénéisation sous haute pression. En outre, plusieurs cycles successifs d'homogénéisation sous haute pression ont un effet additif sur la réduction de la viabilité des *Y. enterocolitica* (Wuytack *et al.*, 2002). En effet, après un seul traitement d'homogénéisation sous haute pression (150 MPa à 25°C), l'inactivation des *Y. enterocolitica* est inférieure à 1 log, ce qui est très insuffisant pour des applications telles que la pasteurisation de denrées alimentaires. En revanche, le niveau d'inactivation augmente jusqu'à 4 log après quatre cycles d'homogénéisation (toujours 150 MPa à 25°C) et peut probablement être encore accru après des cycles supplémentaires (Wuytack *et al.*, 2002).

---

## 4.4 Ionisation

---

Dans un communiqué de l'OMS (1997) relatif à l'ionisation des aliments, le Dr Fernando Antezana, Sous-directeur général de l'OMS conclut en souhaitant que l'ionisation soit de plus en plus utilisée pour améliorer la salubrité des aliments. Actuellement, 30 pays appliquent cette technique à un large éventail de denrées alimentaires. L'ionisation est peut-être la technique de traitement des aliments qui a fait l'objet des recherches les plus approfondies. Comme dans le cas de la stérilisation par la chaleur, la dose doit être suffisante pour assurer la conservation et la sécurité microbiologique du produit, compte tenu du type d'aliment à traiter et des besoins spécifiques du consommateur.

Comme les autres techniques de pasteurisation et de stérilisation des aliments par apport d'énergie thermique, mécanique ou photonique, l'ionisation a pour objectif de détruire les micro-organismes pathogènes ou responsables de l'altération des aliments sans compromettre les qualités nutritionnelles et organoleptiques. Tous ces processus entraînent à des degrés divers des transformations physiques et chimiques. Par comparaison avec les aliments stérilisés par la chaleur, les changements chimiques observés dans les aliments ionisés même à forte dose sont uniformes et relativement limités. Pour l'ionisation, comme pour les autres méthodes de préparation des aliments, il est important d'utiliser des matières premières de bonne qualité, de les protéger par un conditionnement adéquat, d'appliquer un mode opératoire approprié et bien documenté, de respecter les règles d'hygiène et de manipuler correctement les produits traités lors de leur distribution.

KAMAT *et al.* (2000) ont étudié l'efficacité des doses faibles d'ionisation pour améliorer la sécurité microbienne des crèmes glacées. Ils ont exposé 3 parfums différents (vanille, fraise et chocolat) de crème glacée à des doses de 1, 2, 5, 10 et 30 kGy de rayons gamma. Les résultats de ces expériences donnent une valeur de D pour *Y. enterocolitica* de 0,15 kGy. Des études d'évaluation sensorielle sur des crèmes glacées irradiées à 1, 2, 3 et 5 kGy par un panel de 15 membres ont montré que des doses d'irradiation supérieures à 2 kGy atténuent le parfum ou induisaient un arrière goût, particulièrement dans les crèmes glacées à la vanille. De toute façon, une dose de 1 kGy est suffisante pour éliminer les pathogènes naturellement présents dans les crèmes glacées et aucune différence significative n'a été observée dans les propriétés sensorielles des 3 parfums testés de crème glacée non ionisée ou exposée à 1 kGy ( $P < 0,05$ ).

---

## 4.5 pH

---

*Y. enterocolitica* est capable de se multiplier sur une échelle de pH allant d'environ 4 à 10, avec un pH optimal autour de 7,6 (Robins-Browne, 1997). *Yersinia* peut survivre dans des conditions alcalines (pH 10-12) mieux que d'autres bactéries à Gram négatif (Aulio *et al.*, 1980). Cependant, puisque peu de denrées ont un pH alcalin, sa tolérance aux pH élevés est relativement peu intéressante pour les professionnels de l'agroalimentaire (Roberts *et al.*, 1996). Skjelkvale (1981) a suggéré que les viandes DFD (*Dark Firm Dry*) puissent favoriser la croissance de *Y. enterocolitica*, non seulement à cause du pH élevé, mais principalement à cause de la faible teneur en sucre, un facteur qui pourrait aboutir à la réduction de la compétition avec la flore lactique (Kapperud, 1991) (cf. D tagatose p. 67).

Par contre, sa tolérance aux conditions acides est d'une grande importance (Fredriksson-Ahomaa, 2001). *Y. enterocolitica* est relativement résistante à l'acidité, puisqu'elle est capable de survivre dans des denrées de forte acidité et au passage dans l'estomac (Fredriksson-Ahomaa, 2001). Bien que le mécanisme de la tolérance à l'acidité soit inconnu, il peut être dû à l'activité de l'uréase, qui catabolise l'urée pour libérer de l'ammoniac, qui, en retour, élève le pH cytoplasmique (de Koning-Ward et Robins-Browne, 1995). La tolérance de *Y. enterocolitica* à l'acidité dépend du type d'acide utilisé, de la température, de la composition du milieu et de la phase de croissance de la bacté-

rie (Brocklehurst et Lund, 1990; Sutherland et Bayliss, 1994). Kendall et Gilbert (1980) ont trouvé que le pH minimum pour la croissance de *Y. enterocolitica* en utilisant un milieu tampon est de 4,2-4,4 à 22°C alors que Brockehusrt et Lund (1990), en utilisant un milieu ajusté avec de l'acide chlorhydrique (HCl) ont observé une croissance à pH 4,18 (20°C).

La valeur seuil du pH pour l'inhibition de la croissance augmente avec la diminution de température et le type d'acide utilisé pour ajuster le pH est important. L'acide acétique est le plus inhibiteur à un pH donné, suivi par l'acide lactique puis l'acide citrique (Brocklehurst et Lund, 1990). Smittle (2000) a montré que les sauces commerciales aux USA, mayonnaise et vinaigrette, contenant de l'acide acétique et ayant habituellement un pH 4,4-4,5 (donc inférieur au pKa de l'acide acétique 4,75) tuent les bactéries pathogènes (*Yersinia enterocolitica*, mais aussi *Salmonella*, *E. coli O157:H7*, *E. coli*, *L. monocytogenes*, *Staphylococcus aureus*), du fait de l'effet toxique de l'acide acétique.

Kendall et Gilbert (1980) ont trouvé que *Y. enterocolitica* pouvait survivre 48 heures, mais non se multiplier, à pH 3,6 dans un milieu de culture et Brackett (1986) à pH 3,8 dans de la mayonnaise.

Les données disponibles sont limitées mais il apparaît que les conditions de réfrigération (3°C) en combinaison avec un pH bas ou élevé sont efficaces pour empêcher la croissance de *Y. enterocolitica* (Roberts *et al.*, 1996).

De nombreux articles ont rapporté l'efficacité antibactérienne de solutions diluées d'acides organiques (lactique ou acétique), notamment sur *Yersinia enterocolitica* (Smulders et Greer, 1998). Des essais en laboratoire montrent que la décontamination des carcasses provoque une réduction de l'ensemble des contaminants de surface des carcasses de 1,5 log. La décontamination acide des morceaux de viande coupés au détail est plus efficace que la décontamination des carcasses entières. Un avantage sur toutes les autres stratégies d'intervention est l'activité antimicrobienne résiduelle démontrée sur de longues périodes de stockage. Des solutions diluées d'acide organique (1 à 3 p. cent) sont généralement sans effet sur les propriétés sensorielles souhaitées de la viande quand ils sont utilisés comme des décontaminants de carcasses. Cependant, l'acide lactique et l'acide acétique peuvent produire des modifications sensorielles défavorables

associées à des modifications d'aspect irréversibles quand ils sont appliqués directement sur les morceaux de viande coupés.

Il est envisagé d'introduire la décontamination par un acide organique dans les abattoirs américains pour réduire les microorganismes pathogènes qui font partie de l'ensemble des mesures d'HACCP. En revanche, l'Union Européenne préconise (Directive UE/93/43) qu'une hygiène strictement maîtrisée tout au long des procédés de transformation suffit à assurer la sécurité du produit (Smulders et Greer, 1998).

Dans les fromages à pâte molle contaminés artificiellement par *Y. enterocolitica*, ce microorganisme disparaît lorsque l'acidification s'effectue normalement. Par contre, quand l'acidification se fait mal et si le nombre de bactéries est suffisamment élevé, un certain nombre de *Y. enterocolitica* peut survivre à l'étape d'acidification et se multiplier au cours de la remontée de pH qui accompagne l'affinage, situation qui est rare au niveau industriel (Moustafa *et al.*, 1983).

Karaionnoglou *et al* (1985) ont étudié le devenir de *Y. enterocolitica* pendant la fabrication et le stockage du fromage Fêta. Si le fromage se développe normalement et que le pH diminue jusqu'à moins de pH 4,5 en 2 à 4 jours, l'inoculum de *Y. enterocolitica* diminue de  $10^8$  à un niveau indétectable en 3 à 5 jours. En revanche, si l'acidité du fromage se développe lentement et que le pH reste anormalement élevé, *Y. enterocolitica* continue à se multiplier.

Notons que les isollements cliniques de *Y. enterocolitica* montrent une meilleure capacité de survie dans des conditions défavorables de pH que les souches de l'environnement (Stern *et al.*, 1980).

---

## 4.6 Conditionnement

---

*Y. enterocolitica* est une bactérie anaérobie facultative qui peut se multiplier dans des conditions très variées (Fredriksson-Ahomaa, 2001). *Y. enterocolitica* est capable de se multiplier dans de la viande conditionnée sous vide durant un stockage réfrigéré (Hanna *et al.*, 1976). Hanna *et al* (1977) ont étudié l'influence des méthodes de conditionnement sur le développement de *Yersinia enterocolitica* sur des biftecks. Les biftecks sont

inoculés, conditionnés sous vide ou sous des films en PVC\*, et stockés pendant 21 à 35 jours à la température de 1°C, 2,5°C et 5°C. Le nombre de microorganismes obtenus est bien plus important avec les conditionnements en PVC (plus perméables à l'oxygène) qu'avec les conditionnements sous vide (Mensire, 1982).

*Y. enterocolitica* peut se multiplier sous atmosphère modifiée à 8°C (Harrison *et al.*, 2000). Cependant, avec un taux élevé de CO<sub>2</sub>, la durée de la phase de latence augmente et la croissance est plus lente (Pin *et al.*, 2000). *Y. enterocolitica* se multiplie bien sur de la viande conditionnée sous vide ou sous atmosphère modifiée conservée à 5°C (Doherty *et al.*, 1995, Bodnaruk et Draughon, 1998), même en présence d'une abondante flore associée (Barakat et Harris, 1999; Bredholt *et al.*, 1999). *Y. enterocolitica* persisterait mieux sur la viande de boeuf, d'agneau, de porc, de volaille conditionnée sous vide qu'à l'air libre (28 jours à 1-3°C) (Dromigny, 1996). Nissen *et al.* (2001) ont démontré que *Y. enterocolitica* peut se multiplier sur de la viande de porc décontaminée ou non traitée conditionnée sous vide et conservée à 10°C.

---

## 4.7 Additifs - Stabilisateurs

---

### 4.7.1 Chlorure de sodium

---

Pour ce qui est de la charcuterie, Raccah et Henningsen (1984) ont montré qu'en l'absence de flore technologique, la présence d'une concentration normale de chlorure de sodium (NaCl) inhibe *Yersinia* quand la viande est conservée à 27°C (Raccah et Henningsen, 1984). En effet, *Y. enterocolitica* peut se multiplier, sous des conditions favorables de nutrition et de température, jusqu'à 5 p. cent de concentration en sel (NaCl) (Stern *et al.*, 1980, Robins- Browne, 1997) mais pas à 7 p. cent (Roberts *et al.*, 1996).

L'inhibition causée par le NaCl est fortement dépendante de la température de conservation (Fredriksson-Ahomaa, 2001). À des températures de réfrigération (3°C), la croissance se produit en présence de 5 p. cent de NaCl mais à un taux de croissance très faible. À 2°C, une concentration en saumure de 4,5 p. cent inhibe complètement la

---

\* Polychlorure de vinyle, matière plastique utilisée pour le conditionnement et l'emballage, entre autres.

croissance de *Y. enterocolitica* alors qu'à 5°C, la même concentration ne l'inhibe que partiellement (Nielsen et Zeuthen, 1985).

#### 4.7.2 Nitrates et nitrites

---

La croissance de *Y. enterocolitica* est inhibée par les nitrates et les nitrites (Euzéby, 2000). *Y. enterocolitica* peut tolérer le nitrate de sodium et le nitrite jusqu'à 20 mg/ml pendant 48 h *in vitro* (de Giusti et de Vito, 1992). De plus, Asplund *et al.* (1993) ont montré qu'une concentration en nitrites de seulement 80 mg/kg inhibe la croissance de *Y. enterocolitica* dans des saucisses fermentées.

#### 4.7.3 Sorbate de potassium

---

Roberts *et al.* (1996) ont montré que le sorbate de potassium était un inhibiteur efficace dans des conditions légèrement acides (pH 5,5) à 25°C. L'effet inhibiteur augmente quand on réduit la température de conservation à celle de la réfrigération.

#### 4.7.4 Phénols

---

L'activité antimicrobienne de la fumée est liée à sa concentration en phénols. Sunen (1998) a montré que la fumée inhibe la croissance de *Y. enterocolitica* avec une concentration minimale d'inhibition de 0,2 à 1,5 p. cent en phénols.

#### 4.7.5 D-tagatose

---

Certains produits, comme le jambon cuit, peuvent subir des altérations précoces à cause de la prolifération des bactéries lactiques. Ces altérations de surissement sont généralement évidentes sur du jambon tranché conditionné sous vide fuité. Peu salés, la plupart des jambons cuits sont plus exposés au risque d'altération que d'autres types de produits à base de viande, du fait qu'ils contiennent de fortes concentrations d'hydrates de carbone (environ 2 à 7 p. cent), habituellement sous forme de dextrose et de sirop de glucose. Malheureusement, l'industrie de la viande est limitée réglementairement dans le choix des agents de conservation et des agents bactéricides. Une approche alternative de ces composés chimiques pourrait être d'utiliser de nouvelles sources d'hydrates de carbone (comme le L-glucose et le D-tagatose) que les bactéries d'altération ne peuvent pas reconnaître.

Bautista *et al.* (2000) ont réalisé une série de tests *in vitro* pour comparer la capacité des bactéries à utiliser le L-glucose et le D-tagatose par rapport au D-glucose. Les résultats ont montré que le L-glucose et le D-tagatose ne sont pas facilement catabolisés par les bactéries lactiques, ni par aucune bactérie pathogène telle que *Escherichia coli* O157:H7, *Salmonella* Typhimurium, *Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus*, ou *Yersinia enterocolitica*. Dans une autre étude, du D-glucose, du L-glucose et du D-tagatose ont été ajoutés à du jambon coupé en morceaux et le taux de croissance des bactéries a été surveillé. L'analyse par modélisation linéaire des données informatiques recueillies a révélé que les taux de croissance de toutes les bactéries aérobies et ceux de la flore lactique étaient significativement ( $P < 0,05$ ) plus lents pour la formulation contenant du D-tagatose que pour les formulations contenant du L ou du D-glucose. Cependant, les niveaux d'*Enterobacteriaceae* (famille à laquelle appartient *Yersinia enterocolitica*) étaient initialement bas et ils n'ont pas changé significativement ( $P < 0,20$ ) en présence des différents sucres utilisés dans les formulations de viande. Comparée à l'échantillon témoin contenant du D-glucose, la durée de conservation du jambon tranché contenant du D-tagatose à 10°C a été allongée de 7 à 10 jours.

Ces résultats indiquent que le D-tagatose pourrait interférer avec la croissance de microorganismes et l'altération des produits à base de viande contenant des hydrates de carbone (Bautista *et al.*, 2000).

#### 4.7.6 Huiles essentielles antimicrobiennes

---

Les effets bénéfiques pour la santé des extraits de plantes utilisés pour l'assaisonnement des plats ou en boisson sont connus depuis des siècles. C'est pourquoi, Elgayyar *et al.* (2001) ont voulu étudier l'efficacité des huiles essentielles de différentes herbes et épices sélectionnées sur la maîtrise de la croissance et de la survie des microorganismes. L'inhibition de la croissance a été testée par la méthode de diffusion en sel d'agarose. Des disques en papier imprégnés d'antibiotiques étaient utilisés comme témoins. La concentration minimale létale (CML) a été déterminée par la méthode de dilution en tube.

Les huiles essentielles issues de l'anis, de l'angélique, du basilic, de la carotte, du céleri, de la cardamome, du coriandre, de l'aneth, du fenouil, de l'origan, du persil, et du ro-

marin ont été évaluées. Les souches testées incluent: *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* O:157:H7, *Yersinia enterocolitica*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Lactobacillus plantarum*, *Aspergillus niger*, *Geotrichum*, et *Rhodotorula*.

L'inhibition est variable suivant les huiles essentielles, allant de l'inhibition complète avec l'huile essentielle d'origan à l'absence d'inhibition avec l'huile essentielle de carottes. C'est l'huile essentielle d'origan qui a montré la plus forte inhibition (zone supérieure ou égale à 70-80 mm et CML d'environ 8 ppm). Le coriandre et le basilic sont aussi très inhibiteurs (CML d'environ 25-50 ppm). L'huile essentielle d'anis est très inhibitrice pour les moisissures mais peu pour les bactéries.

Les huiles essentielles d'herbes et d'épices qui inhibent fortement la croissance des microorganismes pathogènes et d'altération peuvent constituer une alternative aux additifs alimentaires antimicrobiens conventionnels.

---

## 4.8 Flore de compétition

---

Plusieurs études montrent que la croissance de *Y. enterocolitica* O:3 dans de la viande hachée crue est inhibée par la microflore naturelle de la viande (Fukushima et Gomyoda, 1986; Kleinlein et Untermann, 1990). Fukushima et Gomyoda (1986) ont montré qu'un biosérotype pathogène de *Y. enterocolitica* était capable de survivre dans de la viande de porc crue à 6°C et 25°C, mais n'était pas capable de se multiplier à cause de la présence d'autres microorganismes, notamment *Hafnia alvei* et des *Yersinia* non pathogènes.

Racah et Henningsen (1984) ont étudié le devenir de deux souches pathogènes de *Y. enterocolitica* (O:3 et O:8) durant la fabrication de saucissons, particulièrement l'étape de la fermentation. L'influence potentielle de la flore endogène de la viande avait été éliminée par stérilisation (121°C, 30 minutes). Chacune des trois cultures d'ensemencement testées ont inhibé la croissance de *Y. enterocolitica* à 35°C. En absence d'une culture d'ensemencement, *Yersinia* augmente de 10<sup>3</sup> à 10<sup>6</sup>/g quand la viande est salée et séchée à 35°C. Ces résultats indiquent que dans la fabrication des produits de viande fermentée, l'étape de la fermentation est bactéricide pour *Y. enterocolitica*.

El-Nawawy *et al* (1986) ont montré que les cultures d'ensemencement des produits laitiers étaient bactéricides envers *Y. enterocolitica* dans du lait stérile reconstitué écrémé à 10 p. cent maintenu à la température optimale du levain. Dans trois tests indépendants, l'inoculum de *Y. enterocolitica* a diminué de  $10^6$  à un niveau indétectable en moins de 16 heures. Ahmed *et al* (1986) ont observé une augmentation de  $10^6$  à  $10^7$  *Y. enterocolitica*/ml dans l'un des deux échantillons de yaourt préparé en laboratoire. Le lait avait été fermenté à 45°C avec une flore technologique et deux souches de *Y. enterocolitica* (O:3 et O:8). Pendant les sept jours qui suivirent, les échantillons furent conservés à 5°C et les deux souches de *Y. enterocolitica* diminuèrent peu à peu.

---

## 4.9 Affinage

---

*Yersinia enterocolitica* est inactivée en partie lors du caillage du lait et en totalité pendant l'affinage (Dromigny, 1996). Dans les laits fermentés ou les fromages acides, le nombre de *Y. enterocolitica* diminue rapidement au cours de la conservation (Schiemann, 1978). Dans les fromages, leur élimination est plus lente. Deux souches pathogènes de *Y. enterocolitica* (O:3 et O:8) sont passées de  $10^3$  à  $10^6$ /ml ou gramme pendant la fabrication de fromage Colby. Après un entreposage de huit semaines à 3°C, le niveau de la souche O:3 diminua jusqu'à  $10^2$ /g alors que la souche O:8 diminua jusqu'à un niveau indétectable (Moustafa *et al.*, 1983).

Deux études canadiennes sur le Cheddar et le fromage italien, pour la plupart au lait cru, n'ont trouvé aucune souche pathogène de *Y. enterocolitica* (Schiemann, 1978, Brodsky, 1984). Ces études concluent que ces fromages au lait cru, qui doivent être affinés pendant 60 jours avant leur vente, ne constituent pas un risque significatif pour la santé publique.

