



Enterococcus cecorum et volailles de chair

Revue des connaissances acquises ces 15 dernières années

A. CHASTAGNER¹

Contact : chastagner@itavi.asso.fr

¹ ITAVI – PLOUFRAGAN

Résumé

Enterococcus cecorum est une bactérie commensale du système digestif des volailles. Initialement inoffensive, elle est néanmoins devenue en 15 ans un problème sanitaire majeur en production de poulet de chair avec l'apparition de souches pathogènes. Les *E. cecorum* pathogènes entraînent des septicémies et troubles locomoteurs sévères (nécrose de tête fémorale, arthrite, etc.) qui créent d'importantes pertes économiques notamment chez les poulets de chair à croissance rapide. L'antibiothérapie est le seul traitement efficace connu, mais ne permet pas d'éliminer définitivement la bactérie dans un élevage. Malgré les protocoles de nettoyage et désinfection des poulaillers lors des vides sanitaires, des infections récurrentes sont observées indiquant que la bactérie peut persister longtemps dans l'environnement de l'élevage. Cette revue fait le point sur les dernières connaissances acquises sur *E. cecorum*, sa pathologie chez les poulets de chair, son cycle épidémiologique et sa persistance en élevage et les moyens de lutte actuels.

Introduction

Enterococcus cecorum est une bactérie commensale du microbiote intestinal des volailles, dont les poulets de chair (*Gallus gallus domesticus*). Au cours des 15 dernières années, des souches pathogènes d'*E. cecorum* sont apparues comme une importante cause de troubles locomoteurs et de septicémies chez les poulets de chair à croissance rapide. Les premiers foyers décrits en Ecosse et aux Pays-Bas en 2002 étaient sporadiques. Aujourd'hui les souches pathogènes sont endémiques dans le monde. L'incidence des infections liées aux *Entérocoques* représentaient 17,2 % des maladies déclarées en poulets de chair par les laboratoires vétérinaires du réseau RNOEA en 2020 en France, et étaient majoritairement associées à des souches d'*E. cecorum* (Souillard *et al*, 2022).

L'infection à *E. cecorum* survient dans les premiers jours de vie des poussins et se propage très rapidement au sein du lot. Sans traitement, 60 % d'un lot peut être infecté dès la première semaine et 90 % à 3 semaines d'âge (Borst *et al*, 2017). L'usage d'antibiotique (bêta-lactamines et amoxicilline) permet de réduire la mortalité et l'impact clinique, toutefois les lésions articulaires sont irréversibles et les pertes économiques restent importantes (baisse de

performance, ralentissement de croissance, hétérogénéité du lot, mortalité et saisies à l'abattoir). De plus, il arrive qu'une utilisation d'antibiotique soit mise en œuvre pour éviter des infections récurrentes sur un élevage lorsque le renforcement des programmes de désinfection du bâtiment et les mesures préventives zootechniques ne sont pas suffisants. *E. cecorum* est ainsi un enjeu économique pour l'éleveur, de santé et bien-être pour l'animal, et de santé publique dans la lutte contre l'antibiorésistance.

L'objectif de cette revue est de faire un état des lieux des connaissances concernant *E. cecorum* chez les poulets de chair, comprendre le cycle épidémiologique de cette bactérie, sa persistance en élevage et explorer les moyens de lutte actuels.

1. Caractéristiques biologique

1.1. Taxonomie, morphologie, et écologie

E. cecorum fait partie de l'embranchement des *Bacillota* (anciennement *Firmicutes*), de la classe des *Bacilli*, de l'ordre des *Lactobacillales* et de la famille des *Enterococcaceae*. Isolée et décrite pour la première fois en 1983 par Devriese comme *Streptococcus cecorum*

(Devriese *et al*, 1983), elle fût reclassée dans le genre *Enterococcus* en 1989.

Comme toutes les espèces du genre *Enterococcus*, *E. cecorum* est une bactérie à Gram positif catalase négative qui se présente sous forme de coques, dites cocci, groupées généralement par deux ou en courtes chaînettes (Fig. 1). C'est une bactérie à métabolisme anaérobie facultative, immobile et non sporulée. Cette bactérie fait partie de la flore commensale du tractus digestif des oiseaux et des mammifères. Elle a été identifiée dans la flore intestinale de nombreuses volailles (poulet, dinde, canard, oie et canari) et d'autres animaux sains (cheval, porc, veau, chien et chat) (Jung *et al*, 2017). Bien que principalement commensales, des souches d'*E. cecorum* ont été associées à des pathologies chez les volailles commerciales, principalement chez les poulets de chair, et à faible proportion chez les canards et les dindes (Dolka *et al*, 2017). De rare cas d'infection à *E. cecorum* ont été décrits chez l'homme, associée à une endocardite, un empyème thoracique ou une péritonite (Ahmed *et al*, 2011).



Figure 1 : *E. cecorum* observé au microscope électronique (Tan *et al*, 2023)

1.2. Caractéristiques génomiques

Le génome d'*E. cecorum* est composé d'un chromosome circulaire mesurant entre 2,05 et 2,8 Mbp, qui porte en moyenne 2 345 séquences d'ADN codant pour des protéines prédites, dit 'CDS' (Coding DNA Sequence) (Laurentie *et al*, 2023a). L'analyse comparative, effectuée sur 148 génomes d'*E. cecorum* commensaux et pathogènes, a permis d'identifier 8 523 gènes chez cette espèce, dont uniquement 1 207 CDS présents dans toutes les souches séquencées, soit seulement la moitié de leur génome est commun dans l'espèce (Laurentie *et al*, 2023a). Les souches isolées de cas cliniques ne forment pas un groupe monophylétique, autrement dit ces souches appartiennent à plusieurs lignées génétiques, ce qui sous-entend que le caractère pathogène serait apparu au sein des *E. cecorum* dans plusieurs lignées distinctes. Elles ne

portent pas spécifiquement les facteurs de virulence décrit chez les autres entérocoques tel que *cylA*, *esp*, *asa1*, *hyl*, *gelE* (Jung *et al*, 2017 ; Dolka *et al*, 2017). Ainsi, la diversité génétique des souches ne permet pas aujourd'hui de lier la pathogénicité à un génotype spécifique, et de distinguer facilement les souches commensales et pathogènes.

***E. cecorum* commensale ou pathogène : comment les distinguer ?** Les outils de détection actuellement disponibles (la culture bactérienne et la pcr) ne permettent pas de différencier directement les deux types de souches. Les deux se retrouvent dans l'appareil digestif des volailles et dans l'environnement via les contaminations fécales, mais seules les souches pathogènes passent la barrière digestive pour infecter d'autres organes. Ainsi la détection d'*E. cecorum* dans les biopsies articulaires, par exemple, confirme la présence d'une souche pathogène.

Le séquençage du génome a mis en évidence une diversité génétique parmi les souches pathogènes. Cependant, Laurentie *et al*, (2023a) ont récemment identifié 6 gènes accessoires qui semblent caractéristiques des souches pathogènes, et pourraient être utilisés dans le futur pour

2. Pathologie chez le poulet

2.1. Caractéristiques cliniques

Les troupeaux de poulets de chair infectés par un *E. cecorum* pathogène ont une mortalité élevée en raison de la combinaison d'une septicémie au début de croissance suivi plus tard de troubles locomoteurs qui empêchent l'animal de se déplacer vers les mangeoires et abreuvoirs. La paralysie due à une masse inflammatoire qui se développe dans la colonne vertébrale au niveau de la vertèbre thoracique libre est la caractéristique la plus évocatrice de cette maladie (Fig. 2b & 3). Les volailles affectées présentent une position assise classique avec les deux pattes étendues vers l'avant (Fig. 2a). La morbidité et la mortalité sont très variables.

En phase septique, qui est souvent subclinique, des augmentations légères à modérées de la mortalité due à la septicémie sont signalées vers 2 à 3 semaines d'âge (Jung *et al*, 2018). Les lésions macroscopiques comprennent la péricardite, la périhépatite fibrineuses et la splénomégalie à partir desquelles *E. cecorum* peut être récupéré en culture pure. Comme ces lésions macroscopiques sont presque identiques à celle observées dans d'autres infections bactériennes systémiques (notamment la colibacillose), la culture est nécessaire pour un diagnostic précis. Sans traitement, dans un troupeau de poulets de chair, le nombre d'individu porteur de la bactérie dans le sang augmente tout au long de la période de croissance. Borst *et al*, (2017) ont détecté chez des poulets

naturellement infectés plus de 80 % des rates positives à *E. cecorum* à 6 semaine d'âge. L'augmentation constante de la bactériémie au cours de la vie du troupeau indique que les oiseaux n'éliminent pas facilement l'infection.