---

## 4.10 Procédés de maîtrise dans les abattoirs de porcs

---

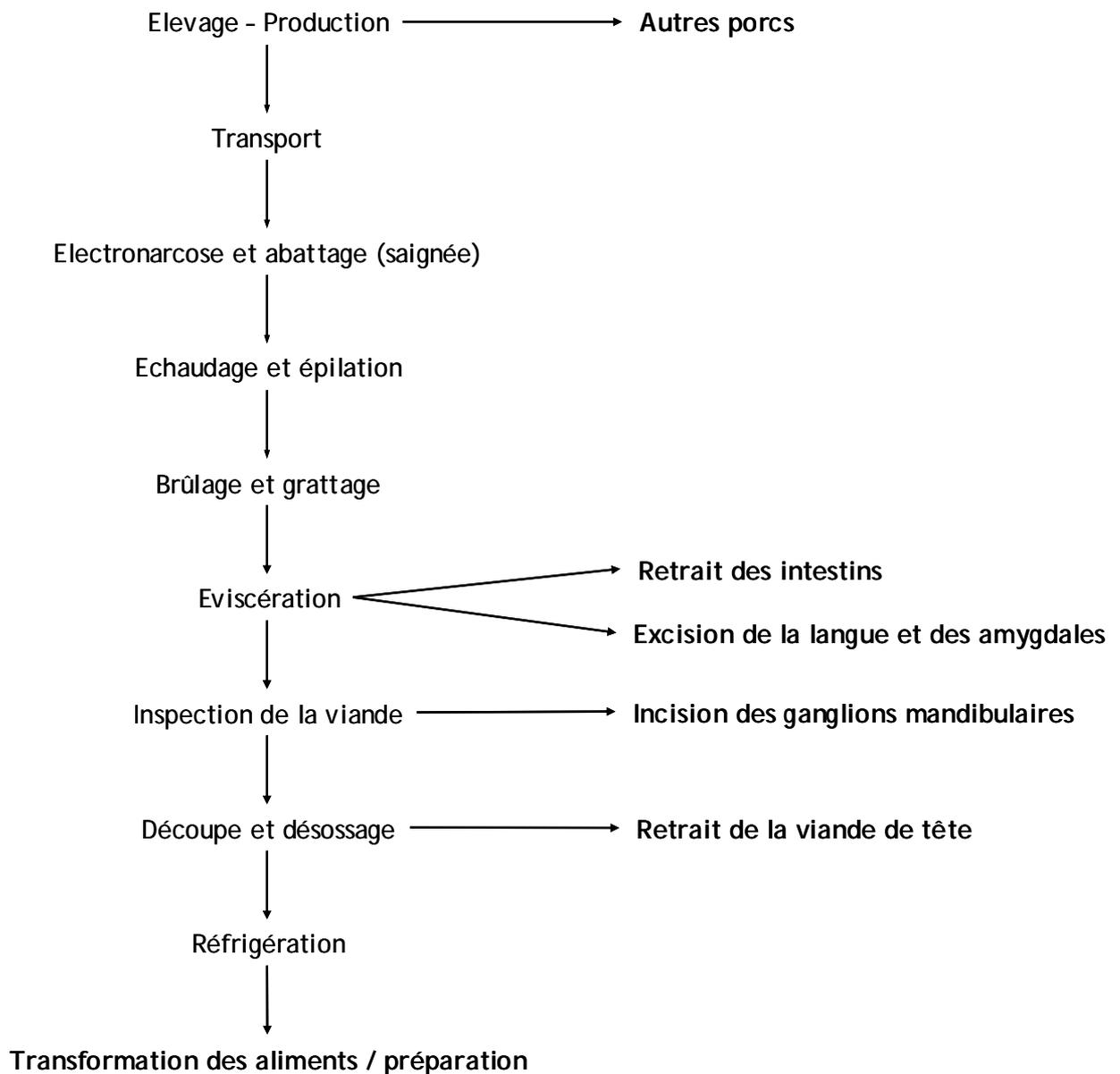
*Y. enterocolitica* 4/O:3 est une bactérie courante dans les abattoirs de porcs (tableau 9 p. 37, tableau 10 p. 38, tableau 11 p. 39, tableau 12 p. 40). Fukushima *et al.* (1990) ont montré que *Y. enterocolitica* peut être transmise horizontalement de porcs infectés à d'autres porcs dans l'abattoir. Les porcs peuvent être contaminés à partir des fèces de

porcs infectés ou du sol contaminé pendant le transport vers l'abattoir et pendant le temps passé à l'abattoir.

Les procédures d'inspection des viandes peuvent ne pas révéler la présence de *Y. enterocolitica*, puisque cette infection est majoritairement présente sans aucun signe de maladie ni lésion macroscopique apparente (Fredriksson-Ahomaa, 2001). Le Comité Scientifique de la Commission Européenne (2000) a donné son opinion sur la révision des procédures d'inspection de la viande dans un rapport du 20 février 2000. Il rapporte qu'un groupe danois a étudié le risque additionnel de non détection des lésions si on modifiait la procédure d'inspection traditionnelle et passait à une inspection exclusivement visuelle. Ce risque additionnel (pour 1.000 carcasses) est de 3,4 pour les lésions contenant *Yersinia enterocolitica*, 2,5 pour *Staphylococcus aureus* et 0,7 *Salmonella enterica*. Le groupe italien a étudié 450 nœuds lymphatiques sous-maxillaires gauches de porcs (ne présentant pas d'anomalie visuelle sur leur nœud lymphatique sous-maxillaire droit). Les résultats ont montré que le fait d'omettre l'incision des nœuds lymphatiques sous-maxillaires lors de l'inspection engendrerait la non détection de 2,24 cas pour 1.000 cas d'infection à *Mycobacterium avium*. Le Comité Scientifique précise qu'il faut comparer ce résultat avec le risque de contamination croisée dû aux infections à *Yersinia enterocolitica*, qui se produit avec une prévalence de 11,1 pour 1.000 carcasses.

L'abattage des porcs est un procédé ouvert avec de nombreuses occasions de contamination de la carcasse par *Y. enterocolitica* ; les étapes à risque (figure 9) sont difficiles, sinon impossibles, à éliminer (Borch *et al.*, 1996). Les points de contamination les plus importants sont directement liés au porc, comme les fèces et le pharynx (Borch *et al.*, 1996 ; Nesbakken et Skjerve, 1996).

**figure 9** : Diagramme de production et de transformation des produits à base de porc et indication (en gras) des sites potentiels de contamination à *Y. enterocolitica* O:3 (Ralambo, 2000)



La contamination des carcasses de porcs par *Y. enterocolitica* a été largement étudiée

(1988) a observé le taux le plus élevé d'isolements sur la face médiale du membre postérieur, particulièrement quand le rectum est désinséré manuellement.

**tableau 19** : Isolement de *Y. enterocolitica* O:3 à partir du rectum et de carcasses de porcs en bonne santé éviscérés selon 3 techniques différentes (Andersen, 1988)

Technique d'éviscération	% d'échantillons positifs				Nb de porcs examinés
	Rectum	Face médiale du membre postérieur	Conduit pelvien	Fente sternale	
Éviscération manuelle	29,4	26,3	— <sup>32</sup>	12,9	415
Couteaux avec bonde	26,2	9,5	12,3 <sup>33</sup>	8,7	526
Couteaux avec bonde et fermeture du rectum	19,4	1,9	1,0	2,2	315
Total					1256

Les taux d'isolements à partir de trois sites de prélèvement sur la surface de la carcasse varient considérablement selon que la désinsertion du rectum est manuelle ou mécanique (Andersen, 1988). La désinsertion manuelle est à l'origine de la plus importante contamination de *Y. enterocolitica* sur la surface de la carcasse, alors que l'utilisation d'un couteau avec bonde réduit significativement la prévalence, particulièrement si on l'utilise en prenant soin d'entourer l'anus et le rectum par un sac plastique (Andersen, 1988).

Nesbakken *et al.* (1994) ont étudié, à leur tour, les fréquences d'isolement de *Y. enterocolitica* 4/O:3 sur différents sites de carcasses de porc éviscérées avec ou sans l'utilisation d'un sac plastique pour fermer le rectum dans deux abattoirs, un en Norvège et l'autre en Suède (tableau 20). Ils ont ainsi démontré qu'en fermant hermétiquement le rectum avec un sac plastique immédiatement après sa libération, la propagation de *Y. enterocolitica* 4/O:3 sur toute la carcasse de porcs peut être considérablement réduite.

<sup>32</sup> Non inclus

<sup>33</sup> L'échantillonnage du conduit pelvien n'a concerné que 310 porcs.

**tableau 20** : Fréquences de *Y. enterocolitica* 4/O:3 dans l'étude de Nesbakken *et al.* (1994)

Pays où est situé l'abattoir	% d'échantillons positifs			
	Norvège		Suède	
Utilisation d'un sac plastique pour fermer le rectum ?	Non	Oui	Non	Oui
Site d'échantillonnage				
Incision du jambon	6,7	0	6,7	0
Incision abdominale	8,3	0	1,7	0
Membre antérieur	1,7	0	3,3	0
Surface de la fente	0	0	0	1,7
Tous les sites	4,2	0	2,9	0,4

Dans quelques études, l'environnement, l'équipement et le personnel des abattoirs de porcs ont été testés pour la présence de *Y. enterocolitica* (Nesbakken, 1988; Mafu *et al.*, 1989; Fransen *et al.*, 1996; Sammarco *et al.*, 1997). Bien qu'aucune *Yersinia* pathogène n'ait été détectée sur l'équipement ou le personnel, *Y. enterocolitica* 4/O:3 a été isolée dans les boues (Fransen *et al.*, 1996), et sur la table des viscères et les sols (Nesbakken, 1988). Des souches de biosérotypes 4/O:3 et 3/O:3 ont aussi été sporadiquement isolées de rats dans des abattoirs de porcs (Kaneko *et al.*, 1978; Zheng et Xie, 1996). Une hygiène stricte d'abattage reste primordiale pour réduire la contamination dans les abattoirs (Skjerve *et al.*, 1998).

## 5 Méthodes d'Analyse

---

### 5.1 Méthodes conventionnelles de détection

---

Les difficultés associées à l'isolement de *Y. enterocolitica* à partir des denrées proviennent de la flore associée, présente en grand nombre dans les échantillons alimentaires (Fredriksson-Ahomaa, 2001). L'isolement direct, même sur milieu sélectif, est rarement concluant et les étapes d'enrichissement qui prennent du temps sont nécessaires (Fredriksson-Ahomaa, 2001). Aucune procédure unique qui détecterait tous les sérotypes pathogènes n'est actuellement disponible (de Boer, 1992).

#### 5.1.1 Enrichissement

---

Les méthodes d'isolement dépendent de la source du prélèvement. Il est généralement plus difficile de trouver des isolats pathogènes dans des échantillons alimentaires ou de l'environnement que d'en trouver dans les selles de patients infectés. En effet, *Y. enterocolitica* est souvent le microorganisme dominant lors de gastro-entérite aiguë ou d'abcès dus à *Y. enterocolitica* et peut donc être facilement isolée directement sur un milieu conventionnel pour bactéries entériques (Ahvonen, 1972a).

Par contre, l'isolement direct sur milieu sélectif est rarement suffisant pour les échantillons alimentaires ou de l'environnement, du fait de la forte densité de flore secondaire et du petit nombre de souches pathogènes de *Yersinia*. Pour augmenter le nombre de souches de *Yersinia* dans ces échantillons, de Boer (1992) préconise un enrichissement sur milieu liquide avant l'isolement sur milieu solide. Différentes méthodes sont disponibles pour l'isolement de *Y. enterocolitica* d'échantillons alimentaires ou environnementaux (tableau 21).

**tableau 21** : Méthodes d'isolement de *Y. enterocolitica* les plus utilisées pour les échantillons alimentaires

Pré-enrichissement	Enrichissement sélectif	Gélose sélective	Sérotypes	Références
PBSSB <sup>34</sup> : 4°C, 3-4 semaines		MAC <sup>35</sup> : 25°C, 48 h	Tous	Mehlman <i>et al.</i> , 1978,
		CIN <sup>36</sup> : 30°C, 24 h	Tous	NCFA, 1996
PBS <sup>37</sup> / PBSSB: 25°C, 1-3 jours		CIN: 30°C, 24 h	Tous	Doyle and Hugdahl, 1983; ISO 1994
		SEL <sup>38</sup> : 22°C, 3 jours	O:3, O:8	Lee <i>et al.</i> , 1980
PBSSB: 4°C, 8 jours	MRB <sup>39</sup> : 22°C, 4 jours	CIN: 30°C, 24 h	O:3, O:9	Schiemann, 1982, NCFA, 1996
YER <sup>40</sup> : 4°C, 9 jours	BOS <sup>41</sup> : 22°C, 5 jours	CIN: 30°C, 24 h	O:3, O:8	Schiemann, 1982
TSB <sup>42</sup> : 22°C, 1 jour	BOS: 22°C, 7 jours	CIN: 30°C, 24 h	O:3, O:8	Schiemann, 1983a
	ITC <sup>43</sup> : 25°C, 2 jours	SSDC <sup>44</sup> : 30°C, 24 h	O:3	Wauters <i>et al.</i> , 1988a, ISO 1994

### 5.1.1.1 L'enrichissement au froid

Le caractère psychrotrophe de *Y. enterocolitica* est rare parmi les bactéries entériques. C'est pourquoi, Eiss (1975) a proposé un enrichissement dans différentes solutions à 4°C pendant des périodes prolongées. L'enrichissement au froid dans une solution tampon phosphatée (PBS) a été largement utilisé pour les échantillons cliniques, alimentaires et environnementaux (Oosterom, 1979; Pai *et al.*, 1979; Kontiainen *et al.*, 1994; Funk *et al.*, 1998; Letellier *et al.*, 1999).

<sup>34</sup> PBSSB : Bouillon tampon phosphate contenant du sorbitol et des sels biliaires

<sup>35</sup> MAC : Gélose MacConkey

<sup>36</sup> CIN : Gélose cefsulodine irgasan novobiocine

<sup>37</sup> PBS : Tampon phosphate

<sup>38</sup> SEL : Bouillon selenite

<sup>39</sup> MRB : Bouillon Rappaport modifié

<sup>40</sup> YER : Bouillon d'extraits de levure et de rose bengale

<sup>41</sup> BOS : Bouillon bile-oxalate-sorbose

<sup>42</sup> TSB : Bouillon tryptone soja

<sup>43</sup> ITC : Bouillon irgasan-ticarcilline-potassium chlorate

<sup>44</sup> SSDC : Gélose *Salmonella-Shigella*- sodium désoxycholate- chlorure de calcium

Pour augmenter la sensibilité, du sorbitol (1 p. cent) et des sels biliaires (0,15 p. cent) ont été ajoutés au PBS. Ce PBSSB a été fréquemment utilisé dans les méthodes d'isolement, particulièrement pour les échantillons alimentaires (Mehlman *et al.*, 1978; Schiemann, 1982; Harmon *et al.*, 1983; Logue *et al.*, 1996; NCFA, 1996). Van Pee et Stragier (1979) ont montré qu'un milieu riche en nutriments, comme le bouillon tryptone soja (TSB) donnait de meilleurs résultats, particulièrement pour les échantillons alimentaires et environnementaux.

L'inconvénient majeur de l'enrichissement à froid est la longue période d'incubation, en général 21 jours, ce qui est inconcevable dans une démarche d'analyses libératoires des aliments. Doyle et Hugdahl (1983) ont montré que l'incubation dans une solution de PBS pendant 1 à 3 jours à 25°C était aussi efficace que l'enrichissement à 4°C pendant plusieurs semaines.

Un autre problème que pose l'enrichissement au froid est la présence d'autres bactéries psychrotrophes dans les denrées, notamment les espèces apparentées, qui se multiplient aussi pendant l'enrichissement (Leclercq, 2003). On peut réduire la flore secondaire en traitant les enrichissements au froid avec de l'hydroxyde de potassium (KOH), et faciliter ainsi la sélection des colonies de *Yersinia* (Schiemann, 1983b). Ce traitement alcalin a été développé par Aulisio *et al.* (1980) après avoir observé que les *Yersinia* spp. étaient beaucoup plus tolérantes aux solutions alcalines que la plupart des bactéries à Gram négatif.

#### 5.1.1.2 L'enrichissement sélectif

Plusieurs milieux sélectifs pour l'isolement de *Y. enterocolitica* ont été développés (Wauters, 1973; Lee *et al.*, 1980; Schiemann, 1982; Wauters *et al.*, 1988a; Toora *et al.*, 1994), associant différents agents antimicrobiens. Wauters (1973) a formulé un bouillon Rappaport modifié (MRB) contenant du chlorure de magnésium, du vert de malachite et de la carbénicilline, dans lequel l'échantillon est incubé à 25°C pendant 2 à 4 jours.

Plus tard, Wauters *et al.* (1988a) ont développé un nouveau bouillon d'enrichissement (ITC), dérivé du Rappaport modifié, supplémenté en irgasan, en ticarcilline et en chlorate de potassium. L'irgasan<sup>TM</sup> est un antiseptique (nom générique: triclosan) actif sur

les champignons et les bactéries à Gram positif (Leclercq, 2003). La ticarcilline, comme la carbénicilline, est une pénicilline à large spectre (Leclercq, 2003). Notons que *Y. enterocolitica* est le seul microorganisme où la suspension-mère se fait au 1/100 pour ne pas diminuer l'activité des agents anti-microbiens de l'ITC (cf. figure 10).

Ces deux milieux se sont avérés efficaces pour les souches de biosérotype 4/O:3 mais inhibiteurs pour les souches de biosérotype 2/O:5,27 et 1B/O:8 (Oosterom, 1979; Wauters *et al.*, 1988a; Kwaga *et al.*, 1990; De Boer et Nouws, 1991). Schiemann (1982) a développé un milieu d'enrichissement sélectif Bile-Oxalate-Sorbose (BOS), particulièrement pour les souches de biosérotype 1B/O:8. Wauters et Dezuter ont modifié l'ITC pour mieux récupérer les souches 2/O:9 en diminuant la concentration en chlorure de potassium et en vert de Malachite.

Pour isoler *Y. enterocolitica* à partir d'aliments, un pré-enrichissement dans un milieu peu sélectif suivi d'un enrichissement sélectif MRB (Harmon *et al.*, 1983; NCF, 1996) ou BOS (Schiemann, 1983a; Walker et Gilmour, 1986; Wauters *et al.*, 1988a; Cox et Bailey, 1990) peut également être utilisé.

### 5.1.2 Isolement

---

Plusieurs géloses sélectives ont été utilisées pour isoler *Y. enterocolitica*. Au début, ont été utilisés des milieux développés pour d'autres entéropathogènes, tels que les géloses MacConkey (MAC), citrate-désoxycholate (DC) et *Salmonella-Shigella* (SS) (Niléhn, 1969a). Sur ces milieux, les souches de *Y. enterocolitica* poussent bien mais lentement et sont facilement envahies par d'autres bactéries entériques du fait de la faible sélectivité. Des milieux traditionnels, le plus utilisé est la gélose MAC (Doyle et Hugdahl, 1983; Fukushima, 1985 ; Sierra *et al.*, 1995; Bhaduri *et al.*, 1997).

Les milieux existants ont été modifiés et des milieux entièrement nouveaux ont été développés pour gagner en sélectivité. La gélose SSDC est une gélose SS modifiée à laquelle sont ajoutés du désoxycholate de sodium et du CaCl<sub>2</sub> afin de la rendre plus sélective pour *Y. enterocolitica* (Wauters, 1973 ; Wauters *et al.*, 1988a). Le désoxycholate de sodium permet d'améliorer fortement la sélectivité du milieu car, contrairement aux autres genres, les *Yersinia* tolèrent de fortes concentrations de ce sel (Leclercq, 2003).

De plus, le chlorure de calcium favorise la sélection des souches pathogènes de *Y. enterocolitica*, calcium dépendantes, notamment celles de biosérotype 4/O:3 (Wauters *et al.*, 1988a). D'après Leclercq (2003), la lecture des boîtes est possible après une incubation de 24 heures à 32°C et les colonies de *Y. enterocolitica* ont alors un aspect blanc crème, et une texture de « verre dépoli ». Leur taille est plus petite que celle des autres genres (0,5 à 1 mm) d'où leur dénomination de « colonies en têtes d'épingles ». Elles ont un bord indiscernable mais sont plutôt rondes. A la loupe binoculaire, elles reflètent la lumière comme une goutte d'huile et possèdent des petits granules blanchâtres au centre que l'on peut observer sur un fond noir. Cette gélose est largement utilisée du fait de sa grande sélectivité et de sa disponibilité commerciale (conforme à la norme de référence ISO 10273). Cependant, elle ne permet pas toujours de différencier *Yersinia* de microorganismes compétitifs comme *Morganella*, *Proteus*, *Serratia* et *Aeromonas*.

Schiemann (1979) a développé un milieu Cefsulodin-Irgasan-Novobiocin (CIN) pour l'isolement de *Y. enterocolitica*. Plusieurs études comparatives ont montré que cette gélose CIN était le milieu le plus sélectif pour *Yersinia* spp. (Head *et al.*, 1982; Harmon *et al.*, 1983; Schiemann, 1983a; Walker et Gilmour, 1986; Cox et Bailey, 1990). Les microorganismes capables de fermenter le mannitol, comme *Yersinia*, produisent sur gélose CIN des colonies typiques de 24 heures dites « en œil de bison ». Leclercq (2003) en fait la description suivante : « Ces colonies sont très petites (0,5 à 1 mm) par rapport aux souches non *Yersinia*, lisses, à centre rouge sombre en cocarde, occupant la moitié de la colonie, avec un pourtour dégradé du rosâtre à l'incolore. En dessous des colonies bien isolées, la gélose n'est pas décolorée en jaune.

A la loupe binoculaire, ce centre rouge foncé apparaît constitué de petits granules de « précipités » rosâtres. Le pourtour de ce centre ne comporte pas ces granules d'où sa translucidité. Sous une certaine inclinaison de la boîte de Pétri, la colonie reflète la lumière car elle est convexe (dôme) et lisse. Le pourtour de la colonie est net et bien rond en général ». Seuls *Citrobacter freundii*, *Enterobacter agglomerans* et les espèces de *Aeromonas* et *Klebsiella* produisent des colonies de morphologie similaire (Devenish et Schiemann, 1981; Harmon *et al.*, 1983).

Deux autres géloses sélectives, BABY4 (Bercovier *et al.*, 1984a) et VYE (Fukushima, 1987), ont aussi été développées pour l'isolement des souches de *Y. enterocolitica*. La gélose CIN reste néanmoins la plus couramment utilisée du fait de sa haute spécificité et du taux élevé de confirmation des souches présomptives. De plus, elle est largement diffusée et donc plus pratique à utiliser.

### 5.1.3 Identification

Devenish et Schiemann (1981) ont déterminé le nombre minimum de tests biochimiques à réaliser pour identifier *Yersinia* parmi les bactéries qui poussent sur gélose CIN et présentent une morphologie de colonie similaire. Deux tests suffisent : le test de Kligler et le test à l'urée de Christensen. *Y. enterocolitica* peut être identifiée avec des tests biochimiques comme la fermentation du saccharose, du rhamnose et du mélibiose (Schiemann, 1989).

Les principaux caractères biochimiques permettant de différencier *Yersinia enterocolitica* des autres espèces du genre *Yersinia* sont donnés dans le tableau 22.

tableau 22 : Différenciation des espèces de *Yersinia* uréase +.

Espèces	Réactions après incubation à 25°C, 18-20 h					
	Voges-Proskauer	Citrate	Sorbitol	Rhamnose	Saccharose	Mélibiose
<i>Y. enterocolitica</i>	+/-	-	+	-	+	-
<i>Y. pseudotuberculosis</i>	-	-	-	+/-	-	+/-
<i>Y. frederiksenii</i>	+	+/-	+	+	+	-
<i>Y. intermedia</i>	+	+	+	+	+	+
<i>Y. kristensenii</i>	-	-	+	-	-	-
<i>Y. aldovae</i>	+	+/-	+	+	-	-
<i>Y. rhodei</i>	-	+/-	+	-	+	+/-
<i>Y. mollarettii</i>	-	-	+	-	+	-
<i>Y. bercovieri</i>	-	-	+	-	+	-

Des tests commerciaux d'identification rapide constituent des alternatives fonctionnelles aux traditionnels tubes à essai (Cox et Mercuri, 1978; Manafi et Holzhammer, 1994; Varetas *et al.*, 1995; Neubauer *et al.*, 1998; Linde *et al.*, 1999).