La phase septique est systématiquement suivie d'une deuxième vague de mortalité plus importante due à l'apparition d'animaux moribonds ayant pour origine une déshydratation ou une dénutrition consécutive à une paralysie due aux lésions vertébrales (Jung *et al*, 2018). La mortalité dans cette deuxième phase culmine généralement à la 5^{ème} et 6^{ème} semaines dans les troupeaux de poulets de chair. Le pic de mortalité peut alors atteindre 2,4 % à 7,2 % par semaine (Jung & Rautenschlein, 2014 ; Robbins *et al*, 2012). Des boiteries sont également observées et proviennent de lésions rachidiennes ou d'une ostéonécrose de la tête fémorale (Fig. 2c). *E. cecorum* pathogène peut être isolé en culture pure à partir de lésions de la tête fémorale. L'ostéomyélite du fémur proximal, la synovite et l'arthrite dues à une infection par *E. cecorum* sont grossièrement similaires aux lésions causées par d'autres agents infectieux, et une culture est nécessaire pour reconnaître ces lésions comme une composante d'une épidémie d'*E. cecorum*. La lésion squelettique la plus frappante dans une infection à *E. cecorum* est la spondylarthrite et l'ostéomyélite au niveau de la vertèbre thoracique libre et de ses articulations avec le notarium, le synsacrum ou les deux (Fig 3). À l'examen macroscopique, les articulations de la vertèbre thoracique libre et des corps vertébraux adjacents sont remplacées par une masse inflammatoire qui présente souvent des adhérences entre le poumon et la lésion rachidienne. La masse se dilate ventralement dans la cavité corporelle et dorsalement provoquant une sténose et une compression dorso-ventrale de la moelle épinière (Fig 2b). La compression de la moelle épinière entraîne la parésie symétrique caractéristique et la paralysie typique de la spondylarthrite à entérocoque (Fig 2a).

2.2. Facteurs de prédisposition

En 2017, Borst *et al*, (2017) ont identifié des lésions d'ostéochondrose disséquante dans le cartilage épiphysaire de la vertèbre thoracique libre, et articulaire du notarium et du synsacrum (Fig. 3), comme un facteur prédisposant à la spondylarthrite à entérocoque chez les poulets de chair. L'ostéochondrite disséquante est un défaut d'ossification endochondrale dans le cartilage épiphysaire qui entraîne une nécrose de l'os sous-chondral et du cartilage sus-jacent. L'ostéochondrite disséquante est une pathologie génétique courante chez les poulets de chair à croissance rapide (Chen *et al*, 2017 ; Guevara-Torres *et al*, 2021) ce qui peut expliquer qu'ils soient plus susceptibles de déclarer une spondylarthrite à entérocoque. Les mâles développent plus souvent des problèmes locomoteurs que les femelles, ce qui serait

également expliqué par leur taux de croissance plus rapide (Guevara-Torres *et al*, 2021).