La galerie API 20E, largement utilisée pour l'identification des souches présomptives de *Yersinia*, s'est avérée efficace pour l'identification de *Y. enterocolitica* (Archer *et al.*, 1987; Sharma *et al.*, 1990; Neubauer *et al.*, 1998). Archer *et al.* (1987) ont montré que ce kit avait un taux d'identification positive de 93 p. cent pour *Y. enterocolitica* incubée à 28°C au lieu de 37°C. En effet, les galeries API 20E manquent parfois de spécificité (existence de faux positifs) et identifient des *Y. intermedia* comme *Y. enterocolitica*. Dans l'étude de Sharma *et al.* (1990), l'identification des biotypes 3, 4 et 5 de *Y. enterocolitica* était excellente, avec une valeur prédictive positive de 99 p. cent quand les galeries étaient incubées à 28°C pendant 18 à 24 heures. Neubauer *et al.* (1998) ont trouvé que toutes les souches pathogènes de *Y. enterocolitica* étaient correctement identifiées avec la galerie API 20E.

---

## 5.2 Méthodes alternatives de détection

---

Il y a beaucoup de méthodes de détection de *Y. enterocolitica* mais la plupart prennent beaucoup de temps et sont coûteuses. C'est pourquoi, se développent de nombreuses méthodes alternatives plus simples et plus rapides.

### 5.2.1 Méthodes immunologiques

---

#### 5.2.1.1 Les tests d'agglutination

Deux tests d'agglutination permettant la détection et l'identification de *Y. enterocolitica* sont disponibles. La firme Progen a développé un test d'agglutination sur lame qui utilise des anticorps monoclonaux et qui permet d'identifier les sérotypes O:3 et O:9 en une minute à partir d'une colonie isolée sur le milieu d'isolement (Leclercq, 2003). ANI Biotech Oy a développé un système de cartes qui permet d'identifier les sérotypes O:3, O:8 et O:6. La carte du test sert de support à des billes de latex entourées d'anticorps qui s'agglutinent en une minute en présence d'une solution de *Y. enterocolitica* (Leclercq, 2003).

### 5.2.1.2 Les techniques ELISA

Les techniques ELISA (pour Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay) figurent parmi les techniques de détection semi-quantitatives de composants bactériens par anticorps les plus rapides, automatisables, spécifiques et sensibles ainsi que les moins coûteuses. Les techniques ELISA conçues pour la recherche de *Y. enterocolitica* présumées pathogènes ne sont pas disponibles commercialement. Kaneko et Maruyama (1989) ont modifié des kits ELISA pour les appliquer aux protéines Yop codées par le plasmide de virulence. Kaneko (1989) trouve ces techniques très adaptées en routine de laboratoire mais elles donnent parfois des résultats faussement positifs et sont souvent limitées à la détection de la pathogénicité.

### 5.2.2 Méthodes de biologie moléculaire

---

Le faible taux d'isolement de *Y. enterocolitica* pathogènes dans les échantillons alimentaires pourrait être dû à la sensibilité limitée des méthodes de culture (Nesbakken *et al.*, 1991a). En utilisant des méthodes basées sur l'ADN, comme la PCR et l'hybridation moléculaire, les pathogènes d'origine alimentaire peuvent être détectés plus rapidement et avec une plus grande sensibilité et spécificité (Jagow et Hill, 1986; Hill, 1996). La majorité des souches de *Y. enterocolitica* isolées à partir d'échantillons d'aliments ou de l'environnement se révèlent non pathogènes avec les méthodes de culture, du fait qu'elles perdent le plasmide de virulence pYV au cours des repiquages. Plusieurs investigations ont été entreprises pour développer des méthodes fiables et rapides de détection de souches de *Yersinia* pathogènes directement à partir d'échantillons cliniques, alimentaires ou environnementaux.

#### 5.2.2.1 L'hybridation moléculaire

Plusieurs tests d'hybridation moléculaire ont été développés pour des échantillons biologiques avec des sondes moléculaires ciblant les séquences d'ADN des gènes de virulence de *Y. enterocolitica* (Jagow et Hill, 1986; Miliotis *et al.*, 1989; Nesbakken *et al.*, 1991a; Goverde *et al.*, 1993; Durisin *et al.*, 1997; Weagant *et al.*, 1999). L'hybridation ADN-ADN ne nécessite pas d'isolement de culture pure, mais elle permet la détection rapide et la numération de tous les biosérotypes pathogènes.

Cependant, une flore secondaire abondante diminue l'efficacité de l'hybridation ADN-ADN du fait que les cellules cibles ne se multiplient pas suffisamment en présence d'une microflore de compétition (Durisin *et al.*, 1997). Néanmoins, Nesbakken *et al.* (1991a) ont trouvé que la fréquence de détection de *Y. enterocolitica* pathogènes dans les produits à base de porc en Norvège était considérablement plus élevée avec la méthode d'hybridation ADN-ADN par rapport à la méthode de culture.

#### 5.2.2.2 PCR

La PCR (*Polymerase Chain Reaction*) permet de détecter rapidement et avec de fortes spécificité et sensibilité (tableau 23) les bactéries pathogènes à partir d'échantillons naturels (Candrian, 1995; Olsen *et al.*, 1995; Hill, 1996; Scheu *et al.*, 1998).

**tableau 23** : Comparaison des méthodes PCR et bactériologiques pour la détection des *Y. enterocolitica yadA*-positif dans des abattoirs de porcs en Finlande (Fredriksson-Ahomaa, 2001)

Échantillons (Nb)		Culture +	Culture -
Amygdales (185)	PCR +	32	20
	PCR -	16	117
Carcasses et abats (131)	PCR +	24	18
	PCR -	0	89
Environnement (89)	PCR +	4	8
	PCR -	0	77
Langues (51)	PCR +	37	10
	PCR -	3	1
Viande hachée (255)	PCR +	4	59
	PCR -	0	192

Plusieurs méthodes ont été développées pour détecter *Y. enterocolitica* par PCR à partir d'échantillons cliniques, alimentaires ou environnementaux (tableau 24).

**tableau 24** : Les méthodes PCR développées pour la détection de *Yersinia enterocolitica* dans les échantillons cliniques alimentaires et environnementaux

Échantillon	Gène	Préparation de l'échantillon	Système de détection	Seuil de détection	Références
Sang	<i>virF</i> , <i>ail</i>	Pré enrichissement + traitement à la protéinase K	PCR, gel d'agarose	50 cfu/ml	Feng <i>et al.</i> , 1992
Fèces	<i>yst</i>	Purification de l'ADN	PCR, gel d'agarose	10 <sup>3</sup> cfu/g	Ibrahim <i>et al.</i> , 1992b
Aliment, eau	<i>yadA</i>	Pré enrichissement +IMS <sup>45</sup> + traitement à la protéinase K	Nested PCR, gel d'agarose / détection colorimétrique	2 cfu/g	Kapperud <i>et al.</i> , 1993
Fèces, amygdales	<i>inv</i>	Pré enrichissement +IMS + traitement à la protéinase K	PCR, gel d'agarose / détection fluorescente	40-400 cfu/g	Rasmussen <i>et al.</i> , 1995
Eau	<i>ail</i>	Pré enrichissement + purification de l'ADN	PCR en 2 temps, gel de polyacrylamide	60 cfu/ml	Sandery <i>et al.</i> , 1996
Amygdales	<i>virF</i> , <i>ail</i>	Pré enrichissement + traitement NaOH	Nested PCR, agarose gel	Échantillons naturels	Thisted Lambert <i>et al.</i> , 1996
Fèces	<i>virF</i> , <i>ail</i> , <i>yst</i>	Purification de l'ADN	Multiplex PCR, agarose gel	5-10 cfu/ml	Harnett <i>et al.</i> , 1996
Aliment	<i>yst</i>	Pré enrichissement + traitement TritonX-100	PCR, gel d'agarose	40 cfu/g	Wang <i>et al.</i> , 1997
Aliment	<i>virF</i> , <i>ail</i>	Purification de l'ADN	PCR multiplex, gel d'agarose	10 <sup>2</sup> cfu/g	Nilsson <i>et al.</i> , 1998
Tissus, fèces	ARNr 16S	Purification de l'ADN	Semi nested PCR, hybridation fluorescente	10 <sup>2</sup> cfu /ml	Trebesius <i>et al.</i> , 1998
Eau, eaux usées	<i>yadA</i>	Pré enrichissement + traitement à la protéinase K	Nested PCR, gel d'agarose	8-17 cfu/100ml	Waage <i>et al.</i> , 1999
Lait	<i>yst</i>	Purification de l'ADN	PCR multiplex et semi nested	10-240 cfu/ml	Özbas <i>et al.</i> , 2000
Aliment, fèces	<i>ail</i>	Pré enrichissement + purification de l'ADN	TaqMan (PCR Fluorogénique)	< 1 cfu/g	Jourdan <i>et al.</i> , 2000
Sang	ARNr 16S	Purification de l'ADN	TaqMan	6 cfu/200µl	Sen, 2000

<sup>45</sup> IMS : séparation immunomagnétique

Échantillon	Gène	Préparation de l'échantillon	Système de détection	Seuil de détection	Références
Aliment	<i>yst</i>	Pré enrichissement + purification de l'ADN	TaqMan	10 <sup>3</sup> cfu /g	Vishnubhatla <i>et al.</i> , 2000

La PCR présente quelques inconvénients (Harris et Griffiths, 1992), au premier rang desquels le revers de la grande sensibilité de la technique. De petites concentrations d'ADN contaminant peuvent provenir de contaminations croisées, de réactifs ou de produits de PCR accumulés dans le laboratoire par amplification répétée des mêmes séquences cibles (Fredriksson-Ahomaa, 2001).

Pour minimiser la contamination, les laboratoires doivent prendre des précautions particulières, comme l'utilisation de matériel jetable, de pipettes réservées à la PCR et aux analyses des produits issus de l'amplification dans une zone bien séparée de l'endroit où les réactifs et les échantillons sont préparés (Fredriksson-Ahomaa, 2001).

Un autre inconvénient de la PCR est son incapacité à distinguer les cellules vivantes ou non (Fredriksson-Ahomaa, 2001). Cependant, ce problème peut être maîtrisé avec une étape de pré-enrichissement rapide avant de recourir à la PCR.

Un autre inconvénient est que beaucoup de matières comme les aliments, les fèces ou le sang, contiennent des substances qui inhibent la PCR (Rossen *et al.*, 1992; Lantz *et al.*, 1994). Afin d'éliminer de tels inhibiteurs et augmenter ainsi la sensibilité, on peut réaliser une courte culture d'enrichissement sans isolement d'ADN. De plus, les procédures d'enrichissement permettent de distinguer les cellules vivantes des cellules mortes (Lantz *et al.*, 1994).

Cependant, Lantz *et al.* (1999) ont démontré que de fortes concentrations de cellules cibles inhibent la PCR lorsqu'une étape d'enrichissement a été utilisée. Rossen *et al.* (1992) ont montré qu'un grand nombre de bactéries secondaires inhibe la réaction de PCR. Lantz *et al.* (1999) a montré qu'une dilution de la culture d'enrichissement au centième évite l'inhibition causée par une concentration élevée de bactéries.

---

## 5.3 Méthodes de caractérisation

---

Dans les études épidémiologiques, il est nécessaire de différencier les espèces pour connaître la prévalence des types pathogènes dans une région donnée et identifier les réservoirs de l'infection, les vecteurs et les voies de transmission. Pour différencier les souches de *Y. enterocolitica*, on utilise à la fois le typage phénotypique (biotypage, sérotypage et lysotypage) et le génotypage.

### 5.3.1 Typage phénotypique

---

#### 5.3.1.1 Biotypage

Le biotypage a été considérablement utilisé du fait que l'espèce *Y. enterocolitica* constitue un groupe biochimiquement hétérogène de bactéries (Bercovier *et al.*, 1980). Le schéma de biotypage proposé par Wauters *et al.* (1987) a été largement adopté. Il est basé sur les réactions suivantes: l'activité de la tween-esterase, la production d'indole, la production d'acide à partir de la salicine, du tréhalose et du xylose, la réduction de nitrate, l'activité de la  $\beta$ -galactosidase (ONPG), la réaction de Voges-Proskauer, l'activité de la proline peptidase, l'hydrolyse de l'esculine et l'activité de la pyrazinamidase.

En fonction de ces réactions (tableau 25), *Y. enterocolitica* est divisée en six biotypes différents : 1A, 1B, 2 à 5. Le biotype 1A est composé de souches non pathogènes, et les biotypes 1B et 2-5 comprennent les souches associées à une maladie humaine ou animale. Les souches les plus répandues de *Y. enterocolitica* appartiennent au biotype 4.

**tableau 25** : Caractérisation des différents biotypes selon Wauters *et al.* (1987)

Tests	Réactions de biotypage après incubation à 25°C, 48h					
	1A	1B	2	3	4	5
Pyrazinamidase <sup>46</sup>	+	-	-	-	-	-
Esculine/ Salicine 24h	+/-	-	-	-	-	-
Lipase (Tween Estérase)	+	+	-	-	-	-
Production d'indole	+	+	+	-	-	-
Xylose (production d'acide)	+	+	+	+	-	-
Tréhalose/ nitrate	+	+	+	+	+	-

### 5.3.1.2 Sérotypage

Les souches de *Y. enterocolitica* peuvent aussi être subdivisées sur la base des sérotypes, qui est la méthode de typage la plus utilisée pour *Yersinia*. Le sérotypage est basé le plus souvent sur l'antigène de surface O, plus rarement sur les antigènes H (flagellaires) ou K (fimbriae). Depuis la première description par Winblad (1967) de huit antigènes O, la liste s'est allongée à 76 (Wauters *et al.*, 1991). Aléksic et Bockemühl (1984) ont proposé un schéma de typage révisé et simplifié, qui comprend 20 facteurs antigéniques pour *Y. enterocolitica*.

Le sérotype O:3 est le plus fréquemment isolé chez l'homme dans le monde entier. D'autres sérotypes isolés chez l'homme incluent les sérotypes O:9 et O:5,27, particulièrement en Europe, et le sérotype O:8 aux USA. Cependant, plusieurs antigènes O, comme O:3, O:8 ou O:9, ont été trouvés aussi bien chez des souches pathogènes que non pathogènes (Aleksic, 1995). Rappelons qu'il existe une parenté antigénique entre le facteur O:9 de *Y. enterocolitica* et les *Brucella* (Wauters *et al.*, 1991).

Il est nécessaire de caractériser précisément sur le plan biochimique les souches avant ou après un typage sérologique, particulièrement celles qui proviennent d'aliments ou de l'environnement, du fait que les espèces proches de *Y. enterocolitica* et le biotype 1A

<sup>46</sup> Selon Kandolo et Wauters (1985)

sont largement retrouvés dans ces échantillons (Wauters *et al.*, 1991; Hoorfar et Holm-vig, 1999).

### 5.3.1.3 Lysotypage

Deux schémas (suédois et français) sont utilisés pour le lysotypage de *Y. enterocolitica* (Schiemann, 1989). Le schéma français est le plus fréquemment utilisé. Il reconnaît 12 phages: I-X (y compris IXa-c). Le schéma suédois en reconnaît 7 (A1, A2, B1, B2, C32, C61, E1) et est moins souvent utilisé.

Les lysotypes sont très utilisés dans les études épidémiologiques bien que les types épidémiologiques soient peu nombreux puisque beaucoup de souches appartiennent aux mêmes lysotypes. En Europe et au Japon, c'est le biosérotype 4/O:3 associé au lysotype type VIII qui prédomine (Kapperud, 1991), alors qu'au Canada (Toma et Deidrick, 1975) et aux USA (Doyle *et al.*, 1981), c'est le lysotype IXb.

**tableau 26** : Corrélation entre sérotype, biotype, lysotype et distribution géographique des principales souches pathogènes humaines de *Y. enterocolitica* (Kapperud, 1991)

Sérotype	Biotype	Lysotype	Distribution géographique
3	4	VIII	Europe, Japon, autres
		IXa	Afrique du Sud
		IXb	Canada
	3	II	Japon
9	2	X <sub>3</sub>	Europe
8	1b	X <sub>z</sub>	USA, Canada

Baker et Farmer III (1982) ont développé un panel de 24 phages, qui offre une nette amélioration pour la différenciation, notamment des souches Nord Américaines de sérotype O:8. Le lysotypage n'est disponible que dans quelques laboratoires du fait de la nécessité de maintenir des stocks de phages biologiquement actifs et des souches témoins.

### 5.3.2 Génotypage

---

Jusqu'à maintenant, le typage des isoléments de *Y. enterocolitica* était déterminé uniquement par l'analyse des marqueurs phénotypiques utilisant le biotypage et le sérotypage (Fredriksson-Ahomaa, 2001). Le génotypage de *Y. enterocolitica* s'est beaucoup amélioré durant les dernières décennies, et plusieurs méthodes différentes basées sur l'analyse de l'ADN ont été utilisées pour caractériser les souches de *Y. enterocolitica* (Nesbakken *et al.*, 1987; Andersen et Saunders, 1990; Kapperud *et al.*, 1990b; Blumberg *et al.*, 1991; Iteman *et al.*, 1991).

Cependant, la faible discrimination des génotypes prédominants de biosérotype 4/O:3 ont limité l'intérêt de l'utilisation de ces méthodes lors d'études épidémiologiques. C'est pourquoi, de nombreux facteurs liés à l'épidémiologie de *Y. enterocolitica*, tels que les sources et les voies de transmission, restent encore à prouver.

#### 5.3.2.1 REAP

Le premier outil de typage bactérien, l'analyse du plasmide, a été utilisé pour différencier les souches bactériennes (Farber, 1996). On isole des plasmides à partir de chaque isolat et on les sépare par électrophorèse sur gel d'agarose pour déterminer leur nombre et leur taille.

Les souches pathogènes de *Y. enterocolitica* ne contiennent qu'un seul plasmide de virulence d'environ 70 kb (Vesikari *et al.*, 1981; Heesemann *et al.*, 1983; Skurnik *et al.*, 1983).

Pour augmenter le pouvoir discriminant, on coupe le plasmide isolé avec des enzymes de restriction à haute fréquence de coupure (Heesemann *et al.*, 1983; Nesbakken *et al.*, 1987; Kwaga et Iversen, 1993).

La REAP (*Restriction Endonuclease Analysis of the Plasmid*) donne des produits spécifiques pour chaque biosérotype. Cependant, à l'intérieur du biosérotype 4/O:3, la diversité des produits REAP est limitée (tableau 27).

**tableau 27** : Différentes méthodes de typage utilisant des enzymes de restriction pour la caractérisation de *Yersinia enterocolitica* de biosérotype 4/O:3 (Fredriksson-Ahomaa, 2001).

Méthodes de typage	Enzymes utilisées	Nb de souches	Nb de types	Types dominants (Nb de souches)	Références
REAP	<i>EcoRI, BamHI, HindIII, XbaI</i>	18	2	I (6) , II (12)	Pulkkinen <i>et al.</i> , 1986
	<i>EcoRI, BamHI</i>	89	1		Nesbakken <i>et al.</i> , 1987
	<i>EcoRI, BamHI</i>	30	3	I (27)	Kapperud <i>et al.</i> , 1990b
	<i>EcoRI, BamHI, HindIII</i>	18	2	I (17)	Kwaga and Iversen 1993
	<i>EcoRI, BamHI</i>	9	1		Iteman <i>et al.</i> , 1996
	<i>EcoRI, BamHI</i>	15	1		Fukushima <i>et al.</i> , 1997
REAC	<i>HaeIII</i>	30	2	I (29)	Kapperud <i>et al.</i> , 1990b
Ribotypage	<i>AvaI, NciI</i>	37	5	I (23), II (9)	Andersen <i>et al.</i> , 1990
	<i>NciI</i>	53	4	I (33), II (18)	Blumberg <i>et al.</i> , 1991
	<i>EcoRI, EcoRV</i>	20	1		Iteman <i>et al.</i> , 1996
	<i>HindIII, BglI, SalI, NciI</i>	77	11	I (37)	Mendoza <i>et al.</i> , 1996
	<i>HindIII, BglI</i>	56	11	I (39)	Lobato <i>et al.</i> , 1998
PFGE	<i>NotI, XbaI</i>	28	15	I (12)	Buchrieser <i>et al.</i> , 1994
	<i>NotI, XbaI, SpeI</i>	20	11	I (10)	Najdenski <i>et al.</i> , 1994
	<i>NotI</i>	53	3	I (36), III (14)	Saken <i>et al.</i> , 1994
	<i>NotI, XbaI</i>	106	24	I (38), II (38)	Asplund <i>et al.</i> , 1998

### 5.3.2.2 REAC

La REAC (*Restriction Endonuclease Analysis of the Chromosome*) fut la première technique de typage basée sur l'ADN chromosomique. Dans cette méthode, des endonucléases à sites de restriction relativement fréquents sont utilisées pour couper l'ADN, générant ainsi des centaines de fragments de 0,5 à 50 kb (Maslow *et al.*, 1993).

Une limite majeure de cette technique est la difficulté à interpréter les profils complexes, composés de centaines de bandes souvent chevauchantes. Kapperud *et al.* (1990b) ont utilisé la REAC pour étudier le polymorphisme de restriction de différents fragments REAC issus d'isolats de *Y. enterocolitica* appartenant à des biosérotypes différents. Ils ont trouvé 22 profils distincts de produits REAC parmi les 72 souches de *Yersinia* examinées, et les profils étaient nettement différents entre les biosérotypes. Quelques variations existent parfois au sein des souches de même biosérototype, mais les souches de biosérototype 4/O:3 sont homogènes (tableau 27).

### 5.3.2.3 Ribotypage

Pour éviter les problèmes associés aux profils complexes de la REAC, on utilise des sondes qui s'hybrident à des séquences d'ADN spécifiques. Le ribotypage utilise des sondes d'acides nucléiques qui reconnaissent des gènes ribosomaux présents dans toutes les bactéries (Farber, 1996). En pratique, l'ADN chromosomique est isolé et une enzyme qui coupe plus ou moins fréquemment est utilisée pour couper l'ADN en de petits fragments. Les fragments sont séparés par électrophorèse sur gel d'agarose (tableau 27). Les fragments d'ADN séparés sont transférés du gel d'agarose vers une membrane de nitrocellulose ou de nylon par Southern blotting (Southern, 1975).

On utilise habituellement des sondes marquées contenant des séquences d'ARNr 23S, 16S et 5S d'*E. coli*. Ensuite, les fragments contenant un gène ribosomal vont être révélés par surbrillance, créant un profil particulier contenant 1 à 15 bandes que l'on compare avec les profils des autres isolats. Plusieurs études ont utilisé le ribotypage pour caractériser *Y. enterocolitica* (Andersen et Saunders, 1990; Blumberg *et al.*, 1991; Itehan *et al.*, 1996; Mendoza *et al.*, 1996; Lobato *et al.*, 1998; Fukushima *et al.*, 1998).

Une relation étroite existe entre les ribotypes et les biosérotypes des isolats de *Y. enterocolitica*. Bien que des variations existent entre les ribotypes des souches appartenant au même biosérotype, les souches de biosérotype 4/O:3 sembleraient avoir une diversité génétique limitée (Fredriksson-Ahomaa, 2001).

#### 5.3.2.4 Typage par ECP

L'électrophorèse en champs pulsés<sup>1</sup> (ECP) est une électrophorèse sur gel d'agarose modifiée qui permet d'analyser les grands fragments d'ADN bactérien. Les souches bactériennes, qui se sont multipliées, soit dans un bouillon, soit sur un milieu solide, sont mélangées avec de l'agarose en fusion et on forme des petites barrettes de mélange solide. Les bactéries encastrées sont alors soumises *in situ* à une enzyme lytique et à une enzyme de restriction qui coupe peu souvent. Les bactéries digérées qui contiennent le génome entier, sont introduites dans un gel d'agarose et soumises à une électrophorèse dans un appareil dans lequel la polarité du courant change à intervalles prédéterminés.

Le champ pulsé permet une séparation nette des fragments d'ADN de grande taille, allant de 10 kb à 800 kb. L'ECP donne un profil de restriction hautement reproductible, qui montre des fragments, distincts et bien résolus, qui représentent le génome entier de la bactérie dans un seul gel (Logonne, 1993). Grâce à son pouvoir discriminant élevé, et à une bonne reproductibilité intra et inter laboratoire, l'ECP reste une des meilleures méthodes disponibles, comparée aux nouvelles méthodes de typage (Olive et Bean, 1999).

De nombreuses études ont été conduites pour caractériser *Y. enterocolitica* par ECP (Iteman *et al.*, 1991; Buchrieser *et al.*, 1994; Najdenski *et al.*, 1994; Saken *et al.*, 1994; Hosaka *et al.*, 1997). Iteman *et al.* (1996) ont comparé l'ECP avec le ribotypage et le REAP, et ont trouvé que l'ECP était la technique la plus adaptée pour les recherches épidémiologiques de *Y. enterocolitica*. L'ECP permet le sous-typage de souches appartenant au même biosérotype (Buchrieser *et al.*, 1994; Najdenski *et al.*, 1994; Saken *et al.*, 1994).

---

<sup>1</sup> En anglais: PFGE pour *Pulsed - Field Gel Electrophoresis*.

Najdenski *et al.* (1994) ont montré que le pulsotype ressemble davantage au biotype qu'au sérotype et que le génome de *Y. enterocolitica* est stable *in vitro*.

L'homogénéité globale des pulsotypes au sein des souches de biosérotype 4O:3 s'est révélée être grande (Najdenski *et al.*, 1994; Saken *et al.*, 1994; Asplund *et al.*, 1998). Bien que les souches de biosérotype 4/O:3 puissent être subdivisées en plusieurs pulsotypes, la plupart des souches tombent dans un ou deux pulsotypes dominants, diminuant ainsi le pouvoir discriminant de l'ECP (tableau 27).

### 5.3.2.5 RAPD

La RAPD (*Randomly Amplified Polymorphic DNA*), aussi appelée PCR amorcée arbitrairement, est une variation de la technique de PCR qui utilise une seule amorce courte (10 paires de bases) dont l'objectif n'est pas d'amplifier une séquence bactérienne spécifique. L'amorce s'hybride au hasard sur de multiples loci chromosomiques et initie la synthèse d'ADN à des températures basses. Les produits de PCR en résultant présentent une variété de fragments d'ADN de différentes tailles qui sont visualisés par électrophorèse sur gel d'agarose (Farber, 1996).

La RAPD est une méthode très simple et très rapide mais de faible reproductibilité et difficile à standardiser (Olive et Bean, 1999). Plusieurs études ont caractérisé des souches de *Y. enterocolitica* par RAPD (Rasmussen *et al.*, 1994a; Odinet *et al.*, 1995; Leal *et al.*, 1999). Cette méthode permet une discrimination entre les souches de *Y. enterocolitica* appartenant à des biosérotypes différents et, aussi dans certains cas, entre des souches appartenant au même biosérotype (Odinot *et al.*, 1995; Leal *et al.*, 1999).

Des souches de *Y. enterocolitica* ont également été identifiées par PCR ciblant le gène d'ARNr 16S associée avec du séquençage (Neubauer *et al.*, 2000a).

### 5.3.3 Confirmation de la pathogénicité

---

Bien que *Y. enterocolitica* soit un micro-organisme ubiquiste, la majorité des souches isolées à partir de denrées sont non pathogènes, c'est pourquoi, il est important de déterminer la pathogénicité des isolements (Kapperud, 1991; de Boer, 1995).

### 5.3.3.1 Tests sur les animaux

La pathogénicité de *Y. enterocolitica* peut être étudiée en faisant des tests sur les animaux comme le cobaye (modèle pour la conjonctivite) (test de Sereny) (Sereny, 1955), ou la souris (test de la succion, test intra péritonéal, diarrhées et infection splénique après ingestion orale) (Aulisio *et al.*, 1983; Bakour *et al.*, 1985). Cependant, les tests sur les animaux coûtent de plus en plus cher et suscitent une opposition croissante de la part de l'opinion publique. C'est pourquoi, ces tests ont été remplacés par des tests *in vitro*.

### 5.3.3.2 Tests phénotypiques

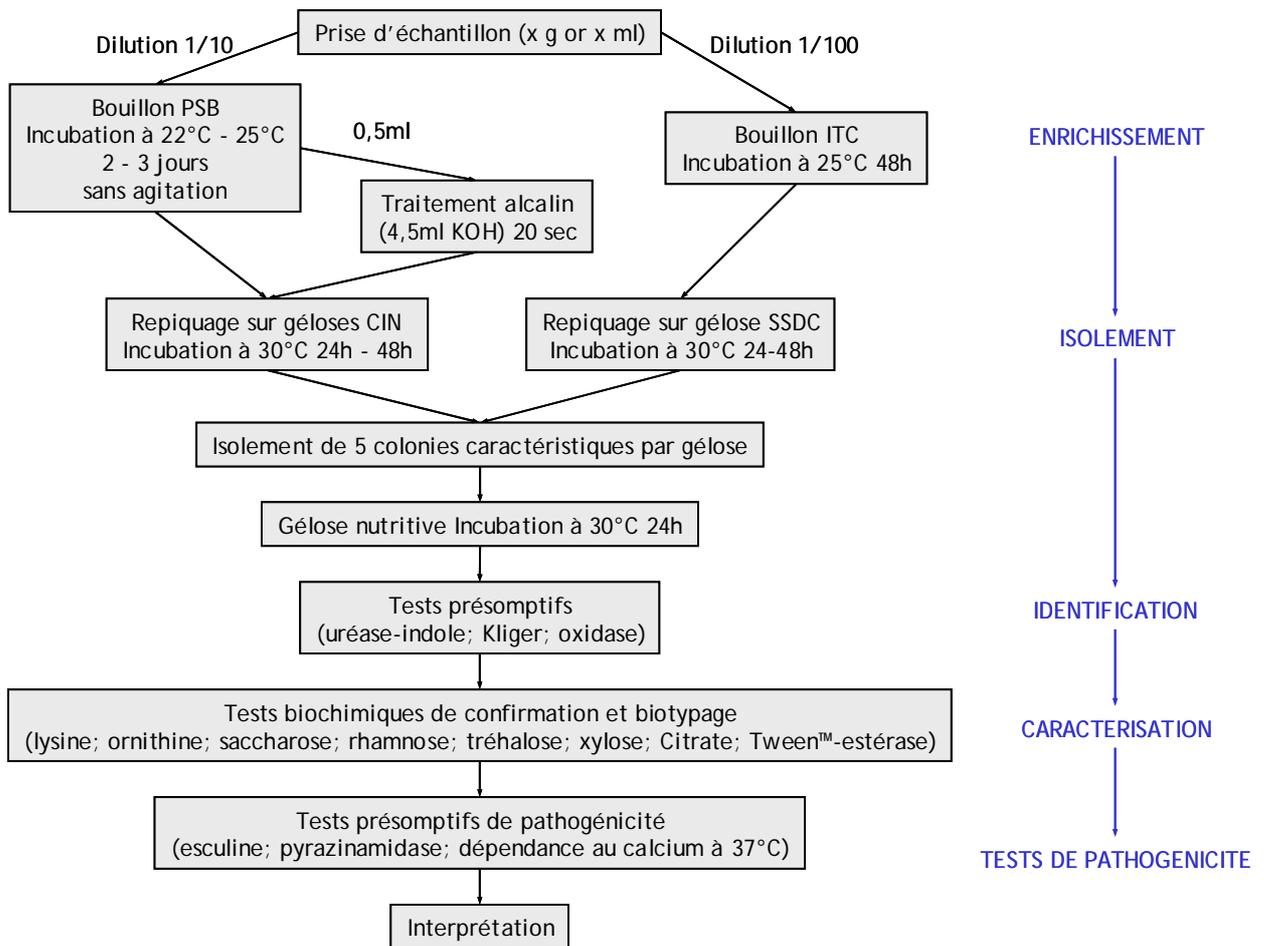
Plusieurs caractères phénotypiques sont associés au plasmide de virulence (Gemski *et al.*, 1980; Heesemann *et al.*, 1983; Lachica et Zink, 1984; Skurnik *et al.*, 1984; Skurnik, 1985). Les marqueurs indirects les plus utilisés pour identifier les souches pathogènes de *Y. enterocolitica* sont : la dépendance au calcium (absence de croissance sur une gélose contenant de l'oxalate de magnésium) (Gemski *et al.*, 1980; Bhaduri *et al.*, 1990), l'autoagglutination à 35-37°C (Skurnik *et al.*, 1984), la fixation du rouge Congo (Prpic *et al.*, 1983; Riley et Toma, 1989) et du cristal violet (Bhaduri *et al.*, 1987).

Le test à la pyrazinamidase (PYZ) (Kandolo et Wauters, 1985) et le test d'invasion sur culture cellulaire (Lee *et al.*, 1977) permettent de caractériser les souches de *Y. enterocolitica* présumées pathogènes (Noble *et al.*, 1987; Miller *et al.*, 1989; Farmer III *et al.*, 1992). Cependant, ces deux tests mesurent des fonctions codées par le chromosome, et ne peuvent donc pas remplacer des tests de pathogénicité. En effet, ils sont liés à la capacité de la souche à héberger le plasmide mais non à la présence du plasmide lui-même.

Les tests phénotypiques prennent beaucoup de temps et aucun n'est un indicateur fiable à lui tout seul de la pathogénicité (Noble *et al.*, 1987; Kwaga et Iversen, 1992).

L'Organisation Internationale de normalisation (ISO) a défini un mode opératoire ISO 10273 qu'elle préconise pour la recherche des *Y. enterocolitica* présumées pathogènes. La figure 10 présente le projet de norme ISO 10273 (2003) qui m'a été communiqué par M. Leclercq, président du groupe de travail (Communication personnelle).

figure 10 : Mode opératoire préconisé pour la recherche des *Y. enterocolitica* présumées pathogènes ISO 10273 (projet ISO 2003 d'après Leclercq, 2003)



### 5.3.3.3 Tests génotypiques

La PCR et l'hybridation moléculaire ont été utilisés pour vérifier la pathogénicité des isolats de *Y. enterocolitica* rapidement spécifiquement (Kapperud *et al.*, 1990a; Wren et Tabaqchali, 1990; Bhaduri *et al.*, 1997). Ces méthodes sont basées sur des segments spécifiques du plasmide de virulence qui ont des fonctions de virulence connues comme les gènes *yadA* et *virF*. Le plasmide de virulence permet à *Y. enterocolitica* de survivre et de se multiplier dans les tissus lymphoïdes (Cornelis *et al.*, 1998).

Comme les tests phénotypiques prennent beaucoup de temps sans être toujours fiables, plusieurs tests d'hybridation moléculaire rapides et spécifiques ont été développés pour identifier les bactéries pathogènes (Hill et Keasler, 1991). Ces méthodes sont basées sur des segments spécifiques d'ADN qui ont des fonctions de virulence connues.

Plusieurs tests d'hybridation moléculaire ont été utilisés pour vérifier la pathogénicité des souches de *Y. enterocolitica* isolées (Miller *et al.*, 1989; Robins-Browne *et al.*, 1989; Delor *et al.*, 1990; Kapperud *et al.*, 1990a; Ibrahim *et al.*, 1992a). La pathogénicité des bactéries peut être déterminée rapidement par PCR. Dans cette méthode, les séquences d'ADN sont amplifiées de manière spécifique avec des amorces oligonucléotidiques pour donner jusqu'à  $10^6$  amplicons de la région sélectionnée en quelques heures (Saiki *et al.*, 1988).

En plus de la vitesse, l'amplification d'une séquence d'ADN cible offre un maximum de sensibilité et de spécificité (Kwaga *et al.*, 1992). De nombreuses méthodes PCR (Wren et Tabaqchali, 1990; Fenwick et Murray, 1991; Nakajima *et al.*, 1992; Rasmussen *et al.*, 1994b; Ibrahim *et al.*, 1997) ont été développées pour confirmer la pathogénicité des souches de *Y. enterocolitica*. Les marqueurs génotypiques de la pathogénicité de *Y. enterocolitica* comportent des loci plasmidiques et chromosomiques (cf. 2.2 Facteurs de virulence p. 11). La valeur diagnostique des amorces ou des sondes qui ciblent les séquences plasmidiques a été mise en doute car une perte accidentelle du plasmide au cours de l'isolement conduit à des résultats faussement négatifs (Fenwick et Murray, 1991; Blais et Philippe, 1995).

#### 5.3.3.4 Chromatographie en phase gazeuse des acides gras

Leclercq *et al.* (1996) ont pu déterminer la pathogénicité des souches de *Yersinia enterocolitica* et des espèces apparentées par chromatographie des acides gras en phase gazeuse. En effet, ces espèces possèdent plusieurs acides gras, plus ou moins homologues, caractérisés par des constituants majoritaires, qui sont comme chez d'autres *Enterobacteriaceae*, les acides gras C12:0, 14:0, 3-OH-14:0, 16:0, 17:0 cyclique et 18:1w9 trans. En utilisant le coefficient de Bousfield, les ratios des acides gras cellulaires C12:0/C16:0 et C14:0/C16:0 permettent ainsi de déterminer la pathogénicité des souches de *Yersinia enterocolitica* et des espèces apparentées.

## Conclusion

*Y. enterocolitica* constitue un danger réel, de par ses caractéristiques intrinsèques (micro-organisme ubiquiste et psychrotrophe) et extrinsèques (facteurs prédisposants largement répandus, coût des analyses, incidences largement sous-estimées, etc.). Les infections à *Y. enterocolitica* ont des taux d'incidence qui oscillent entre 1 et 8 cas pour 100.000 habitants suivant les pays.

Elles sont principalement dues à des souches pathogènes ou « adaptées » présentes dans le réservoir animal, en particulier le porc, mais pouvant aussi être rencontrées dans une moindre mesure, chez les animaux de compagnie qui se nourrissent de viande ou d'abats de porc insuffisamment cuits.

L'Homme, et en particulier les porteurs sains, constitue un réservoir qui se nourrit à partir du réservoir animal, par contact direct ou par la consommation de porc cru ou insuffisamment cuit, d'aliments contaminés ou d'eau potable, puisque les critères actuels de dénombrement des coliformes ne permettent pas de détecter la présence de *Y. enterocolitica*.

Le réservoir environnemental contient des souches « adaptées » issues des fèces de porc rejetés dans l'environnement par épandage ou fuite de la fosse à lisier, mais aussi des souches « non adaptées » ou « en voie d'adaptation » qui contaminent également l'eau de boisson et les végétaux et peuvent ainsi provoquer des maladies chez les individus immunodéprimés.

Il convient donc d'être particulièrement attentif à l'évolution de ces souches « non adaptées » ou « en voie d'adaptation » qui représentent un danger réel pour les personnes prédisposées et d'appliquer les procédés de maîtrise et de prévention permettant l'élimination ou la réduction significative des *Y. enterocolitica*, notamment dans les abattoirs et ateliers de découpe de porc.

# Bibliographie

- ACKERS ML, SCHOENFELD S, MARKMAN J, SMITH MG, NICHOLS MA, DEWITT W. (2000). An outbreak of *Yersinia enterocolitica* O:8 infections associated with pasteurised milk. *J. Infect. Dis.*, **181**, 1834-1837.
- AHMED AAH, MOUSTAFA MK, EL-BASSIONNY TA. (1986) Growth and survival of *Yersinia enterocolitica* in yogurt. *J. Food Prot.*, **49**, 983-985.
- AHO K, AHVONEN P, LASSUS A, SIEVERS K, TIILIKAINEN A. (1974) HLA 27 in reactive arthritis. A study of *Yersinia* arthritis and Reiter's disease. *Arthritis Rheum.*, **17**, 521-526.
- AHVONEN P, SIEVERS K. (1969). *Yersinia enterocolitica* infection associated with *Brucella* agglutinins. Clinical features of 24 patients. *Acta Med. Scand.* **185**, 121-125.
- AHVONEN P, THAL E, VASENIUS H. (1973) Occurrence of *Yersinia enterocolitica* in animals in Finland and Sweden. *Contr. Microbiol. Immunol.*, **2**, 135-136.
- AHVONEN P. (1972a) Human yersiniosis in Finland: I. Bacteriology and serology. *Ann. Clin. Res.*, **4**, 30-38.
- AHVONEN P. (1972b) Human yersiniosis in Finland: II. Clinical features. *Ann. Clin. Res.*, **4**, 39-48.
- ALEKSIC S, BOCKEMÜHL J. (1984) Proposed revision of the Wauters *et al.* antigenic scheme for serotyping of *Yersinia enterocolitica*. *J. Clin. Microbiol.*, **20**, 99-102.
- ALEKSIC S, STEIGERWALT A, BOCKEMÜHL J, HUNTLEY-CARTER GP, BRENNER DJ. (1987) *Yersinia rhodei* sp. nov. isolated from human and dog feces and surface water. *Int. J. Syst. Bacteriol.*, **37**, 327-332.
- ALEKSIC S. (1995) Occurrence of *Yersinia enterocolitica* antigens O:3, O:9 and O:8 in different *Yersinia* species, their corresponding H antigens and origin. *Contr. Microbiol. Immunol.*, **13**, 89-92.
- ANDERSEN JK, SAUNDERS NA. (1990) Epidemiological typing of *Yersinia enterocolitica* by analysis of restriction fragment length polymorphisms with a cloned ribosomal RNA gene. *J. Med. Microbiol.*, **32**, 179-187.
- ANDERSEN JK, SØRENSEN R, GLENSBJERG M. (1991) Aspects of the epidemiology of *Yersinia enterocolitica*: a review. *Int. J. Food Microbiol.*, **13**, 231-238.
- ANDERSEN JK. (1988) Contamination of freshly slaughtered pig carcasses with human pathogenic *Yersinia enterocolitica*. *Int. J. Food Microbiol.*, **7**, 193-202.
- ARCHER JR, SCHELL RF, PENNEL DR, WICK PD. (1987) Identification of *Yersinia* spp. with the API 20E system. *J. Clin. Microbiol.*, **25**, 2398-2399.
- ASPLUND K, JOHANSSON T, SIITONEN A. (1998) Evaluation of pulsed-field gel electrophoresis of genomic restriction fragments in the discrimination of *Yersinia enterocolitica* O:3. *Epidemiol. Infect.*, **121**, 579-586.
- ASPLUND K, NURMI E, HIRN J, HIRVI T, HILL P. (1993) Survival of *Yersinia enterocolitica* in fermented sausages manufactured with different levels of nitrite and different starter cultures. *J. Food Prot.*, **56**, 710-712.
- ASPLUND K, TUOVINEN V, VEIJALAINEN P, HIRN J. (1990) The prevalence of *Yersinia enterocolitica* O:3 in Finnish pigs and pork. *Acta Vet. Scand.*, **31**, 39-43.
- AULISIO CCG, HILL WE, STANFIELD JT, SELLERS RL. (1983) Evaluation of virulence factor testing and characteristics of pathogenicity in *Yersinia enterocolitica*. *Infect. Immun.*, **40**, 330-335.
- AULISIO CCG, MEHLMAN IJ, SANDERS AC. (1980) Alkali method for rapid recovery of *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* from foods. *Appl. Environ. Microbiol.*, **39**, 135-140.
- AUTENRIETH IB, FIRSCHING R. (1996) Penetration of M cells and destruction of Peyer's patches by *Yersinia enterocolitica*: an ultrastructural and histological study. *J. Med. Microbiol.*, **44**, 285-294.
- BAKER PM, FARMER III JJ. (1982) New bacteriophage typing system for *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia kristensenii*, *Yersinia frederiksenii*, and *Yersinia intermedia*: Correlation with serotyping, biotyping, and antibiotic susceptibility. *J. Clin. Microbiol.*, **15**, 491-502.
- BAKOUR R, BALLIGAND G, LAROCHE Y, CORNELIS G, WAUTERS C. (1985) A simply adultmouse test for tissue invasiveness in *Yersinia enterocolitica* strains of low experimental virulence. *J. Med. Microbiol.*, **19**, 237-246.