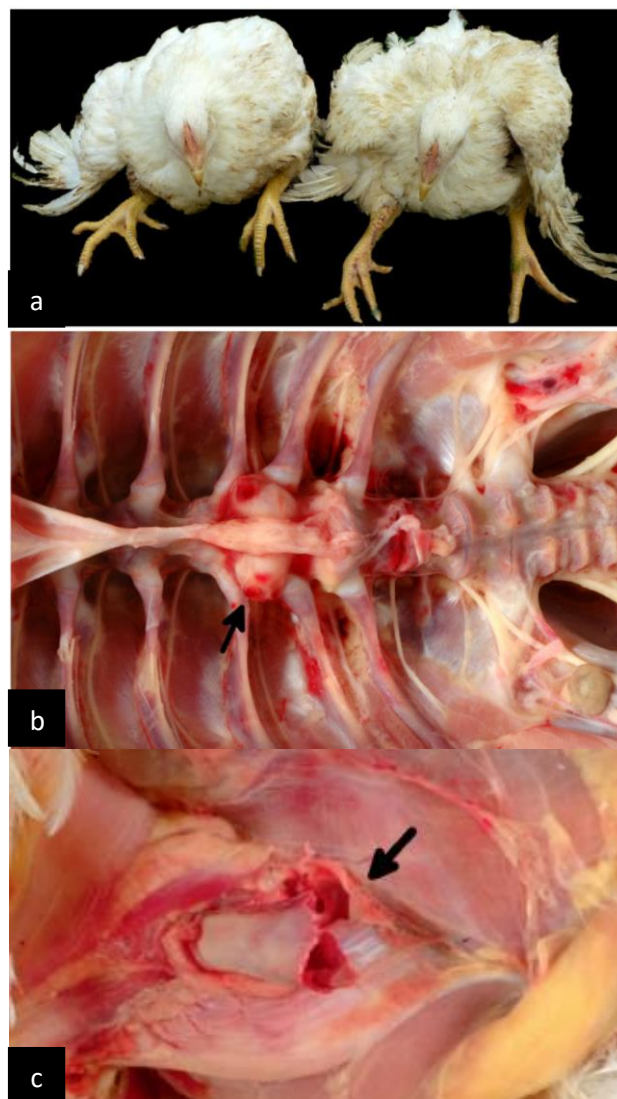


Figure 2 : (a) Position caractéristique des poulets souffrant de paralysie des pattes due à *E. cecorum* (Borst *et al*, 2017) & (b) masse inflammatoire au niveau de la vertèbre thoracique libre (Borst *et al*, 2017) et (c) ostéonécrose de la tête fémorale (Jung *et al*, 2018).

Le rôle d'agents immunodépresseurs, ainsi que d'autres comorbidités potentielles, n'a pas encore été décrit dans la pathogenèse des infections à *E. cecorum*. L'hypothèse que des dommages de la barrière intestinale, dus à d'autres bactéries pathogènes est fortement soutenue pour expliquer la translocation d'*E. cecorum* vers les organes internes et le tissu osseux. Cependant, les infections expérimentales montrent qu'une lésion de la barrière intestinale n'est pas nécessaire pour développer une septicémie ou une spondylarthrite à entérocoque (Borst *et al*, 2017 ; Martin *et al*, 2011).

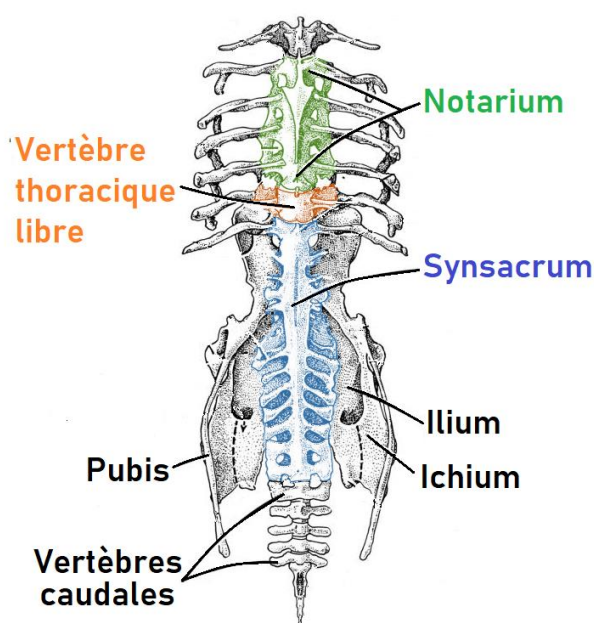


Figure 3 : Anatomie de la colonne vertébrale des oiseaux (partie thoracique à pelvienne en vue ventrale). Image extraite et modifiée de « Osteologie rezenter Vögel 2 ».

3. Epidémiologie

3.1. Sources d'introduction en élevage pas clairement identifiées

Diverses voies de transmission ont été étudiées pour identifier le point d'entrée des *E. cecorum* dans les élevages, notamment la piste d'une transmission verticale des poules reproductrices vers leurs descendants. Expérimentalement aucune transmission verticale à l'intérieur de l'œuf n'a été observée (Thoefner & Christensen, 2016). Les comparaisons génétiques de souches ne montrent pas n'ont plus de lien entre les souches isolées d'*E. cecorum* dans le troupeau reproducteur et celles identifiées chez leurs descendances présentant des signes cliniques (Kense & Landman, 2011). Cependant, des suspicions subsistent, car Robbins *et al*, (2012) ont identifié des souches pathogènes aux profils identiques dans des lots de poulets de chair élevées dans deux fermes bien distinctes, provenant de parquets reproducteurs différents dont le seul lien était le couvoir. Mais aucune souche d'*E. cecorum* n'a jamais été isolée en couvoir.

3.2. Transmission horizontale intra-élevage rapide

Une fois dans l'élevage, la transmission au sein de la bande est très rapide. La contamination par les voies oraux-fécales semble la plus probable, mais une contamination par les voies respiratoires est également suspectée (Jung & Rautenschlein, 2014). En effet, les individus atteints excrètent la bactérie dans les fientes, qui

une fois sèches infectent l'air, l'eau et l'aliment par les poussières.