- BARAKAT RK, HARRIS LJ. (1999) Growth of *Listeria monocytogenes* and *Yersinia enterocolitica* on cooked modified-atmosphere-packaged poultry in the presence and absence of natural occurring microbiota. *Appl. Environ. Microbiol.*, **65**, 342-345.
- BAUTISTA DA, PEGG RB, SHAND PJ. (2000) Effect of L-glucose and D-tagatose on bacterial growth in media and a cooked cured ham product. *J. Food Prot.*, **63** (1), 71-77.
- BERCOVIER H, MOLLARET HH. (1984) Genus XIV. *Yersinia*. In: Krieg, N. R. (Ed.). Bergey's manual of systematic bacteriology, vol. 1. Williams and Wilkins Company, 498-506.
- BERCOVIER H, STEIGERWALT AG, GUIYOULE A, HUNTLEY-CARTER G, BRENNER DJ. (1984b) *Yersinia aldovae* (formerly *Yersinia enterocolitica*-like group X2): a new species of *Enterobacteriaceae* isolated from aquatic ecosystems. *Int. J. Syst. Bacteriol.*, **34**, 166-172.
- BERCOVIER H., BRAULT J, COHEN S, MELIS R, LAMBERT T, MOLLARET HH. (1984a) A new isolation medium for recovery of *Yersinia enterocolitica* from environmental sources. *Curr. Microbiol.*, **10**, 121-124.
- BERZERO R., VOLTERRA L, CHIESA C. (1991) Isolation of Yersiniae from sewage. *Contr. Microbiol. Immunol.*, **12**, 40-43.
- BEUCHAT LR. (1996) Pathogenic microorganisms associated with fresh produce. *J. Food. Prot.*, **59**, 204-216.
- BHADURI S, CONWAY LK, LACHICA RV. (1987) Assay of crystal violet binding for rapid identification of virulent plasmid-bearing clones of *Yersinia enterocolitica*. *J. Clin. Microbiol.*, **25**, 1039-1042.
- BHADURI S, COTTRELL B, PICKARD AR. (1997) Use of single procedure for selective enrichment, isolation, and identification of plasmid-bearing virulent *Yersinia enterocolitica* of various serotypes from pork samples. *Appl. Environ. Microbiol.*, **63**, 1657-1660.
- BHADURI S, TURNER-JONES C, TAYLOR MM, LACHICA RV. (1990) Simple assay of calcium dependency for virulent plasmid-bearing clones of *Y. enterocolitica*. *J. Clin. Microbiol.*, **28**, 798-800.
- BIN-SAGHEER S, MYERS J, LAPHAM C, SARUBBI FA. (1997) Meningitis caused by *Yersinia enterocolitica*: Case report and review. *Infect. Dis. Clin. Pract.*, **6**, 198-200.
- BISSETT ML, POWERS C, ABBOTT SL, JANDA JM. (1990) Epidemiological investigations of *Yersinia enterocolitica* and related species: sources, frequency, and serological distribution. *J. Clin. Microbiol.*, **28**, 910-912.
- BLACK RE, JACKSON RJ, TSAI T, MEDVESKY M, FEELEY JC, MACLEOD KIE *et al.* (1978) Epidemic *Yersinia enterocolitica* infection due to contaminated chocolate milk. *N. Engl. J. Med.*, **298**, 76-79.
- BLACKBURN CW, McCLURE PJ (2002) Hazards, risk analysis and control, Foodborne pathogens, 521p.
- BLAIS BW, PHILIPPE LM. (1995) Comparative analysis of *yadA* and *ail* p

BROCKLEHURST TF, LUND BM. (1990) The influence of pH, temperature and organic acids on the initiation of growth of *Yersinia enterocolitica*. *J. Appl. Bacteriol.*, **69**, 390-397.

BRODSKY MH. (1984) Evaluation of the bacteriological health risk of 60-day aged raw milk cheddar cheese. *J. Food Prot.*, **47**, 530-531.

BRONFIN DR. (2002) *Yersinia enterocolitica* infection. [En ligne]. (Mise à jour le 11 janvier 2002) [<http://www.emedecine.com/ped/topic2465.htm>] (Consulté le 3 juin 2003).

BROOKS D. (2001) *Yersinia enterocolitica*. [En ligne]. (Mise à jour le 30 octobre 2001) [<http://www.emedecine.com/med/topic2434.htm>] (Consulté le 3 juin 2003).

BUCCI G, MAINI P, VOLTERRA L, CHIESA C. (1991) Direct isolation of *Yersinia enterocolitica* from stool specimens of patients with intestinal disorders. *Contr. Microbiol. Immunol.*, **12**, 50-55.

BUCHRIESER C, WEAGANT SD, KASPAR CW. (1994) Molecular characterisation of *Yersinia enterocolitica* by pulsed-field gel electrophoresis and hybridisation of DNA fragments to *ail* and pYV probes. *Appl. Environ. Microbiol.*, **60**, 4371-4379.

BURNENS AP, FREY A, NICOLET J. (1996) Association between clinical presentation, biogroups and virulence attributes of *Yersinia enterocolitica* strains in human diarrhoeal disease. *Epidemiol. Infect.*, **116**, 27-34.

BUSATO A, HOFER D, LENTZE T, GAILLARD C, BURNENS A. (1999) Prevalence and infection risk of zoonotic enteropathogenic bacteria in Swiss cow-calf farms. *Vet. Microbiol.*, **69**, 251-263.

CANDRIAN U. (1995) Polymerase chain reaction in food microbiology. *J. Microbiol. Meth.*, **23**, 89-103.

CARELESS DJ, CHIU B, RABINOVITCH T, WADE J, INMAN R. (1997) Immunomagnetic and microbial factors in acute anterior uveitis. *J. Rheumatol.*, **24**, 102-108.

CARNIEL E, MOLLARET HH. (1990) Yersiniosis. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* **13**, 51-58.

CATTEAU M, KREMBEL C, WAUTERS G. (1985) *Yersinia enterocolitica* dans les crudités. *Sci. Aliments*, **IV**, 103-106.

CATTEAU M. (1991) Le genre *Yersinia*. In: BOURGEOIS CM, LEVEAU JY, coordonnateurs. *Techniques d'analyses et de contrôle dans les industries agro-alimentaires*. Collection Sciences et Techniques Agro-alimentaires, TEC & DOC, **3**, 283-292.

CATTEAU M. (1995) *Microbiologie des produits végétaux dits de 4<sup>ème</sup> gamme*. Polycopié. Institut Pasteur de Lille. Unité « Microbiologie des boissons (eaux, jus de fruits, bières), des produits agricoles et des produits de la mer (poissons, coquillages) », p8.

CDC-DBMD (2000) Site du *Center for Disease Control and Prevention, Division of Bacterial and Mycotic Diseases*, USA. [En ligne], Mise à jour le 29 Mars 2000 [<http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo>], (consulté le 3 juin 2003).

CHAO WL, DING RJ, CHEN RS. (1988) Survival of *Yersinia enterocolitica* in the environment. *Can. J. Microbiol.*, **34**, 753-756.

CHENG LW, SCHNEEWIND O. (1999). *Yersinia enterocolitica* type III secretion. *J. Biol. Chem.* **274**, 22101-22108.

CHRISTENSEN SG. (1979) Isolation of *Yersinia enterocolitica* O:3 from a well suspected as the source of yersiniosis in a baby. *Acta Vet. Scand.*, **20**, 154-156.

CHRISTENSEN SG. (1980) *Yersinia enterocolitica* in Danish pigs. *J. Appl. Bacteriol.*, **48**, 377-382.

CHRISTENSEN SG. (1987a) Coordination of a nation-wide survey on the presence of *Yersinia enterocolitica* O:3 198 0 0 10.02 465

- CORK SC, MARSHALL RB, MADIE P, FENWICK SG. (1995) The role of wild birds and the environment in the epidemiology of *Yersinia* in New Zealand. *N. Z. Vet. J.*, **43**, 169-174.
- CORNELIS GR, BOLAND A, BOYD AP, GEUIJEN C, IRIARTE M, NEYT C *et al.* The virulence plasmid of *Yersinia*, an antihost genome. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.*, 1998, **62**, 1315-1352.
- CORNELIS GR. (1994). *Yersinia* pathogenicity factors. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.*, **192**, 246-263.
- CORNELIS GR. (1998). The *Yersinia* deadly kiss. *J. Bacteriol.*, **180**, 5495-5504.
- COVER TL, ABER RC. (1989) *Yersinia enterocolitica*. *New England Journal of Medicine*, **321**, 16-24.
- COX NA, BAILEY JS. (1990) Comparison of enrichment and plating media for isolation of *Yersinia*. *Poultry Sci.*, **69**, 686-693.
- COX NA, DEL CORRAL F, BAILEY JS, SHOTTS EB, PAPA CM. (1990) The presence of *Yersinia enterocolitica* and other *Yersinia* species on the carcasses of market broilers. *Poultry Sci.*, **69**, 482-485.
- COX NA, MERCURI AJ. (1978) Comparison of two minikits (API and R-B) for identification of *Enterobacteriaceae* isolated from poultry and meat products. *J. Food Prot.*, **41**, 107-110.
- DANIELS JJ, GOUDZWAARD C. (1963) Enkele stammen Van een op *Pasteurella pseudotuberculosis* gelijkend niet geïdentificeerd species geïsoleerd bij knaagdieren. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, **88**, 2, 96-102.
- DAVILA AM. (1999) *Les bactéries potentiellement pathogènes*. Polycopié. Institut National Agronomique Paris Grignon, Cours supérieur d'alimentation et de nutrition humaine, Sécurité et microbiologie alimentaire. 12p.
- DE BOER E, NOUWS JFM. (1991) Slaughter pigs and pork as a source of human pathogenic *Yersinia enterocolitica*. *Int. J. Food Microbiol.*, **12**, 375-378.
- DE BOER E, SELDAM WM, OOSTEROM J. (1986) Characterisation of *Yersinia enterocolitica* and related species isolated from foods and porcine tonsils in the Netherlands. *Int. J. Food Microbiol.*, **3**, 217-224.
- DE BOER E. (1992) Isolation of *Yersinia enterocolitica* from foods. *Int. J. Food Microbiol.*, **17**, 75-84.
- DE BOER E. (1994) Occurrence of *Yersinia* species in poultry products. *Fleischwirtschaft*, **74**, 287-288.
- DE BOER E. (1995) Isolation of *Yersinia enterocolitica* from foods. *Contr. Microbiol. Immunol.*, **13**, 71-73.
- DE GIUSTI M, DE VITO E, SERRA A, QUATTRUCCI B, BOCCIA A, PACIFICO L *et al.* (1995) Occurrence of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in slaughtered pigs and pork products. *Contr. Microbiol. Immunol.*, **13**, 126-129.
- DE GIUSTI M, DE VITO E. (1992) Inactivation of *Yersinia enterocolitica* by nitrite and nitrate in food. *Food Add. Contam.*, **9**, 405-408.
- DE KONING-WARD TF, ROBINS-BROWNE RM. (1995) Contribution to urease to acid tolerance in *Yersinia enterocolitica*. *Infect. Immun.*, **63**, 3790-3795.
- DE KONING-WARD TF, WARD AC, ROBINS-BROWNE RM. (1994). Characterisation of the urease-encoding gene complex of *Yersinia enterocolitica*. *Gene*, **145**, 25-32.
- DELMAS CL, VIDON DJ. (1985) Isolation of *Y. enterocolitica* and related species from food in France. *Appl. Environ. Microbiol.*, **50**, 767-771.
- DELOR I, KAECKENBEEK A, WAUTERS G, CORNELIS GR. (1990) Nucleotide sequence of *yst*, the *Yersinia enterocolitica* gene encoding the heat-stable enterotoxin, and prevalence of the gene among pathogenic and non-pathogenic *Yersinia*. *Infect. Immun.*, **58**, 2983-2988.
- DEQUEKER J, JAMAR R, WALRAVENS M. (1980) HLA-B27 arthritis and *Yersinia enterocolitica* infection. *J. Rheumatol.*, **87**, 706-710.
- DEVENISH JA, SCHIEMANN DA. (1981) An abbreviated scheme for identification of *Yersinia enterocolitica* isolated from food enrichment on CIN (cefsulodin-irgasannovobiocin) agar. *Can. J. Microbiol.*, **27**, 937-941.
- DGSPSP (2001) Direction Générale de la Santé des Populations et de la Santé Publique, Bureau de la sécurité des laboratoires, Canada. Fiche Technique Santé/ Sécurité : *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*. [En ligne]. (Mise à jour le 5 février 2001) [<http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgspsp/msds-ftss/msds168f.html>] (Consulté le 12 juin 2003).
- DICKINSON AB, MOCQUOT G. (1961) Studies on the bacterial flora of the alimentary tract of pigs - Enterobacteriaceae and other gram-negative bacteria. *Journal of applied bacteriology*, **3**, 252-284.

- DOHERTY A, SHERIDA JJ, ALLEN P, MCDOWELL DA, BLAIR IS, HARRINGTON D. (1995) Growth of *Yersinia enterocolitica* O:3 on modified atmosphere packaged lamb. *Food Microbiol.*, **12**, 251-257.
- DOYLE MP, HUGDAHL MB. (1983) Improved procedure for recovery of *Yersinia enterocolitica* from meats. *Appl. Environ. Microbiol.*, **45**, 127-135.
- DOYLE, M. P., HUGDAHL, M. B. AND TAYLOR, S. L. (1981) Isolation of virulent *Yersinia enterocolitica* from porcine tongues. *Appl. Environ. Microbiol.*, **42**, 661-666.
- DROMIGNY E. (1996) *Yersinia enterocolitica*. In : BOURGEOIS CM, MESCLE JF, ZUCCA J, coordonnateurs. *Microbiologie alimentaire*. Collection Sciences et Techniques Agro-alimentaires, 1 vol., 672 p, TEC & DOC, **1**, 166-174.
- DUFFY EA, BELK KE, SOFOS JN, BELLINGER GR, PAPE A, SMITH GC. (2001) Extent of microbial contamination in United States pork retail products. *J Food Prot.*, **64** (2), 172-8
- DURISIN MD, IBRAHIM A, GRIFFITHS MW. (1997) Detection of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in milk and pork using a DIG-labelled probe targeted against the *yst* gene. *Int. J. Food. Microbiol.*, **37**, 103-112.
- EISS J. (1975) Selective culturing of *Yersinia enterocolitica* at a low temperature. *Scand. J. Infect. Dis.*, **7**, 249-251.
- ELGAYYAR M, DRAUGHON FA, GOLDEN DA, MOUNT JR. (2001) Antimicrobial activity of essential oils from plants against selected pathogenic and saprophytic microorganisms. *J. Food Prot.*, **64** (7), 1019-1024.
- EL-NAWAWY MA, ABDEL-LATIF AK, EL-MANSY HA. (1986) Inhibition of *Yersinia enterocolitica* by dairy starter cultures. In: Proceedings, 2<sup>nd</sup> World Congress Foodborne Infections and Intoxications (Vol. 1), Berlin: Institute of Veterinary Medicine Robert von Ostertag Institute, 638-640.
- ESCUADERO ME, VELÁZQUEZ L, DE GUZMÁN AMS. (1996) *Yersinia enterocolitica* and related species isolated from animals slaughtered for human consumption. *Food Microbiol.*, **13**, 201-204.
- EUZEBY JP. (2000) *Yersinia enterocolitica*. In : *Dictionnaire de Bactériologie Vétérinaire*. [En ligne]. (Mise à jour le 11 décembre 2000) [<http://www.bacterio.cict.fr/bacdicto/garde.html>] (Consulté le 23 mai 2003).
- FALCAO DP. (1991) Occurrence of *Yersinia* spp. in foods in Brazil. *Int. J. Food Microbiol.*, **14**, 179-182.
- FANTASIA, M., MINGRONE, M. G., CROTTI, D. AND BOSCATO, C. (1985) Isolation of *Yersinia enterocolitica* biotype 4 serotype O:3 from canine sources in Italy. *J. Clin. Microbiol.*, **22**, 324-315.
- FANTASIA, M., MINGRONE, M. G., MARTINI, A., BOSCATO, A. AND CROTTI, D. (1993) Characterisation of *Yersinia* species isolated from a kennel and from cattle and pig farms. *Vet. Rec.*, **132**, 532-534.
- FARBER JM. (1996) An introduction to the hows and whys of molecular typing. *J. Food Prot.*, **59**, 1091-1101.
- FARMER III JJ, CARTER GP, MILLER VL, FALKOW S, WACHSMUTH IK. (1992) Pyrazinamidase, CR-MOX agar, salicin fermentation-esculin hydrolysis, and D-xylose fermentation for identifying pathogenic serotypes of *Yersinia enterocolitica*. *J. Clin. Microbiol.*, **30**, 2589-2594.
- FENG P, KEASLER SP, HILL WE. (1992) Direct identification of *Yersinia enterocolitica* in blood by polymerase chain reaction amplification. *Transfusion*, **32**, 850-854.
- FENWICK SG, MADIE P, WILKS CR. (1994) Duration of carriage and transmission of *Yersinia enterocolitica* biotype 4, serotype O:3 in dogs. *Epidemiol. Infect.*, **113**, 471-477.
- FENWICK SG, MURRAY A. (1991) Detection of pathogenic *Yersinia enterocolitica* by polymerase chain reaction. *Lancet*, **337**, 496-497.
- FLOCCARI ME, CARRANZA MM, PARADA JL (2000) *Yersinia enterocolitica* biogroup 1A, serotype O:5 in chicken carcasses. *J Food Prot*, **63** (11), 1591-1593.
- FRANSEN NG, VAN DEN ELZEN AMG, URLINGS BAP, BIJKER PGH. (1996). Pathogenic microorganisms in slaughterhouse sludge – a survey. *Int. J. Food Microbiol.*, **33**, 245-256.
- franzen L, fantino p, vidotto v. (1984) *Curr. Microbiol.* **10**, 357-360.
- FREDRIKSEN W. (1964) A study of some *Yersinia pseudotuberculosis*-like bacteria, “*Bacterium enterocoliticum*” and “*Pasteurella X*”. *Scand. Congr. Pathol. Microbiol.*, **14**, 103-104.
- FREDRIKSSON-AHOMAA M, HIELM S, KORKEALA H. (1999a) High prevalence of *yadA*-positive *Yersinia enterocolitica* in pig tongues and minced meat at the retail level in Finland. *J Food Prot*, **62** (2), 123-127 [2001b]
- FREDRIKSSON-AHOMAA M, KORTE T, KORKEALA H (2001) Transmission of *Yersinia enterocolitica* 4/O:3 to pets via contaminated pork. *Lett Appl Microbiol*, **32** (6), 375-378.

- FREDRIKSSON-AHOMAA M, PIETILÄ E, KORKEALA H. (1999b) *Yersinia enterocolitica* ja *Yersinia pseudotuberculosis* esiintyminen Helsingin alueen koirissa ja kissoissa. (Pathogenic *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* in dogs and cats in Helsinki area). *Suom. Eläinlääkäril.*, **105**, 58-63.
- FREDRIKSSON-AHOMAA M. (2001) Molecular epidemiology of yadA-positive *Yersinia enterocolitica*. Thèse Méd. Vét., Helsinki, 85p.
- FUKUSHIMA H, GOMYODA M, ALEKSIC S. (1998) Genetic variation of *Yersinia enterocolitica* serotype O:9 strains detected in samples from Western and Eastern Countries. *Zent. bl. Bakteriol.*, **288**, 167-174.
- FUKUSHIMA H, GOMYODA M. (1986) Inhibition of *Yersinia enterocolitica* serotype O:3 by natural microflora of pork. *Appl. Environ. Microbiol.*, **51**, 990-994.
- FUKUSHIMA H, HOSHINA K, ITOWA H, GOMYODA M. (1997) Introduction into Japan of pathogenic *Yersinia* through imported pork, beef and fowl. *Int. J. Food Microbiol.*, **35**, 205-212.
- FUKUSHIMA H, MARUYAMA K, OMORI I, ITO K, IORIHARA M. (1989) Role of the contaminated skin of pigs in faecal *Yersinia* contamination of pig carcasses at slaughter. *Fleischwirtschaft*, **69**, 409-413.
- FUKUSHIMA H, MARUYAMA K, OMORI I, ITO K, IORIHARA M. (1990) Contamination of pigs with *Yersinia* at the slaughterhouse. *Fleischwirtschaft*, **70**, 1300-1302.
- FUKUSHIMA H, NAKAMURA R, IITSUKA S, TSUBOKURA M, OTSUKI K, KAWAOKA Y. (1984b) Prospective systematic study of *Yersinia* spp. in dogs. *J. Clin. Microbiol.*, **19**, 616-622.
- FUKUSHIMA H, NAKAMURA R, ITO Y, SAITO K. (1983a) Ecological studies of *Yersinia enterocolitica*. I. Dissemination of *Y. enterocolitica* in pigs. *Vet. Microbiol.*, **8**, 469-483.
- FUKUSHIMA H, NAKAMURA R, ITO Y, SAITO K. (1984a) Ecological studies of *Yersinia enterocolitica*. II. Experimental infection with *Y. enterocolitica* in pigs. *Vet. Microbiol.*, **9**, 375-381.
- FUKUSHIMA H, SAITO K, TSUBOKURA M, OTSUKI K, KAWAOKA Y. (1983b) Isolation of *Yersinia* spp. from bovine faeces. *J. Clin. Microbiol.*, **18**, 981-982.
- FUKUSHIMA H, TSUBOKURA M, OTSUKI K, KAWAOKA Y. (1984c) Biochemical heterogeneity of serotype O:3 strains of 700 *Yersinia* strains isolated from human, other mammals, flies, animal feed, and river water. *Curr. Microbiol.*, **11**, 149-154.
- FUKUSHIMA H. (1985) Direct isolation of *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* from meat. *Appl. Environ. Microbiol.*, **50**, 710-712.
- FUKUSHIMA H. (1987) New selective agar medium for isolation of virulent *Yersinia enterocolitica*. *J. Clin. Microbiol.*, **25**, 1068-1073.
- FUNK JA, TROUTT HF, ISAACSON RE, FOSSLER CP. (1998) Prevalence of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in groups of swine at slaughter. *J. Food Prot.*, **61**, 677-682.
- GANIÈRE JP. (2002) *La brucellose animale*. Polycopié. Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises, Unités de pathologie infectieuse. 73p.
- GARNIER M, DELAMARE V, DELAMARE J, DELAMARE T. (1998) Dictionnaire des termes de médecine, 25ème édition, 973 p.
- GEMSKI P, LAZERE JR, CASEY T. (1980) Plasmid associated with pathogenicity and calcium dependency of *Yersinia enterocolitica*. *Infect. Immun.*, **27**, 682-685.
- GILL J. (1996) Yersiniosis in farm animals in New Zealand. *Surveillance*, **23**, 24-26.
- GÖNÜL SA, KARAPINAR M. (1991) The microbiological quality of drinking water supplies of Izmir City: the incidence of *Yersinia enterocolitica*. *Int. J. Food Microbiol.*, **13**, 69-74.
- GONZALEZ HEVIA MA, ALVAREZ RIESGO JA, MENDOZA MC. (1990) Epidemiological, clinical and microbiological features of *Yersinia enterocolitica* infections in a community during a four-year period. *Eur. Clin. Epidemiol.*, **6**, 184-190.
- GOVERDE RL, KUSTERS JG, HUIS IN 'T VELD JHJ. (1994) Growth rate and physiology of *Yersinia enterocolitica*; influence of temperature and presence of the virulence plasmid. *J. Appl. Bacteriol.*, **77**, 96-104.
- GOVERDE RLJ, JANSEN WH, BRUNINGS HA, HUIS IN 'T VELD JHJ, MOOI FR. (1993) Digoxigenin-labelled *inv*- and *ail* probes for the detection and identification of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in clinical specimens and naturally contaminated pig samples. *J. Appl. Bacteriol.*, **74**, 301-313.

- GRANFORS K, JALKANEN S, VON ESSEN R, LAHESMAA-RANTALA R, ISOMÄKI O, PEKKOLA-HEIKKOLA K *et al.* (1989) *Yersinia* antigens in synovial-fluid cells from patients with reactive arthritis. *N. Engl. J. Med.*, **320**, 216-221.
- GRIPENBERG-LERCHE C, ZHANG L, AHTONEN P, TOIVANEN P, SKURNIK M. (2000). Construction of urease-negative mutants of *Yersinia enterocolitica* serotypes O:3 and O:8 role of urease in virulence and arthritogenicity. *Infect. Immun.*, **68**, 942-947.
- GURGUI FERRER M, MIRELIS OTERO B, COLL FIGA P, PRATS G. (1987) *Yersinia enterocolitica* infections and pork. *Lancet*, **8**, 334.
- HANNA MO, STEWART JC, CARPENTER ZL, VANDERZANT C. (1976) *Yersinia enterocolitica*-like organisms from vacuum-packaged beef and lamb. *J. Food Sci.*, **41**, 1254-1256.
- HANNA MO, STEWART JC, CARPENTER ZL, VANDERZANT C. (1977) Development of *Yersinia enterocolitica* on raw and cooked beef and pork at different temperatures. *J. Food Sci.*, **42**, 1180-1184.
- HARIHARAN H, GILES JS, HEANEY SB, LECLERC SM, SCHURMAN RD. (1995). Isolation, serotypes, and virulence-associated properties of *Yersinia enterocolitica* from the tonsils of slaughter hogs. *Can. J. Vet. Res.* **59**, 161-166.
- HARMON M. C, SWAMINATHAN B, FORREST JC. (1984) Isolation of *Yersinia enterocolitica* and related species from porcine samples obtained from an abattoir. *J. Appl. Bacteriol.*, **56**, 421-427.
- HARMON MC, YU CL, SWAMINATHAN B. (1983) An evaluation of selective differential plating media for the isolation of *Yersinia enterocolitica* from experimentally inoculated fresh ground pork homogenate. *J. Food Sci.*, **48**, 6-9.
- HARNETT N, LIN YP, KRISHNAN C. (1996). Detection of pathogenic *Yersinia enterocolitica* using the multiplex polymerase reaction. *Epidemiol. Infect.* **117**, 59-67.
- HARRIS LJ, GRIFFITHS MW. (1992) The detection of foodborne pathogens by the polymerase chain reaction (PCR). *Food Res. Int.*, **25**, 457-469.
- HARRISON WA, PETERS AC, FIELDING L. M. (2000) Growth of *Listeria monocytogenes* and *Yersinia enterocolitica* colonies under modified atmospheres at 4 and 8°C using a model system. *J. Appl. Microbiol.*, **88**, 38-43.
- HASSIG A, KARPER J, PUSTERLA F. (1949) Über Pseudotuberkulose beim Menschen. *Schweiz med. wscr.*, **41**, 971-973.
- HEAD CB., WHITTY DA, RATNAM S. (1982) Comparative study of selective media for recovery of *Yersinia enterocolitica*. *J. Clin. Microbiol.*, **16**, 615-621.
- HEESEMANN J, ALGERMISSEN B, LAUFS R. (1984). Genetically manipulated virulence of *Yersinia enterocolitica*. *Infect. Immun.*, **46**, 105-110.
- HEESEMANN J, GROSS U, SCHMIDT N, LAUFS R. (1986). Immunochemical analysis of plasmid-encoded proteins released by enteropathogenic *Yersinia* sp. grown in calciumdeficient media. *Infect. Immun.* **54**, 561-567.
- HEESEMANN J, KELLER C, MORAWA R, SCHMIDT N, SIEMENS HJ, LAUFS R. (1983) Plasmids of human strains of *Yersinia enterocolitica*: Molecular relatedness and possible importance for pathogenesis. *J. Infect. Dis.*, **147**, 107-115.
- HEESEMANN J, LAUFS R. (1983). Construction of a mobilisable *Yersinia enterocolitica* virulence plasmid. *J. Bacteriol.* **155**, 761-767.
- HILL WE, KEASLER SP. (1991) Identification of foodborne pathogens by nucleic acid hybridization. *Int. J. Food Microbiol.*, **12**, 67-76.
- HILL WE. (1996) The polymerase chain reaction: applications for the detection of foodborne pathogens. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.*, **36**, 123-173.
- HOOGKAMP-KORSTANJE JAA, STOLK-ENGELAAR VMM. (1995) *Yersinia enterocolitica* infection in children. *Pediatr. Infect. Dis. J.*, **14**, 771-775.
- HOORFAR J, HOLMVIG CBF. (1999) Evaluation of culture methods for rapid screening of swine faecal samples for *Yersinia enterocolitica* O:3/biotype 4. *J. Vet. Med. B.*, **46**, 189-198.
- HOPFNER M, NITSCHKE R, ROHR A, HARMS D, SCHUBERT S, FOLSCH UR. (2001) *Yersinia enterocolitica* infection with multiple liver abscesses uncovering a primary hemochromatosis. *Scand. J. Gastroenterol.*, **36**, 220-224.

- HOSAKA S, UCHIYAMA M, ISHIKAWA M, AKAHOSHI T, KONDO H, SHIMAUCHI C *et al.* (1997) *Yersinia enterocolitica* serotype O:8 septicemia in an otherwise healthy adult: Analysis of chromosomal DNA pattern by pulsed-field gel electrophoresis. *J. Clin. Microbiol.*, **35**, 3346-3347.
- HUDSON JA, MOTT SJ, DELACY KM, EDRIDGE AL. (1992) Incidence and coincidence of *Listeria* spp., motile aeromonads and *Yersinia enterocolitica* on ready-to-eat fleshfoods. *Int. J. Food Microbiol.*, **16**, 99-108.
- HUDSON JA, MOTT SJ. (1993) Presence of *Listeria monocytogenes*, motile aeromonads and *Yersinia enterocolitica* in environmental samples taken from a supermarket delicatessen. *Int. J. Food Microbiol.*, **18**, 333-337.
- HUGHES D. (1987) *Yersinia* in the dairy industry. *Contr. Microbiol. Immunol.*, **9**, 22-25.
- HURVELL B. (1981) Zoonotic *Yersinia enterocolitica* infection: host range, clinical manifestations, and transmission between animals and man. *In: Bottone EJ.* (Ed.). *Yersinia enterocolitica*. CRS press, Boca Raton, FL, pp. 145-159.
- IANNIBELLI, F., TROIANO, P., VOLTERRA, L., NANNI, F. AND CHIESA, C. (1991) Comparative isolation of *Yersinia* spp. from avian wildlife by different methods. *Contr. Microbiol. Immunol.*, **12**, 26-31.
- IBRAHIM A, LIESACK W, GRIFFITHS MW, ROBINS-BROWNE RM. (1997) Development of a highly specific assay for rapid identification of pathogenic strains of *Yersinia enterocolitica* based on PCR amplification of the *Yersinia* heat-stable enterotoxin gene (*yst*). *J. Clin. Microbiol.*, **35**, 1636-1638.
- IBRAHIM A, LIESACK W, STACKEBRAND E. (1992a) Differentiation between pathogenic and non-pathogenic *Yersinia enterocolitica* strains by colony hybridisation with a PCR-mediated digoxigenin-dUTP-labelled probe. *Mol. Cell. Probes.*, **6**, 163-171.
- IBRAHIM A, LIESACK W, STACKEBRAND E. (1992b) Polymerase chain reaction – gene probe detection system specific for pathogenic strains of *Yersinia enterocolitica*. *J. Clin. Microbiol.*, **30**, 1942-1947.
- IBRAHIM A, MACRAE IC. (1991) Isolation of *Yersinia enterocolitica* and related species from red meat and milk. *J. Food Sci.*, **56**, 1524-1526.
- INOUE M, KUROSE M. (1975) *Jpn. J. Vet. Sci.*, **37**, 91-93.
- ISO (1994) Microbiology – General guidance for the detection of presumptive pathogenic *Yersinia enterocolitica* : ISO 10273. International Organization for Standardization, Geneva, Switzerland.
- ITEMAN I, BARIL C, GIRONS IS, CARNIEL E. (1991) Pulsed-field gel electrophoresis of the chromosome of pathogenic *Yersiniae*. *Contr. Microbiol. Immunol.*, **12**, 198-202.
- ITEMAN I, GUIYOULE A, CARNIEL E. (1996) Comparison of three molecular methods for typing and sub-typing pathogenic *Yersinia enterocolitica* strains. *J. Med. Microbiol.*, **45**, 48-56.
- JAGOW J, HILL WE. (1986) Enumeration by DNA colony hybridization of virulent *Yersinia enterocolitica* colonies in artificially contaminated food. *Appl. Environ. Microbiol.*, **51**, 441-443.
- JOHANNESSEN GS, KAPPERUD G, KRUSE H. (2000) Occurrence of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in Norwegian pork products determined by a PCR method and a traditional culturing method. *Int J Food Microbiol.*, **54** (1-2), 75-80.
- JOURDAN AD, JOHNSON SCJ, WESLEY IV. (2000). Development of a fluorogenic 5' nuclease PCR assay for detection of the *ail* gene of pathogenic *Yersinia enterocolitica*. *Appl. Environ. Microbiol.*, **66**, 3750-3755.
- KAMAT A, WARKE R, KAMAT M, THOMAS P. (2000) Low-dose irradiation as a measure to improve microbial quality of ice cream. *Int J Food Microbiol.*, **62**, 27-35.
- KANDOLO K, WAUTERS G. (1985) Pyrazinamidase activity in *Yersinia enterocolitica* and related organisms. *J. Clin. Microbiol.*, **21**, 980-982.
- KANEKO KI, HAMADA S, KASAI Y, KATO E. (1978) Occurrence of *Yersinia enterocolitica* in house rats. *Appl. Environ. Microbiol.*, **36**, 314-318.
- KANEKO KI, HASHIMOTO N. (1981) Occurrence of *Yersinia enterocolitica* in wild animals. *Appl. Environ. Microbiol.*, **41**, 635-638.
- KANEKO KI, MARUYAMA T. (1989) Evaluation of enzyme immunoassay for detection of pathogenic *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* strains. *J. Clin. Microbiol.*, **27**, 748-751.
- KANEUCHI C, SHIBATA M, KAWASAKI T, KARIU T, KANZAKI M, MARUYAMA T. (1989) Occurrence of *Yersinia* spp. in migratory birds, ducks, seagulls, and swallows in Japan. *Jpn. J. Vet. Sci.*, **51**, 805-808.

- KAPPERUD G, DOMMARSNES K, SKURNIK M, HORNES M. (1990a) A synthetic oligonucleotide probe and a cloned polynucleotide probe based on the *yopA* gene for detection and enumeration of virulent *Yersinia enterocolitica*. *Appl. Environ. Microbiol.*, **56**, 17-23.
- KAPPERUD G, NAMORK E, SKURNIK M, NESBAKKEN T. (1987). Plasmid-mediated surface fibrillae of *Yersinia pseudotuberculosis* and *Yersinia enterocolitica*: relationship to the outer membrane protein YOP1 and possible importance for pathogenesis. *Infect. Immun.* **55**, 2247-2254.
- KAPPERUD G, NESBAKKEN T, ALEKSIC S, MOLLARET HH. (1990b) Comparison of restriction endonuclease analysis and phenotypic typing methods for differentiation of *Yersinia enterocolitica* isolates. *J. Clin. Microbiol.*, **28**, 1125-1131.
- KAPPERUD G, VARDUND T, SKJERVE E, HORNES E, MICHAELSEN TE. (1993). Detection of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in foods and water by immunomagnetic separation, nested polymerase chain reactions, and colorimetric detection of amplified DNA. *Appl. Environ. Microbiol.* **59**, 2938-2944.
- KAPPERUD G. (1991) *Yersinia enterocolitica* in food hygiene. *Int. J. Food Microbiol.*, **12**, 53-66.
- KARAIONNAGLOU P, KOIDIS P, PAPAGEORGIOU D, MANTIS A. (1985) Survival of *Yersinia enterocolitica* during the manufacture and storage of Feta cheese. *Milchwissenschaft*, **40**, 204-206.
- KARAPINAR M, GÖNÜL SA. (1991) Survival of *Yersinia enterocolitica* and *Escherichia coli* in spring water. *Int. J. Food Microbiol.*, **13**, 315-320.
- KARIB H, SEEGER H. (1994). Vorkommen von Yersinien- und Campylobacter-Arten in Lebensmitteln. (Presence of *Yersinia* and *Campylobacter* spp. in foods.) *Fleischwirtschaft*. **74**, 1104-1106.
- KASATIYA SS. (1976) *Yersinia enterocolitica* gastroenteritis outbreak- Montréal. *Can. Dis. Weekly Rep.*, **2**, 73-74.
- KATO Y, ITO K, KUBOKURA Y, MARUYAMA T, KANEKO KI, OGAWA M. (1985) Occurrence of *Yersinia enterocolitica* in wild-living birds and Japanese serows. *Appl. Environ. Microbiol.*, **49**, 198-200.
- KELLOGG CM, TARAKJI EA, SMITH M, BROWN PD. (1995) Bacteremia and suppurative lymphadenitis due to *Yersinia enterocolitica* in a neutropenic patient who prepared chitterlings. *Clin. Infect. Dis.*, **21**, 236-237.
- KENDALL M, GILBERT RJ. (1980) Survival and growth of *Yersinia enterocolitica* in broth media and in food. In: GOULD GW (Ed) *Microbial growth and survival in extremes of environment*, 215-226.
- KHARE SS, KAMAT AS, DOCTOR TR, NAIR PM. (1996) Incidence of *Yersinia enterocolitica* and related species in some fish, meat and meat products in India. *J. Sci. Food Agric.*, **72**, 187-195.
- KIRVESKARI J, HE Q, LEIRISALO-REPO M, MÄKI-IKOLA O, WUORELA M, PUTTO-LAURILA A *et al.* (1999) Enterobacterial infection modulates major histocompatibility complex I expression on mononuclear cells. *Immunol.*, **97**, 420-428.
- KLEINLEIN N, UNTERMANN F. (1990) Growth of pathogenic *Yersinia enterocolitica* strains in minced meat with and without protective gas with consideration of competitive background flora. *Int. J. Food Microbiol.*, **10**, 65-72.
- KNAPP W, THAL E. (1963) Untersuchungen über die kulturellbiochemischen serologischen Tier, experimentellen und immunologischen Eigenschaften einer vorläufig „*Pasteurella X*“ benannten Bakterienart. *Zentralblatt für Bakter.* 472-484.
- KONTIAINEN S, SIVONEN A, RENKONEN OV. (1994) Increased yields of pathogenic *Yersinia enterocolitica* strains by cold enrichment. *Scand. J. Infect. Dis.*, **26**, 685-691.
- KOORNHOF HJ, SMEGO RA, NICOL M. (1999). Yersiniosis II: The pathogenesis of *Yersinia* infections. *Eur. J. Clin. Infect. Dis.* **18**, 87-112.
- KOUNEV Z. (1987) Resistance of *Yersinia enterocolitica* in deep frozen meat. *Food Industry Science*, **3**, 35-38.
- KWAGA J, IVERSEN JO, MISRA V. (1992) Detection of pathogenic *Yersinia enterocolitica* by polymerase chain reaction and Digoxigenin-labelled polynucleotide probes. *J. Clin. Microbiol.*, **30**, 2668-2673.
- KWAGA J, IVERSEN JO, SAUNDERS JR. (1990) Comparison of two enrichment protocols for the detection of *Yersinia* in slaughtered pigs and pork products. *J. Food Prot.*, **53**, 1047-1049.
- KWAGA J, IVERSEN JO. (1992) Laboratory investigation of virulence among strains of *Yersinia enterocolitica* and related species isolated from pigs and pork products. *Can. J. Microbiol.*, **38**, 92-97.
- KWAGA J, IVERSEN JO. (1993) Plasmids and outer membrane proteins of *Yersinia enterocolitica* and related species of swine origin. *Vet. Microbiol.*, **36**, 205-214.

- LACHICA RV, ZINK DL, FERRIS WR. (1984) Association of fibril structure formation with cell surface properties of *Yersinia enterocolitica*. *Infect. Immun.* **46**, 272-275.
- LACHICA RV, ZINK DL. (1984) Determination of plasmid-associated hydrophobicity of *Yersinia enterocolitica* by a latex particle agglutination test. *J. Clin. Microbiol.*, **19**, 660-663.
- LANCIOTTI R, SINIGAGLIA M, ANGELINI P, GUERZONI ME. (1994) Effects of homogenization pressure on the survival and growth of some food spoilage and pathogenic micro-organisms. *Lett. Appl. Microbiol.*, **18**, 319-322.
- LANGIANO E, ATREI P, LA TORRE G, DE VITO E, RICCIARDI G. (2002) Survey of the presence of bacterial pathogens in foods sold at retail stores in the city of Cassino. *Ann Ig* **14** (2), 97-103.
- LANTZ PG, HAHN-HÄGERDAL B, RÅDSTRÖM P. (1994) Sample preparation methods in PCR based detection of food pathogens. *Trends. Food Sci. Technol.*, **5**, 384-389.
- LANTZ PG, KNUTSSON R, BLIXT Y, ABU AL-SOUD W, BORCH E, RÅDSTRÖM P. (1999) Detection of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in enrichment media and pork by a multiplex PCR: A study of sample preparation and PCR-inhibitory components. *Int. J. Food Microbiol.*, **45**, 93-105.
- LARKIN LL, VASAVADA PC, MARTH EH. (1991) Incidence of *Yersinia enterocolitica* in raw milk as related to its quality. *Milchwissenschaft*, **46**, 500-502.
- LEAL TCA, LEAL NC, DE ALMEIDA AMP. (1999) RAPD-PCR typing of *Yersinia enterocolitica* O:3 serotype strains isolated from pigs and humans. *Gen. Mol. Biol.*, **22**, 315-319.
- LECLERCQ A, WAUTERS G, DECALLONNE J, EL LIOUI M., VIVEGNIS J. (1996) Usefulness of cellular fatty acid patterns for identification and pathogenicity of *Yersinia* species. *Med. microbiol. Lett.*, **5**, 182-194.
- LECLERCQ A. (2003) Le genre *Yersinia* et son incidence dans le domaine alimentaire, Cours de l'Institut Pasteur de Lille. Institut Pasteur de Lille, 35p.
- LEE LA, GERBER AR, LONSWAY MS, SMITH JD, CARTER GP, NANCY DP *et al.* (1990) *Yersinia enterocolitica* O:3 infections in infants and children, associated with the household preparation of chitterlings. *N. Engl. J. Med.*, **14**, 984-987.
- LEE WH, HARRIS ME, MCCLAIN D, SMITH RE, JOHNSTON RW. (1980) Two modified selenite media for the recovery of *Yersinia enterocolitica* from meats. *Appl. Environ. Microbiol.*, **39**, 205-209.
- LEE WH, MCGRATH PP, CARTER PH, EIDE EL. (1977) The ability of some *Yersinia enterocolitica* strains to invade HeLa cells. *Can. J. Microbiol.*, **23**, 9-12.
- LEE WH, VANDERZANT C, STERN N. (1981) The occurrence of *Yersinia enterocolitica* in foods. In: BOTTONE EJ (Ed.), *Yersinia enterocolitica*, CRC Press, Boca Raton, FL, 161-171.
- LEIRISALO-REPO M, SUORANTA H. (1988) Ten-year follow study of patients with *Yersinia* arthritis. *Arthritis Rheum.*, **31**, 533-537.
- LEIRISALO-REPO M. (1987) *Yersinia* arthritis. Acute clinical picture and long-term prognosis. *Contr. Microbiol. Immunol.*, **9**, 145-154.
- LEISTNER L, HECHELMANN H, KASHIWAZAKI M, ALBERTZ R. (1975) *Fleischwirtschaft*, **11**, 1599-1601.
- LETÉLLIER A, MESSIER S, QUESSY S. (1999) Prevalence of *Salmonella* spp. and *Yersinia enterocolitica* in finishing swine at Canadian abattoir. *J. Food Prot.*, **62**, 22-25.
- LINDE HJ, NEUBAUER H, MEYER H, ALEKSIC S, LEHN N. (1999) Identification of *Yersinia* species by the Vitek GNI card. *J. Clin. Microbiol.*, **37**, 211-214.
- LOBATO MJ, LANDERAS E, GONZÁLES-HEVIA MA, MENDOZA MC. (1998) Genetic heterogeneity of clinical strains of *Yersinia enterocolitica* traced by ribotyping and relationships between ribotypes, serotypes, and biotypes. *J. Clin. Microbiol.*, **36**, 3297-3302.
- LOGONNE JL. (1993) Introduction to pulsed-field gel electrophoresis. *Meth. Mol. Cell. Biol.*, **4**, 49-55.
- LOGUE CM, SHERIDAN JJ, WAUTERS G, MC DOWELL DA, BLAIR IS. (1996) *Yersinia* spp. and numbers, with particular reference to *Y. enterocolitica* bio/serotypes, occurring on Irish meat and meat products, and the influence of alkali treatment on their isolation. *Int. J. Food Microbiol.*, **33**, 257-274.
- LOISEAU-MAROLLEAU ML, ALONSO JM. (1976) Isolement de *Yersinia enterocolitica* lors d'une étude systématique des aliments en milieu hospitalier. Considérations épidémiologiques. *Med. et Mal. Infect.*, **6**, 373-377.