La transmission entre les bâtiments d'un même site peut ensuite se faire par l'air (via les poussières) ou par contact indirect, lors de l'utilisation de matériel commun non ou mal désinfecté par exemple (Jung *et al*, 2018; Robbins *et al*, 2012). Au sein d'un poulailler, sans traitement préventif, la récurrence de la maladie d'une bande à la suivante peut persister longtemps, jusqu'à un an et demi relevé (De Herdt *et al*, 2008). Des cas de récurrences observés après les protocoles de nettoyage-désinfection et de vide sanitaire, suggèrent que la contamination environnementale pourrait suffire à ré-introduire la souche d'*E. cecorum* pathogène dans les bandes suivantes. L'implication de réservoirs biologiques, tel que les rongeurs, ténébrions ou diptères, n'a pas encore été démontré ni exclu.

3.3. Résistance d'*E. cecorum* dans l'environnement

Il a été montré que *E. cecorum* peut se développer à basse température (4-10°C) et survivre à 60°C pendant 1 h et pendant 15 à 30 min à 70°C pour certaines souches (Dolka *et al*, 2016). Les souches pathogènes semblent plus résistantes au stress environnemental que les commensales. A 15°C, selon le substrat et l'humidité relative de l'air, elles peuvent résister jusqu'à 178 jours (Grund *et al*, 2021). Grund *et al*, ont en effet montré qu'*E. cecorum* présente une forte persistance dans les conditions environnementales d'un poulailler surtout à 15°C et 32% d'humidité relative. Leurs mesures expérimentales sur différents substrats utilisés en élevage montrent que la longévité de *E. cecorum* est la plus élevée sur une litière en copeaux de bois (178 j), suivie de la poussière (116 j), puis du PVC (95 j à 15°C et 32% d'humidité relative). Ils ont montré également que des températures plus basses facilitent la survie des bactéries. L'effet de l'humidité relative de l'air sur la survie d'*E. cecorum* est dépendant de la température, en dessous de 25°C la souche pathogène EC14 semble être inactivée plus rapidement avec 75 % d'humidité relative qu'à 32 % (Grund *et al*, 2021). Ces mesures sur la persistance du germe dans l'environnement montrent l'importance de la désinfection à chaque fin de bande pour éliminer la bactérie et éviter les récurrences.

4. Prévention et traitement

4.1. Prévention

4.1.1. La biosécurité

Même si la source d'introduction d'*E. cecorum* en élevage n'est pas encore clairement identifiée, l'observance des mesures de biosécurité est essentielle, notamment le respect du changement de tenue, du lavage/désinfection des mains et du matériel entre unités de production. L'enquête épidémiologique menée en France par Remiot *et al*, (2019) a montré que les élevages les plus touchés

par *E. cecorum* avait des protocoles de nettoyage et désinfections moins efficaces que ceux jamais infectés.

4.1.2. Les paramètres zootechniques

Remiot *et al*, (2019) ont également mis en évidence certaines pratiques zootechniques comme des facteurs de risque, tel qu'une mauvaise ventilation du poulailler (taux de CO₂ > 3000 ppm) et des périodes d'obscurité trop courte au démarrage (< 6h) qui affaiblissent les volailles. En effet, le raccourcissement de la période d'obscurité diminue, entre autre, la production de mélatonine qui agit sur la digestion et contribue à la régulation du système immunitaire. D'autres pratiques limitent au contraire le risque, comme la purge quotidienne des lignes d'eau et l'utilisation de pipettes plutôt que des abreuvoirs type plassen ou à coupelle dans lesquels l'eau peut stagner.

Le franchissement de la barrière intestinale par *E. cecorum* serait facilité par l'inflammation de la muqueuse intestinale, c'est pourquoi il est nécessaire d'adopter des pratiques limitant les troubles digestifs (aliment adapté, contrôle de la qualité de l'eau...).

Comme indiqué précédemment (§1.2), les défauts d'ossification sont des facteurs de prédisposition à la spondylarthrite à entérocoque. Outre les facteurs génétiques, la gestion de la nutrition et de la courbe de croissance en phase de démarrage est importante. Un apport alimentaire trop riche en protéines favorise un gain rapide de muscle pour le poulet au détriment de son ossification. Ce qui peut être aggravé par une réduction des apports en calcium/phosphore de l'aliment ou à un ratio inadapté entre ces deux minéraux (Leterrier *et al*, 1998).

4.2. Traitement

Les infections à *E. cecorum* sont traitées grâce à une antibiothérapie. Une grande partie des souches isolées chez les poulets sont résistantes à la tétracycline et à l'erythromycine mais restent sensibles aux autres antibiotiques (Tableau 1)(Jackson *et al*, 2015 ; Laurentie *et al*, 2023b). La proportion d'isolats cliniques résistants aux macrolides est plus importante que dans la population de souches non cliniques. Ceci pourrait être lié à la présence de gènes de résistance ou de gène codant pour la pompe à efflux (permettant à la bactérie d'exporter l'antibiotique en dehors de sa cellule) dans certaines souches cliniques (Tableau 1). Cependant, la présence de ces gènes n'est pas spécifique aux souches cliniques. Le bilan 2021 du réseau Résapath indique que 99% des souches cliniques isolées chez les volailles et testées dans les laboratoires français, étaient sensibles à l'amoxicilline (Cazeau *et al*, 2022). La lincomycine ainsi que les bêtalactamines

(notamment l'amoxicilline) restent ainsi efficaces même si elles n'éliminent pas complètement la bactérie de l'élevage, mais permettent de réduire les mortalités et l'impact clinique sur le lot. Le recours à un antibiogramme est nécessaire afin d'ajuster le traitement au profil de résistance du germe isolé.

La lincomycine-spectromycine est utilisée dans plusieurs pays européens au démarrage pour prévenir des récurrences lorsque l'élevage est infecté (Dieryck *et al*, 2022; Schreier *et al*, 2022). Cette pratique est très controversée. Une étude publiée par Schreier *et al*, (2022) démontre que l'utilisation de cet antibiotique favorise les bactéries du genre *Escherichia* et *Shigella* au détriment des *Lactobacillus spp.* qui sont connues pour être bénéfiques face aux infections à *E. cecorum*. Ils observent également une prolifération des entérocoques dès la fin du traitement. En outre, la lincomycine est classée en catégorie C des antibiotiques à usage vétérinaire par European Medicines Agency (EMA), elle fait ainsi partie des antibiotiques surveillés dans la lutte contre l'antibiorésistance.

Actuellement, des traitements alternatifs aux antibiotiques sont testés en laboratoire, tel que des probiotiques (Medina Fernandez *et al*, 2019), mais aucun n'est encore validé sur le terrain.

Conclusion

E. cecorum est devenu une problématique majeure en élevage de poulet de chair. En dehors des confirmations par l'isolement des souches cliniques, il est actuellement difficile d'évaluer la proportion d'élevage réellement infecté, car la surveillance d'*E. cecorum* se heurte au manque d'outils permettant de détecter et discriminer facilement les souches pathogènes des souches commensales. Ce manque d'outil de détection limite également les recherches pour identifier de potentiels réservoirs environnementaux ou biologiques, et pour déterminer plus clairement comment la bactérie est introduite dans les élevages. L'identification récente par l'INRAE et l'ANSES de gènes enrichis dans des isolats cliniques d'*E. cecorum* isolées jusqu'en 2017, laisse entrevoir la possibilité de les distinguer des isolats non-cliniques, de progresser dans les connaissances épidémiologiques et de pouvoir travailler sur des mesures préventives plus appropriées (Laurentie *et al*, 2023a).

Tableau 1 : Proportion de souches résistantes aux différents antibiotiques extrait des travaux de Laurentie et al, 2023b et de Jackson et al, 2015.

* indique que seule l'étude de Laurentie et al, a testé l'antibiotique cité (n=113 souches cliniques et n= 89 souches non cliniques).

a. Catégorie des antibiotiques à usage vétérinaire en UE d'après le groupe d'expertise de l'agence Européenne du Médecine selon leur potentiel risque pour la santé public de développer la résistance aux antimicrobiens (A = à éviter, B = à restreindre, C = à utiliser avec précaution, D = 'prudence' faible risque) b. Gène identifié par l'analyse du génome total Sharma et al, 2020