- LOVETT J, BRADSHAW JG, PEELER JT. (1982) Thermal inactivation of *Yersinia enterocolitica* in milk. *Appl. Environ. Microbiol.*, **44**, 517-519.
- MAFU AA, HIGGINS R, NADEAU M, COUSINEAU G. (1989) The incidence of *Salmonella*, *Campylobacter*, and *Yersinia enterocolitica* in swine carcasses and the slaughterhouse environment. *J. Food Prot.*, **52**, 642-645.
- MÄKI-IKOLA O, HEESEMANN J, TOIVANEN A, GRANFORS K. (1997) High frequency of *Yersinia* antibodies in healthy populations in Finland and Germany. *Rheumatol.*, **16**, 227-229.
- MALBRUNOT C, GUIYOULE A. (1990) Multiplication de *Yersinia enterocolitica* dans les concentrés globulaires. *Méd. Mal. Infect.*, **20**, 273-278.
- MANAFI M, HOLZHAMMER E. (1994) Comparison of the Vitek, API 20E and Gene-track systems for identification of *Yersinia enterocolitica*. *Lett. Appl. Microbiol.*, **18**, 90-92.
- MASLOW JN, SLUTSKY AM, ARBETT RD. (1993) Application of pulsed-field electrophoresis to molecular epidemiology. *In: Diagnostic Molecular Microbiology, Principles and Application* (Eds. Persing, D. H., Smith, T. F., Tenover, F. C. and White, T. J.), pp. 563-572. American Society of Microbiology, Washington.
- MEHLMAN IJ, AULISO CCG, SANDERS AC. (1978) Problems in the recovery and identification of *Yersinia* from food. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, **61**, 761-771.
- MENDOZA MC, ALZUGARAY R, LANDERAS E, GONZÁLEZ-HEVIA MA. (1996) Discriminatory power and application of ribotyping of *Yersinia enterocolitica* O:3 in an epidemiological study. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, **15**, 220-226.
- MENSIRE P. (1982) *Yersinia enterocolitica* : son importance dans les aliments. Thèse Méd. Vét., Alfort, n°58, 30p.
- MERCADO, IBANEZ. (1986) Isolation of *Y. enterocolitica* from raw milk in Argentina. *Int. J. Food Microbiol.*, **3**, 237-242.
- MERILAHTI-PALO R, LAHESMAA R, GRANFORS K, GRIPENBERG-LERCHE C, TOIVANEN P. (1991). Risk of *Yersinia* infection among butchers. *Scand. J. Infect. Dis.* **23**, 55-61.
- MICHELIS T, WATTIAU P, BRASSEUR R, RUYSSCHAERT JM, CORNELIS G. (1990). Secretion of Yop proteins by *Yersinia*. *Infect. Immun.* **58**, 2840-2849.
- MILIOTIS MD, GALEN JE, KAPER JB, MORRIS Jr JG. (1989) Development and testing of a synthetic oligonucleotide probe for the detection of pathogenic *Yersinia* strains. *J. Clin. Microbiol.*, **27**, 1667-1670.
- MILLER VL, BLISKA JB, FALKOW S. (1990). Nucleotide sequence of the *Yersinia enterocolitica ail* gene and characterisation of the Ail protein product. *J. Bacteriol.* **172**, 1062-1069.
- MILLER VL, FALKOW S. (1988) Evidence for two genetic loci in *Yersinia enterocolitica* that can promote invasion of epithelial cells. *Infect. Immun.*, **56**, 1242-1248.
- MILLER VL, FARMER III JJ, HILL WE, FALKOW S. (1989) The *ail* locus is found uniquely in *Yersinia enterocolitica* serotypes commonly associated with disease. *Infect Immun.*, **57**, 121-131.
- MITCHELL KMT, BRECHER ME. (1999) Approaches to the detection of bacterial contamination in cellular blood products. *Transfus. Med. Rev.*, **13**, 132-144.
- MOLLARET HH, WALLET P, GILTON A, CARNIEL E, DUEDERI N. (1989) Le choc septique transfusionnel dû à *Yersinia enterocolitica*. A propos de 19 cas. *Med. Mal. Infect.*, **19**, 186-192.
- MOLLARET HH. (1986) Les infections alimentaires à *Yersinia*. *RTVA*, **5**, p26.
- MORRIS Jr JG, PRADO V, FERRECCIO C, ROBINS-BROWNE RM, BORDUN AM, CAYAZZO M *et al.* (1991) *Yersinia enterocolitica* isolated from two cohorts of young children in Santiago, Chile: Incidence of and lack of correlation between illness and proposed virulence factors. *J. Clin. Microbiol.*, **29**, 2784-2788.
- MOUSTAFA MK, AHMED AAH, MARTH EH. (1983) Behaviour of virulent *Yersinia enterocolitica* during manufacture and storage of Colby-like cheese. *Journal of Food Protection*, **46**, 318-320.
- MUNK PETERSEN A, VINTHER NIELSEN S, MEYER D, GANER P, LADEFOGED K. (1996) Bacterial gastro-enteritis among hospitalised patients in a Danish County. *Scand. J. Gastroenterol.*, **31**, 906-911.
- NAJDENSKI H, ITEMAN I, CARNIEL E. (1994) Efficient subtyping of pathogenic *Yersinia enterocolitica* strains by pulsed-field gel electrophoresis. *J. Clin. Microbiol.*, **32**, 2913-2920.
- NAJDENSKI H, NIKOLOVA S, VESSELINOVA A, NEIKOV P. (1998) Studies of *Yersinia enterocolitica* O:3 experimental infection in pigs. *J. Vet. Med.*, **45**, 59-64.

- NAKAJIMA H, INOUE M, MORI T, ITOH KI, ARAKAWA E, WATANABE H. (1992) Detection and identification of *Yersinia pseudotuberculosis* and pathogenic *Yersinia enterocolitica* by an improved polymerase chain reaction method. *J. Clin. Microbiol.*, **30**, 2484-2486.
- NCFA. (1996) *Yersinia enterocolitica*. Detection in foods. Method no. 117, 3ème ed. Nordic Committee on Food Analysis, Espoo, Finland.
- NESBAKKEN T, GONDROSEN B, KAPPERUD G. (1985) Investigation of *Yersinia enterocolitica*-like bacteria, and thermotolerant campylobacters in Norwegian pork products. *Int. J. Food Microbiol.*, **1**, 311-320.
- NESBAKKEN T, KAPPERUD G, DOMMARSNES K, SKURNIK M, HORNES E. (1991a) Comparative study of a DNA hybridisation method and two isolation procedures for detection of *Yersinia enterocolitica* O:3 in naturally contaminated pork products. *Appl. Environ. Microbiol.*, **57**, 389-394.
- NESBAKKEN T, KAPPERUD G, SØRUM H, DOMMARSNES K. (1987) Structural variability of 40-50 Mdal virulence plasmids from *Yersinia enterocolitica*. *Acta Path. Microbiol. Immunol. Scand. Sect. B.*, **95**, 167-173.
- NESBAKKEN T, KAPPERUD G. (1985) *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia enterocolitica*-like bacteria in Norwegian slaughter pigs. *Int. J. Food Microbiol.*, **1**, 301-309.
- NESBAKKEN T, NERBRINK E, RØTTERUD OJ, BORCH E. (1994) Reduction of *Yersinia enterocolitica* and *Listeria* spp. on pig carcasses by enclosure of the rectum during slaughter. *Int. J. Food Microbiol.*, **23**, 197-208.
- NESBAKKEN T, SKJERVE E. (1996) Interruption of microbial cycles in farm animals from farm to table. *Meat Sci.*, **43**, suppl. S47-S57.
- NESBAKKEN T. (1988) Enumeration of *Yersinia enterocolitica* O:3 from the porcine oral cavity, and its occurrence on cut surface of pig carcasses and the environment in a slaughterhouse. *Int. J. Food Microbiol.*, **6**, 287-293.
- NEUBAUER H, ALEKSIC S, HENSEL A, FINKE EJ, MEYER H. (2000a) *Yersinia enterocolitica* 16S rRNA gene types belong to the same genospecies but form three homology groups. *Int. J. Med. Microbiol.*, **290**, 61-64.
- NEUBAUER H, HENSEL A, ALEKSIC S, MAYER H. (2000b) Identification of *Yersinia enterocolitica* within the genus *Yersinia*. *System. Appl. Microbiol.*, **23**, 58-62.
- NEUBAUER H, SAUER T, BECKER H, ALEKSIC S, MEYER H. (1998) Comparison of systems for identification and differentiation of species within the genus *Yersinia*. *J. Clin. Microbiol.*, **36**, 3366-3368.
- NICOL R. (1978) Portage de *Yersinia enterocolitica* par le Porc. Résultats et intérêt épidémiologique d'une enquête réalisée en France. Thèse Méd. Vét., Alfort, n°72, 45p.
- NIELSEN B, HEISEL C, WINGSTRAND A. (1996) Time course of the serological response to *Yersinia enterocolitica* O:3 in experimentally infected pigs. *Vet. Microbiol.*, **48**, 293-303.
- NIELSEN B, WEGENER HC. (1997). Public health and pork and pork products: regional perspectives of Denmark. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, **16**, 513-524.
- NIELSEN HJS, ZEUTHEN P. (1985) Sodium chloride and pathogenic bacteria in a vacuum-packed minced-meat product. *J. Food Prot.*, **48**, 150-155.
- NILÉHN B. (1969b) Studies on *Yersinia enterocolitica* with special reference to bacterial diagnosis and occurrence in human acute enteric disease. *Acta Path. Microbiol. Scand. Suppl.*, **206**, 1-48.
- NILSSON A, LAMBERTZ ST, STÅLHANDSKE P, NORBERG P, DANIELSSON-THAM ML. (1998). Detection of *Yersinia enterocolitica* in food by PCR amplification. *Lett. Appl. Microbiol.*, **26**, 140-141.
- NISSEN H, MAUGESTEN T, LEA P. (2001) Survival and growth of *Escherichia coli* O157:H7, *Yersinia enterocolitica* and *Salmonella enteritidis* on decontaminated and untreated meat. *Meat Sci.*, **57**, 291-298.
- NOBLE MA, BARTELUK RL, FREEMAN HJ, SUBRAMANIAM R, HUDSON JB. (1987) Clinical significance of virulence-related assay of *Yersinia* species. *J. Clin. Microbiol.*, **25**, 802-807.
- ODINOT PT, MEIS JFGM, VAN DEN HURK PJJ, HOOGKAMP-KORSTANJE JAAA, MELCHERS WJG. (1995) PCR-based characterisation of *Yersinia enterocolitica*: comparison with biotyping and serotyping. *Epidemiol. Infect.*, **115**, 269-277.
- ODUMERO JA, MITCHELL SJ, ALVES DM., LYNCH JA, YEE AJ, WANG, SL, STYLIADIS S, FARBER JM. (1997) Assessment of the microbiological quality of ready-to-use vegetables for health-care food service. *J. Food Prot.*, **60**, 954-960.
- OFFICE VETERINAIRE FEDERAL (2002) Rapport annuel des réseaux de surveillance des laboratoires vigies et laboratoires de référence, Belgique, 38-46.

- OLIVE DM, BEAN P. (1999) Principles and applications of methods for DNA-based typing of microbial organisms. *J. Clin. Microbiol.* **37**, 1661-1669.
- OLSEN JE, AABO S, HILL W, NOTERMANS S, WERNARS PE, GRANUM PE *et al.* (1995) Probes and polymerase chain reaction for detection of food-borne bacterial pathogens. *Int. J. Food Microbiol.*, **28**, 1-78.
- OLSOVSKY V, OLSAKOVA V, CHOBOT S, SVIRIDOV V. (1975) Mass occurrence of *Yersinia enterocolitica* in two establishments of collective care of children. *J. Hyg. Epid. Microbiol. Immun.*, **1**, 22-29.
- OMS (1994) Directives de qualité de l'eau de boisson, 2<sup>ème</sup> éd. Vol. 1: Recommandations, Genève, 8-30.
- OMS (1997) Ionisation des aliments, Communiqué de l'OMS n°68 du 19 septembre 1997, Congrès organisé par l'Organisation mondiale de la Santé, l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture (FAO) et l'Agence internationale de l'Energie atomique (AIEA) sur l'irradiation à hautes doses, Genève, 15-20 septembre 1997.
- OMS (1999) Surveillance Programme for Control of Foodborne Infections and Intoxications in Europe, 7th Report, Country Reports.
- OOSTEROM J. (1979) Isolation and epidemiological significance of *Yersinia enterocolitica*. *Antonie van Leeuwenhoek*, **45**, 630-633.
- OSTROFF S. (1995) *Yersinia* as an emerging infection: Epidemiologic aspects of yersiniosis. *Contr. Microbiol. Immunol.*, **13**, 5-10.
- OSTROFF SM, KAPPERUD G, HUTEAGNER LC, NESBAKKEN T, BEAN NH, LASSEN J *et al.* (1994) Sources of sporadic *Yersinia enterocolitica* infections in Norway: a prospective case-control study. *Epidemiol. Infect.*, **112**, 133-141.
- Özbas ZY, Lehner A, Wagner M. (2000). Development of a multiplex and semi-nested PCR assay for detection of *Yersinia enterocolitica* and *Aeromonas hydrophila* in raw milk. *Food Microbiol.* **17**, 197-203.
- PAI CH, MORS V. (1978) Production of enterotoxin by *Yersinia enterocolitica*. *Infect. Immun.*, **19**, 908-911.
- PAI CH, SORGER S, LAFLEUR L, LACKMAN L, MARKS MI. (1979) Efficacy of cold enrichment techniques for recovery of *Yersinia enterocolitica* from human stools. *J. Clin. Microbiol.*, **9**, 712-715.
- PEDERSEN KB, WINBLAD S. (1979) Studies on *Yersinia enterocolitica* isolated from swine and dogs. *Acta Path. Microbiol. Scand. Sect. B.*, **87**, 137-140.
- PEPE JF, WACHTEL MR, WAGAR E, MILLER VL. (1995) Pathogenesis of defined invasion mutants of *Yersinia enterocolitica* in a BALB/c mouse model of infection. *Infect. Immun.*, **63**, 4837-4848.
- PIERSON DE, FALKOW S. (1990) Non-pathogenic isolates of *Y. enterocolitica* do not contain functional *inv*-homologous sequences. *Infect. Immun.*, **58**, 1059-1064.
- PIN C, BARANYI J, GARCIA DE FERNANDO G. (2000) Predictive model for the growth of *Yersinia enterocolitica* under modified atmosphere. *J. Appl. Microbiol.* **88**, 521-530.
- PINGULKAR K, KAMAT A, BONGIRWAR D. (2001) Microbiological quality of fresh leafy vegetables, salad components and ready-to-eat salads: an evidence of inhibition of *Listeria monocytogenes* in tomatoes. *Int. J. Food Sci. Nutr.*, **52** (1), 15-23.
- PORTNOY DA, MARTINEZ RJ. (1985). Role of a plasmid in the pathogenicity of *Yersinia* species. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.*, **118**, 29-51.
- PORTNOY DA, MOSELEY SL, FALKOW S. (1981) Characterisation of plasmids and plasmid-associated determinants of *Yersinia enterocolitica* pathogenesis. *Infect. Immun.*, **31**, 775-782.
- PORTNOY DA, WOLF-WATZ H, BOLIN I, BEEDER AB, FALKOW S. (1984) Characterisation of common virulence plasmids in *Yersinia* species and their role in the expression of outer membrane proteins. *Infect. Immun.*, **43**, 108-114.
- PRPIC JK, ROBINS-BROWNE RM, DAVEY RB. (1983) Differentiation between virulent and avirulent *Yersinia enterocolitica* isolates by using Congo red agar. *J. Clin. Microbiol.*, **18**, 486-490.
- PULKKINEN I, GRANBERG I, GRANFORS K, TOIVANEN A. (1986). Restriction map of the virulence plasmid in *Yersinia enterocolitica* O:3. *Plasmid*, **16**, 225-227.
- RACCAH M, HENNINGSEN EC. (1984) Role of lactic acid bacteria, curing salt, spices and temperature in controlling the growth of *Yersinia enterocolitica*. *Journal of Food Protection*, **47**, 354-358.

- RAKIN A, NOELTING C, SCHUBERT S, HEESEMANN J. (1999). Common and specific characteristics of the high-pathogenicity islands of *Yersinia enterocolitica*. *Infect. Immun.*, **67**, 5265-5274.
- RALAMBO FF. (2000) Contribution à l'étude de *Yersinia enterocolitica*: son importance en médecine vétérinaire. Thèse Méd. Vét., Toulouse, n°4021, 86p.
- RAMIREZ EI, VAZQUEZ-SALINAS C, RODAS-SUAREZ OR, PEDROCHE FF. (2000) Isolation of *Yersinia* from raw meat (pork and chicken) and precooked meat (porcine tongues and sausages) collected from commercial establishments in Mexico City. *J Food Prot.*, **63** (4), 542-544.
- RASMUSSEN HN, OLSEN JE, RASMUSSEN OF (1994a) RAPD analysis of *Yersinia enterocolitica*. *Lett. Appl. Microbiol.*, **19**, 359-362.
- RASMUSSEN HN, RASMUSSEN OF, ANDERSEN JK, OLSEN JE. (1994b) Specific detection of pathogenic *Yersinia enterocolitica* by two-step PCR using hot-start and DMSO. *Mol. Cell. Probes.*, **8**, 99-108.
- RASMUSSEN HN, RASMUSSEN OF, CHRISTENSEN H, OLSEN JE. (1995). Detection of *Yersinia enterocolitica* O:3 in faecal samples and tonsil swabs from pigs using IMS and PCR. *J. Appl. Bacteriol.* **78**, 563-568.
- REA MC, COGAN TM, TOBIN S. (1992) Incidence of pathogenic bacteria in raw milk in Ireland. *J. Appl. Bacteriol.*, **73**, 331-336.
- RILEY G, TOMA S. (1989) Detection of pathogenic *Yersinia enterocolitica* by using Congo red-magnesium oxalate agar medium. *J. Clin. Microbiol.*, **27**, 213-214.
- ROBERTS TA, BAIRD PARKER AC, TOMPKIN RB. (1996). Microorganisms in foods, vol. 5, Microbiological specifications of food pathogens, ICMSF, Blackie Academic & Professional, 513 p.
- ROBINS-BROWNE RM (1997). *Yersinia enterocolitica*. In: DOYLE MP, BEUCHAT LR, MONTVILLE TJ. (Ed.). Food Microbiology, Fundamentals and Frontiers. ASM Press, Washington D.C, pp. 192-215.
- ROBINS-BROWNE RM, MILIOTIS MD, CIANCIOSI S, MILLER VL, FALKOW S, MORRIS Jr JG. (1989) Evaluation of DNA colony hybridisation and other techniques for detection of virulence in *Yersinia* species. *J. Clin. Microbiol.* **27**, 644-650.
- ROBINS-BROWNE RM, TZIPORI S, GONIS G, HAYES J, WITHERS M, PRPIC JK. (1985) The pathogenesis of *Yersinia enterocolitica* infection in gnotobiotic piglets. *J. Med. Microbiol.*, **19**, 297-308.
- Rose FB, Camp CJ, Antes EJ. (1987). Family outbreak of fatal *Yersinia enterocolitica* pharyngitis. *Am. J. Med.*, **82**, 636-637.
- ROSSEN L, NØRSKOV P, HOLMSTRØM K, RASMUSSEN OF. (1992) Inhibition of PCR by components of food samples, microbial diagnostic assays and DNA-extraction solutions. *Int. J. Food Microbiol.*, **17**, 37-45.
- ROZIER J, CARLIER V, BOLNOT F. (1985) *Bases microbiologiques de l'hygiène des aliments*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Service d'Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale. 220p.
- ROZIER J, CARLIER V. (1997) *Dangers microbiens*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Service d'Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale, 79p.
- RUCKDESCHE, K, ROGGENKAMP A, SCHUBERT S, HEESEMANN J. (1996). Differential contribution of *Yersinia enterocolitica* virulence factors to evasion of microbicidal action of neutrophils. *Infect. Immun.*, **64**, 724-733.
- SAEBØ A, KAPPERUD G, LASSEN J, WAAGE J. (1994). Prevalence of antibodies to *Yersinia enterocolitica* O:3 among Norwegian military recruits: Association with risk factors and clinical manifestations. *Eur. J. Epidemiol.*, **10**, 749-755.
- SAIDE-ALBORNOZ JJ, KNIPE CL, MURANO EA, BERAN GW. (1995). Contamination of pork carcasses during slaughter, fabrication, and chilled storage. *J. Food Prot.*, **58**, 993-997.
- SAIKI RK, GELFAND DH, STOFFEL S, SCHARF SJ, HIGUCHI R, HORN GT *et al.* (1988) Primer-directed enzymatic amplification of DNA with thermostable DNA polymerase. *Science.*, **239**, 487-492.
- SAKEN E, ROGGENKAMP A, ALEKSIC S, HEESEMANN. (1994). Characterisation of pathogenic *Yersinia enterocolitica* serogroups by pulsed-field gel electrophoresis of genomic *NotI* restriction fragments. *J. Med. Microbiol.*, **41**, 329-338.
- SAMMARCO ML, RIPABELLI G, RUBERTO A, IANNITTO G, GRASSO GM. (1997). Prevalence of *Salmonellae*, *Listeriae*, and *Yersinia* in the slaughterhouse environment and on work surfaces, equipment, and workers. *J. Food Prot.*, **60**, 367-371.

- SANDERY M, STINEAR T, KAUCNER C. (1996). Detection of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in environmental water by PCR. *J. Appl. Bacteriol.*, **80**, 327-332.
- SATTERTHWAITE P, PRITCHARD K, FLOYD D, LAW B. (1999). A case-control study of *Yersinia enterocolitica* infections in Auckland. *Aust. N. Z. Public Health* **23**, 482-485.
- SCHEFTEL J. (2002) *Yersinia enterocolitica* Surveillance in Minnesota DVM, MPH, DACVPM Foodborne, Vectorborne and Zoonotic Disease Unit Minnesota Department of Health
- SCHEU PM, BERGHOF K, STAHL U. (1998). Detection of pathogenic and spoilage microorganisms in food with the polymerase chain reaction. *Food Microbiol.* **15**, 13-31.
- SCHIEMANN DA. (1978) Association of *Yersinia enterocolitica* with the manufacture of cheese and occurrence in pasteurized milk. *Applied and Environmental Microbiology*, **36**, 274-277.
- SCHIEMANN DA. (1979). Synthesis of a selective agar medium for *Yersinia enterocolitica*. *Can. J. Microbiol.* **25**, 1298-1304.
- SCHIEMANN DA. (1980). Isolation of toxigenic *Yersinia enterocolitica* from retail pork products. *J. Food Prot.* **43**, 360-365.
- SCHIEMANN DA. (1982). Development of a two-step enrichment procedure for recovery of *Yersinia enterocolitica* from foods. *Appl. Environ. Microbiol.* **43**, 14-27.
- SCHIEMANN DA. (1983a). Comparison of enrichment and plating media for recovery of virulent strains of *Yersinia enterocolitica* from inoculated beef stew. *J. Food Prot.* **46**, 957-964.
- SCHIEMANN DA. (1983b). Alkalotolerance of *Yersinia enterocolitica* as basis for selective isolation from food enrichments. *Appl. Environ. Microbiol.* **46**, 22-27.
- SCHIEMANN DA. (1988). The pathogenicity of *Yersinia enterocolitica* for piglets. *Can. J. Vet. Res.* **52**, 325-330.
- SCHIEMANN DA. (1989) *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis*. In: DOYLE MP (Ed.), Foodborne Bacterial Pathogens, Marcel Dekker, New York, **15**, 601-672.
- SCHIEMANN DA. (1990). *Yersinia enterocolitica* in drinking water. In: McFeter, G. A. (Ed.). Drinking Water Microbiology. Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, pp. 322-339.
- SCHLEIFSTEIN JI, COLEMAN MB. (1939) An Unidentified microorganism resembling *Bacillus ligneresi* and *Pasteurella pseudotuberculosis* and pathogenic for man. *New-York state journal of Medecine*, **39**, 1749-1753
- SCHLEIFSTEIN JI, COLEMAN MB. (1943) Bacterium enterocoliticum. Ann. Rep. Div. Lab. Res. N.Y. State Dept. Health, 56.
- SEN K. (2000). Rapid identification of *Yersinia enterocolitica* in blood by the 5' nuclease PCR assay. *J. Clin. Microbiol.* **38**, 1953-58.
- SERENY B. (1955). Experimental shigella keratococonjunctivitis: a preliminary report. *Acta Microbiol. Sci. Hung.* **2**, 293-296.
- SHARMA NK, DOYLE PW, GERBASI SA, JESSOP JH. (1990). Identification of *Yersinia* species by API 20E. *J. Clin. Microbiol.* **28**, 1443-1444.
- SHAYEGANI M, MORSE D, DEFORGE I, ROOT T, MALMBERG-PARSONS LM, MAUPIN PS. (1983). Microbiology of a major foodborne outbreak of gastroenteritis caused by *Yersinia enterocolitica* serogroup O:8. *J. Clin. Microbiol.*, **17**, 35-40.
- SHAYEGANI M, STONE WB, DE FORGE I, ROOT T, PARSONS LM, MAUPIN P. (1986). *Yersinia enterocolitica* and related species isolated from wildlife in New York State. *Appl. Environ. Microbiol.*, **52**, 420-424
- SHIOZAWA K, NISHINA T, MIWA Y, MORI T, AKAHANE S, ITO K. (1991). Colonisation in the tonsils of swine by *Yersinia enterocolitica*. *Contr. Microbiol. Immunol.* **12**, 63-67.
- SHORTER NA, THOMPSON MD, MOONEY DP, MODLIN JF. (1998) Surgical aspects of an outbreak of *Yersinia enterocolitica*. *Pediatr. Surg. Int.*, **13** (1), 2-5
- SHU D, SIMPSON HV, XU RJ, MELLOR DJ, REYNOLDS GW, ALLEY MR, FENWICK SG, MARSHALL RB. (1995). Experimental infection of new-born piglets with *Yersinia enterocolitica*: An animal model of enteritis. *N. Z. Vet. J.* **43**, 50-56.