Famille antibiotique	Antibiotique testé	Classe AMEG ^a	% Souches cliniques résistantes (n=143)	% Souches non cliniques résistantes (n=164)	Gène de résistance ou d'efflux ^b
Acides phosphoniques	Fosfomycine	A	1	1	
Glycopeptides	Vancomycine	A	5	1	VanA
Glycylcyclines	Tigecycline	A	0	0	
Oxazolidinones	Linezolid	A	1	2 *	
Fluoroquinolones	Norfloxacin	B	32	18 *	
	Ciprofloxacin	B	1	2	
Macrolides-Lincosamides-Streptogramines	Erythromycine	C	59	32	ermB, ermG, mefA, msrD
	Spiramycine	C	59	33 *	
	Tylosine	C	48	26	
	Lincomycine	C	57	62	linB, lnuB, lnuC, and lnuD
	Quinupristine/dalfopristine	nd	5	16	
Phénicol	Chloramphenicol	C	0	1	
Aminoglycosides	Gentamicine	C	0	1	
	Streptomycine	C	3	5	
	Spectinomycine	D	4	21 *	
Tetracyclines	Tetracycline	D	93	79	tet(M), tet(O), tet(L)
	Doxycycline	D	96	92 *	
Nitrofuranes	Nitrofurantoine	D	1	1	

Références bibliographiques

- Ahmed F.Z., Baig M.W., Gascoyne-Binzi D., Sandoe J.A.T. 2011. Enterococcus cecorum aortic valve endocarditis. Diagn. Microbiol. & Inf. Dis.70 (4) : 525-527,
- Borst L. B., Suyemoto M. M., Sarsour A. H., Harris M. C., Martin M. P., Strickland J. D., Oviedo E. O., Barnes H. 2017. Pathogenesis of Enterococcal Spondylitis Caused by Enterococcus cecorum in Broiler Chickens. Vet. Patho. 54(1) :61-73
- Cazeau G., Collineau L., Haenni M., Jarrige N., Jouy E., Lupo A., Madec J.-Y. 2022. Résapath - Réseau d'épidémiosurveillance de l'antibiorésistance des bactéries pathogènes animales, Bilan 2021. Lyon et Ploufragan-Plouzané-Niort, France, novembre 2022, rapport, 46 p.
- Chen, L. R., Suyemoto M. M., Sarsour A. H., Cordova H. A., Oviedo-Rondon E. O., Barnes H. J., and Borst L. B. 2017. Prevalence and severity of osteochondrosis of the free thoracic vertebra in three modern broiler strains and the Athens Canadian Random Bred control broiler. Avian Pathol. 47:152–160.
- De Herdt, P., Defoort, P., Van Steelant, J., Swam, H., Tanghe, L., Van Goethem, S. & Vanrobaeys, M. 2008. Enterococcus cecorum osteomyelitis and arthritis in broiler chickens. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift, 78, 44-48.
- Devriese, L.A., Dutta, G.N., Farrow, J.A.E., Van De Kerckhove, A., and Phillips, B.A. 1983. Streptococcus cecorum, a new species isolated from chickens. Int. J. Syst. Bacteriol. 33:772-776.
- Dieryck, I., De Backere, J., Paeshuyse, J., 2022. Effect of hatching system and prophylactic antibiotic use on serum levels of intestinal health biomarker diamine oxidase in broilers at an early age. Animal 16, 100493.

Références bibliographiques (suite)

- Dolka B., Chrobak-Chmiel D., Makrai L., Szeleszczuk P. 2016. Phenotypic and genotypic characterization of *Enterococcus cecorum* strains associated with infections in poultry. BMC Vet. Res. 12 :129.
- Dolka B., Chrobak-Chmiel D., Czopowicz M., Szeleszczuk P. 2017. Characterization of pathogenic *Enterococcus cecorum* from different poultry groups: broiler chickens, layers, turkeys, and waterfowl. PLoS ONE 12(9): e0185199
- Grund A., Rautenschlein S., Jung A. 2021. Tenacity of *Enterococcus cecorum* at different environmental conditions. J. Applied Microbiol. 5(130) : 1494-1507
- Guevara-Torres B. L., Landin-Grandvallet L. A., Tirado-Madrid A., Villagómez-Cortés J. A. 2021. Comparison of locomotion problems and its economic impact on Cobb and Ross broiler strains. Vet. Sci. Res. 3(2) :40-46
- Jackson C.R., Kariyawasam S., Borst L.B., Frye J.G., Barrett J.B., Hiott L.M., Woodley T. A. 2015. Antimicrobial resistance, virulence determinants and genetic profiles of clinical and nonclinical *Enterococcus cecorum* from poultry. Applied Microbiol. 2 (60) : 111-119
- Jung A., Chen L. R., Suyemoto M. M., Barnes H. J., Borst L. B. 2018. A Review of *Enterococcus cecorum* Infection in Poultry. Avian Dis. 62(3) : 261-271.
- Jung, A., and Rautenschlein S. 2014. Comprehensive report of an *Enterococcus cecorum* infection in a broiler flock in Northern Germany. BMC Vet. Res. 10:311.
- Jung, A., Metzner M., Ryll M. 2017. Comparison of pathogenic and non-pathogenic *Enterococcus cecorum* strains from different animal species. BMC Microbiology 17(33) :1-13.
- Kense M. J. & Landman W. J. 2011. *Enterococcus cecorum* infections in broiler breeders and their offspring: molecular epidemiology. Avian Pathol. 40:603–612.
- Laurentie J., Loux V., Hennequet-Antier C., Chambellon E., Deschamps J., Trottereau A., Furlan A., Darrigo C., Kempf F., Lao J., *et al.* .2023a. Comparative Genome Analysis of *Enterococcus Cecorum* Reveals Intercontinental Spread of a Lineage of Clinical Poultry Isolates. mSphere. e00495-22
- Laurentie J., Mourand G., Gripon P., Furlan S., Chauvin C., Jouy E., Serron P., Kempf I. 2023b. Determination of Epidemiological Cutoff Values for Antimicrobial Resistance of *Enterococcus cecorum*. J. Clin. Microbiol. e0144522
- Leterrier C., Constantin P., Le Bihan-Duval E., Marche G., Nys Y. Y. 1998. Troubles locomoteurs et qualité osseuse chez les volailles de chair. INRA Prod Animal. 2(11) : 125-130
- Marton L.T., Martin M.P., Barnes H. 2011. Experimental Reproduction of Enterococcal Spondylitis in Male Broiler Breeder Chickens. Avian Dis. 55(2) :273-278
- Medina Fernández S., Cretenet M., Bernardeau M. 2019. In vitro inhibition of avian pathogenic *Enterococcus cecorum* isolates by probiotic *Bacillus* strains. Poultry Sci. 6(98) : 2338-2346.
- Remiot P., Panaget G., Chataigner E., Chevalier D. 2019. *Enterococcus cecorum* chez le poulet de chair : enquête en élevage pour identifier des pratiques zootechniques à risque. JRA-JPFG, 20-21 mars 2019, Tours, France.
- Robbins, K. M., Suyemoto M. M., Lyman R. L., Martin M. P., Barnes H. J., Borst L. B.. 2012. An outbreak and source investigation of Enterococcal spondylitis in broilers caused by *Enterococcus cecorum*. Avian Dis. 56:768–773.
- Sharma P., Gupta S.K., Barrett J.B., Hiott L.M., Woodley T.A., Kariyawasam S., Frye J.G., Jackson C. R. 2020. Comparison of Antimicrobial Resistance and Pan-Genome of Clinical and Non-Clinical *Enterococcus cecorum* from Poultry Using Whole-Genome Sequencing. Foods, 9(6) :686.
- Souillard R., Laurentie J., Kempf I., Le Caër V., Le Bouquin S., Serron P., Allain V. 2022. Increasing Incidence of *Enterococcus*-Associated Diseases in Poultry in France over the Past 15 Years. Vet. Microbiol. (269):109426.
- Thoenfer I. & Christensen J. P., 2016. Investigation of the pathogenesis of *Enterococcus cecorum* after intravenous, intratracheal or oral experimental infections of broilers and broiler breeders (Poster 68). VETPATH : Pathogenesis of Bacterial Diseases of Animals, 11-14 October, 2016 Prato, Italy,

Abstract: *Enterococcus cecorum*: Review of knowledge acquired over the past 15 years

Enterococcus cecorum is a commensal bacterium of the digestive system of poultry. Initially harmless, it has nevertheless become in 15 years a major health problem in broiler production with the appearance of pathogenic strains. Pathogenic *E. cecorum* cause sepsis and severe locomotor disorders (femoral head necrosis, arthritis, etc.) that create significant economic losses, particularly in fast-growing broilers. Antibiotic therapy is the only known effective treatment, but does not permanently eliminate the bacteria in a farm. Despite the protocols for cleaning and disinfection of poultry houses during crawl spaces, recurrent infections are observed indicating that the bacterium can persist for a long time in the breeding environment. This review is focusing on the latest knowledge acquired on *E. cecorum*, its pathology in broiler chickens, its epidemiological cycle and its persistence in breeding and the current means of control.