- SIERRA ML, GONZALEZ-FANDOS E, GARCÍA-LÓPEZ ML, FERNANDEZ MCG, PRIETO M. (1995). Prevalence of *Salmonella*, *Yersinia*, *Aeromonas*, *Campylobacter*, and cold-growing *Escherichia coli* on freshly dressed lamb carcasses. *J. Food Prot.* **58**, 1183-1185.
- SIEVERS K, AHVONEN K, AHO K. (1972). Epidemiological aspects of *Yersinia* arthritis. *Int. J. Epid.* **1**, 45-46.
- SIMONET M, CATTEAU M. (1997) *Yersinia enterocolitica* et alimentation humaine. *Bull. Soc. Fr. Microbiol.*, **12**, 359-363.
- SKJELKVALE R. (1981) Næringsmiddelhygieniske forhold i forbindelse med *Yersinia* og *Campylobacter*. *Nor. Vet. Tidsskr.*, **93**, 267-275.
- SKJERVE E, LIUM B, NIELSEN B, NESBAKKEN T. (1998). Control of *Yersinia enterocolitica* in pigs at herd level. *Int. J. Food Microbiol.* **45**, 195-203.
- SKURNIK M, BÖLI I, HEIKKINEN H, PIHA S, WOLF-WATZ H. (1984). Virulence plasmid-associated autoagglutination in *Yersinia* spp. *J. Bacteriol.* **158**, 1033-1036.
- SKURNIK M, NURMI T, GRANFORS K, KOSKELO M, TIILIKAINEN AS. (1983). Plasmid associated antibody production against *Yersinia enterocolitica* in man. *Scand. J. Infect. Dis.* **15**, 173-177.
- SKURNIK M, VENHO R, BENGOCHEA JA, MORIYÓN I. (1999). The lipopolysaccharide outer core of *Yersinia enterocolitica* serotype O:3 is required for virulence and plays a role in outer membrane integrity. *Mol. Microbiol.* **31**, 1443-1462.
- SKURNIK M, WOLF-WATZ H. (1989). Analysis of the *yopA* gene encoding the Yop1 virulence determinants of *Yersinia* spp. *Mol. Microbiol.*, **3**, 517-529.
- SKURNIK M, ZHANG L. (1996). Molecular genetics and biochemistry of *Yersinia* lipopolysaccharide. *APMIS* **104**, 849-872.
- SKURNIK M. (1985). Expression of antigens encoded by the virulence plasmid of *Yersinia enterocolitica* under different conditions. *Infect. Immun.* **47**, 183-190.
- SLEE KJ, SKILBECK NW. (1992). Epidemiology of *Yersinia pseudotuberculosis* and *Y. enterocolitica* infections in sheep in Australia. *J. Clin. Microbiol.* **30**, 712-715.
- SMEGO RA, FREAN J, KOORNHOF HJ. (1999). Yersiniosis I: Microbiological and clinicoepidemiological aspects of plague and non-plague *Yersinia* infections. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **18**, 1-15.
- SMITTLE RB. (2000) Microbiological safety of mayonnaise, salad dressings, and sauces produced in the United States: a review. *J Food Prot.*, **63** (8), 1144-1153.
- SMULDERS FJ, GREER GG. (1998) Integrating microbial decontamination with organic acids in HACCP programmes for muscle foods: prospects and controversies. *Int J Food Microbiol*, **44**, 149-169.
- SOUTHERN EM. (1975). Detection of specific sequences among DNA fragments separated by gel electrophoresis. *J. Mol. Biol.* **98**, 508-517.
- STANFIELD JT, JACKSON J, AULISIO CCG. (1985) *Yersinia enterocolitica*: Survival of a Pathogen strain on milk containers. *J. Food Prot.*, **48**, 947-948.
- STENGEL G. (1986). Zur diagnostik und vorkommen von *Yersinia enterocolitica* in Wasser. (Diagnosis and occurrence of *Yersinia enterocolitica* in water.) *J. Vet. Med. B.* **33**, 82-92.
- STERN NJ, PIERSON MD, KOTULA AW. (1980) Effects of pH and sodium chloride on *Yersinia enterocolitica* growth at room and refrigeration temperatures. *J. Food Sci.*, **45**, 64-67.
- STODDARD JJ, WECHSLER DS, NATARO JP, CASELLA JF. (1994). *Yersinia enterocolitica* infection in a patient with sickle cell disease after exposure to chitterlings. *Am. J. Pediatr. Hematol. Oncol.* **16**, 153-155.
- STOLK-ENGELAAR VMM, HOOBKAMP-KORSTANJE JAA. (1996). Clinical presentation and diagnosis of gastrointestinal infections by *Yersinia enterocolitica* in 261 Dutch patients. *Scand. J. Infect. Dis.* **28**, 571-572.
- STROBEL E, HEESEMANN J, MAYER G, PETERS J, MÜLLER-WEIHRICH S, EMMERLING P. (2000). Bacterial and serological findings in a further case of transfusion-mediated *Yersinia enterocolitica* sepsis. *J. Clin. Microbiol.* **38**, 2788-2790.
- SULAKVELIDZE A, DALAKISHVILI K, BARRY E, WAUTERS G, ROBINS-BROWNE R, IMNADZE P, MORRIS Jr JG. (1996). Analysis of clinical and environmental *Yersinia* isolates in the Republic of Georgia. *J. Clin. Microbiol.* **34**, 2325-2327.

- SUNEN E. (1998) Minimum inhibitory concentration of smoke wood extracts against spoilage and pathogenic micro-organisms associated with foods. *Lett Appl Microbiol.*, **27** (1), 45-48.
- SUTHERLAND JP, BAYLISS AJ. (1994) Predictive modelling of growth of *Yersinia enterocolitica*: the effects of temperature, pH and sodium chloride. *International Journal of Food Microbiology*, **21**, 197-215.
- SUZUKI A, HAYASHIDANI H, KANEKO KI, OGAWA M. (1995). Isolation of *Yersinia* from wild animals living in suburbs of Tokyo and Yokohama. *Contr. Microbiol. Immunol.* **13**, 34-45.
- SWAMINATHAN B, HARMON MC, MEHLMAN IJ. (1982) A review: *Yersinia enterocolitica*. *Journal of Applied Bacteriology*, **52**, 151-183.
- SZABO EA, SCURRAH KJ, BURROWS JM. (2000). Survey for psychrotrophic bacterial pathogens in minimally processed lettuce. *Lett. Appl. Microbiol.* **30**, 456-460.
- SZITA J, SVIDRÓ A, KUBINYI M, NYOMÁRKAY I, MIHÁLYFI I. (1980). *Yersinia enterocolitica* infections of animals and human contacts. *Acta Microbiol. Acad. Sci. Hung.* **27**, 103-109.
- TACKET CO, BALLARD J, HARRIS H, ALLARD J, NOLAN C, QUAN T *et al.* (1985). An outbreak of *Yersinia enterocolitica* infections caused by contaminated tofu (soybean curd). *Am. J. Epidemiol.* **121**, 705-711.
- TACKET CO, DAVIS BR, CARTER GP, RANDOLPH JF, COHEN ML. (1983). *Yersinia enterocolitica* pharyngitis. *Ann. Intern. Med.* **99**, 40-42.
- TACKET CO, NARAIN JP, SATTIN R, LOFGREN JP, KONIGSBERG JR C, RENDTORFF RC *et al.* (1984). A multistate outbreak of infections caused by *Yersinia enterocolitica* transmitted by pasteurised milk. *JAMA* **251**, 483-486.
- TARDY F, HOMBLÉ F, NEYT C, WATTIEZ R, CORNELIS GR, RUYSSCHAERT JM *et al.* (1999). *Yersinia enterocolitica* type III secretion-translocation system: channel formation by secreted Yops. *EMBO J.* **18**, 6793-6799.
- TASHIRO K, KUBOKURA Y, KATO Y, KANEKO K, OGAWA M. (1991). Survival of *Yersinia enterocolitica* in soil and water. *J. Vet. Med. Sci.* **53**, 23-27.
- TASSINARI AR, DE MELO FRANCO BDG, LANDGRAF M. (1994). Incidence of *Yersinia* spp. in food in Sao Paulo, Brazil. *Int. J. Food Microbiol.* **21**, 263-270.
- TAUXE RV, WAUTERS G, GOOSSENS V, VAN NOYEN R, VANDEPITTE J, MARTIN SM *et al.* (1987). *Yersinia enterocolitica* infections and pork: the missing link. *Lancet*, **I**, 1129-1132.
- TERZIEVA SI, MCFETERS GA. (1991). Survival and injury of *Escherichia coli*, *Campylobacter jejuni*, and *Yersinia enterocolitica* in stream water. *Can. J. Microbiol.* **37**, 785-790.
- THIBODEAU V, FROST EH, CHÉNIER S, QUESSAY S. (1999). Presence of *Yersinia enterocolitica* in tissues of orally inoculated pigs and the tonsils and faeces of pigs at slaughter. *Can. J. Vet. Res.* **63**, 96-100.
- THISTED LAMBERTZ S, BALLAGI-PORDÁNY A, NILSSON A, NORDBERG P, DANIELSSON-THAM ML. (1996). A comparison between a PCR method and a conventional culture method for detection of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in foods. *J. Appl. Bacteriol.* **81**, 303-308.
- THOMPSON JS, GRAVEL MJ. (1986). Family outbreak of gastro-enteritis due to *Yersinia enterocolitica* serotype O:3 from well water. *Can. J. Microbiol.* **32**, 700-701.
- TIPPLE MA, BLAND LA, MURPHY JJ, ARDUINO MJ, PANLILIO AL, FARMER JJ *et al.* (1990) Sepsis associated with transfusion of red cells contaminated with *Yersinia enterocolitica*. *Transfusion*, **30** (3), 207-213.
- TOIVANEN A, GRANFORS K, LAHESMAA-RANTALA R, LEINO R, STÅHLBERG T, VUENTO R. (1985). Pathogenesis of *Yersinia*-triggered arthritis: immunological, microbiological and clinical aspects. *Immunol. Rev.* **86**, 47-70.
- TOMA B, DUFOUR B, SANAA M, BÉNET JJ, SHAW A, MOUTOU F, LOUZA A. (2001) Épidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures. AEEMA ed., Maisons-Alfort, 2<sup>ème</sup> édition, 696 p.
- TOMA S, DEIDRICK VR. (1975). Isolation of *Yersinia enterocolitica* from swine. *J. Clin. Microbiol.* **2**, 478-481.
- TOORA S, BUDU-AMOAKO E, ABLETT RF, SMITH J. (1992). Effect of high-temperature short-time pasteurisation, freezing and thawing and constant freezing, on survival of *Yersinia enterocolitica* in milk. *J. Food Prot.* **55**, 803-805.
- TOORA S, BUDU-AMOAKO E, ABLETT RF, SMITH J. (1992). Isolation of *Yersinia enterocolitica* from ready-to-eat foods and pork by a simple two step procedure. *Food Microbiol.* **11**, 369-374.

- TREBESIOUS K, HARMSSEN D, RAKIN A, SCHMELZ J, HEESEMANN J. (1998). Development of rRNA-targeted PCR and *in situ* hybridisation with fluorescently labelled oligonucleotides for detection of *Yersinia* species. *J. Clin. Microbiol.* **36**, 2557-2564.
- TSAI SJ, CHEN LH. (1991). Occurrence of *Yersinia enterocolitica* in pork products from Northern Taiwan. *Contr. Microbiol. Immunol.* **12**, 56-62.
- TSUBOKURA M, OTSUKI K, FUKUDA, KUBOTA, ITAGAKI (1975) Isolation of *Y. enterocolitica* from some animals and eats. *Jap. Journ. Vet. Sci.*, **37**, 213-215.
- URAZ G, YUCEL N. (1999) The isolation of certain pathogen microorganisms from raw milk. *Cent Eur J Public Health*, **7** (3), 145-148.
- VAN OSSEL C, WAUTERS G. (1990). Asymptomatic *Yersinia enterocolitica* infections during an outbreak in a day nursery. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **9**, 148.
- VAN PEE W, STRAGIER J. (1979). Evaluation of cold enrichment and isolation media for the recovery of *Yersinia enterocolitica*. *Antonie van Leeuwenhoek* **45**, 465-477.
- VARETTAS K, MUKERJEE C, SCHMIDT M. (1995). A comparative study of the BBI Crystal Enteric/Nonfermenter identification system and the biomerieux API 20E and API 20NE identification systems after overnight incubation. *Pathology*, **27**, 358-361.
- VAZGUEZ-TORRES A, FANG FC. (2000). Cellular routes of invasion by enteropathogens. *Curr. Opinion Microbiol.* **3**, 54-59.
- VELÁZQUEZ LDC, ESCUDERO ME, DE GUZMÁN MS. (1996). Prevalence of *Yersinia enterocolitica* in hake (*Merluccius hubbsi*) filets. *J. Food Prot.* **59**, 781-783.
- VESIKARI T, NURMI T, MÄKI M, SKURNIK M., SUNDQVIST C, GRANFORS K *et al.* (1981). Plasmids in *Yersinia enterocolitica* serotypes O:3 and O:9 correlation with epithelial cell adherence in vitro. *Infect. Immun.* **33**, 870-876.
- VIDON DJ, DELMAS CL. (1981) *Appl. Environ. Microbiol.*, **41**, 355-359.
- VIITANEN AM, ARSTILA P, LAHESMAA R, GRANFORS K, SKURNIK M, TOIVANEN P. (1991). Application of the polymerase chain reaction and immunofluorescence techniques to the detection of bacteria in *Yersinia*-triggered reactive arthritis. *Arthritis Rheum.* **34**, 89-96.
- VISHNUBHATLA A, FUNG DYU, OBERST RD, HAYS MP, NAGARAJA TG, FLOOD SJA. (2000). Rapid 5' nuclease (TaqMan) assay for detection of virulent strains of *Yersinia enterocolitica*. *Appl. Environ. Microbiol.* **66**, 4131-4135.
- VISSER LG, HIEMSTRA PS, VAN DEN BARSELAAR MT, BALLIEUX PA, VAN FURTH R. (1996). Role of YadA in resistance to killing of *Yersinia enterocolitica* by antimicrobial polypeptides of human granulocytes. *Infect. Immun.* **64**, 1653-1658.
- WAAGE AS, VARDUND T, LUND V, KAPPERUD G. (1999). Detection of low numbers of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in environmental water and sewage samples by nested polymerase chain reaction. *J. Appl. Microbiol.* **87**, 814-821.
- WALKER SJ, GILMOUR A. (1986). The incidence of *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia enterocolitica*-like organisms in raw and pasteurised milk in Northern Ireland. *J. Appl. Bacteriol.* **61**, 133-138.
- WANG RF, CAO WW, CERNIGLIA CE. (1997). A universal protocol for PCR detection of 13 species of foodborne pathogens in foods. *J. Appl. Microbiol.* **83**, 727-736.
- WANG WLL *et al.* (1982) Laboratory studies of disinfectants against *Campylobacter jejuni*. *In: Proc. Annu. Meet. Am. Soc. Microbiol.*, Washington DC
- WAUTERS G (1979). Carriage of *Yersinia enterocolitica* serotype 3 by pigs as a source of human infection. *Contr. Microbiol. Immunol.* **5**, 249-252.
- WAUTERS G, ALEKSIC S, CHARLIER J, SCHULZE G. (1991) Somatic and flagellar antigens of *Yersinia enterocolitica* and related species. *Contr. Microbiol. Immunol.*, **12**, 239-243.
- WAUTERS G, GOOSSENS V, JANSSENS M, VANDEPITTE J. (1988a). New enrichment method for isolation of pathogenic *Yersinia enterocolitica* serogroup O:3 from pork. *Appl. Environ. Microbiol.* **54**, 851-854.
- WAUTERS G, JANSSENS M, STEIGERWALT AG, BRENNER DJ. (1988b) *Yersinia mollaretii* sp. nov. and *Yersinia bercovieri* sp. nov., formerly called *Yersinia enterocolitica* biogroups 3A and 3B. *Int. J. Syst. Bacteriol.*, **38**, 424-429.

- WAUTERS G, KANDOLO K, JANSSENS M. (1987) Revised biogrouping scheme of *Yersinia enterocolitica*. *Contr. Microbiol. Immunol.*, **9**, 14-21.
- WAUTERS G. (1970) Contribution à l'étude de *Yersinia enterocolitica*, Thèse d'agrégation, Louvain.
- WAUTERS G. (1973). Improved methods for the isolation and the recognition of *Yersinia enterocolitica*. *Contr. Microbiol. Immunol.* **2**, 68-70.
- WAUTERS G. (2000) *Yersinia* autres que *Yersinia pestis*. In : J. FRENEY, F. RENAUD, W. HANSEN *et al.* *Précis de bactériologie clinique*, Editions ESKA, 1165-1170.
- WEAGANT SD, JAKOW JA, JINNEMAN KC, OMIECINSKI CJ, KAYSNER CA, HILL WE. (1999). Development of Digoxigenin-labelled PCR amplicon probes for use in the detection and identification of enteropathogenic *Yersinia* and shiga toxin producing *Escherichia coli* from foods. *J. Food Prot.* **62**, 438-443.
- WEAGANT SD, KAYSNER CA. (1983) Modified enrichment broth for isolation of *Yersinia enterocolitica* from non food sources. *Appl. Environ. Microbiol.*, **45**: 468.
- WETZLER TF *et al.* (1979) Non-association of *Yersinia* with traditional coliform indicators. In: *Proc. Annu. Meet. Am. Water Works Assoc.*, Denver CO.
- WINBLAD S. (1967). Studies on serological typing of *Yersinia enterocolitica*. *Acta Pathol. Microbiol. Scand. Suppl.* **187**, 115.
- WREN BT, TABAQCHALI S. (1990). Detection of pathogenic *Yersinia enterocolitica* by the polymerase chain reaction. *Lancet*, **336**, 693.
- WUORELA M, TOHKA S, GRANFORS K, JALKANEN S. (1999). Monocytes that have ingested *Yersinia enterocolitica* O:3 acquire enhanced capacity to bind to nonstimulated vascular endothelial cells via P-selectin. *Infect. Immun.* **67**, 726-732.
- WUTHE HH, ALEKSIC S, KWAPIL S. (1995). *Yersinia* in the European brown hare of Northern Germany. *Contr. Microbiol. Immunol.* **13**, 51-54.
- WUYTACK EY, DIELS AMJ, MICHIELS CW. (2002). Bacterial inactivation by high-pressure homogenisation and high hydrostatic pressure. *International Journal of Food Microbiology*, **77**, 205-212.
- YANAGAWA Y, MARUYAMA T, SAKAI S. (1978). Isolation of *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* from apparently healthy dogs and cats. *Microbiol. Immunol.* **22**, 643-646.
- ZHENG XB, XIE C. (1996). Isolation, characterisation and epidemiology of *Yersinia enterocolitica* from humans and animals. *J. Appl. Bacteriol.* **81**, 681-684.
- ZHENG XB. (1987). Isolation of *Yersinia enterocolitica* from the faeces of diarrhoeic swine. *J. Appl. Bacteriol.* **62**, 521-526.

AMOS Marie-Agnès

RÉSUMÉ :

Le danger *Yersinia enterocolitica* est peu connu du grand public et des professionnels, bien que cette bactérie puisse être à l'origine d'importantes anadémies et de séquelles invalidantes. Dans cette synthèse bibliographique, l'auteur présente l'histoire de *Y. enterocolitica*. Il étudie l'agent pathogène en s'attachant à sa classification, ses facteurs de développement et de virulence, ses mécanismes de pathogénicité et ses manifestations cliniques. Il dresse une étude épidémiologique descriptive des yersiniooses humaines et de ce microorganisme pathogène dans les denrées alimentaires et l'eau, et se penche sur l'épidémiologie analytique de ce danger en exposant ses principaux réservoirs et modes de contamination. Il propose plusieurs procédés de maîtrise de ce danger, mis en œuvre ou pouvant l'être, dans le domaine agroalimentaire. Enfin, il cite les méthodes d'analyse utilisées pour la détection et la caractérisation des souches pathogènes de *Y. enterocolitica*.

MOTS-CLÉS :

*Yersinia enterocolitica* ; Santé Publique Vétérinaire ; Synthèse bibliographique

JURY :

Président : M. ....

Directeur : M. CARLIER

Assesseur : Mme HADDAD

Invité : M. LECL

AMOS Marie-Agnès

SUMMARY :

The hazard *Yersinia enterocolitica* is not well-known by the general public and the professionals, whereas this bacterium may cause major foodborne outbreaks and inconvenient after-effects. In this review, the author presents the history of *Y. enterocolitica*. He describes the pathogenic agent with its classification, its growth and virulence factors, its clinical manifestations and pathogenesis. He goes into descriptive epidemiology of human yersiniosis and *Y. enterocolitica* occurrence in foods and drinking water, and studies analytical epidemiology with the main reservoirs and the most common transmission routes. He enumerates several preventive and control measures which are, or should be, taken in food industries. Finally, he describes culture methods and molecular biology techniques used to detect and characterise the isolates of pathogenic *Y. enterocolitica*.

KEY WORDS :

*Yersinia enterocolitica*; Food hygiene; Review

JURY :

President : M. ....

Director : M. CARLIER

Assessor : Mme HADDAD

Guest : M. LECLERCQ

AUTHOR'S ADDRESS :

Mme Marie-Agnès AMOS

1, Chemin du Barthélémy

69260 Charbonnières-Les-Bains