

Enterococcus cecorum, un agent pathogène opportuniste des volailles : mieux le connaître pour une meilleure maîtrise en élevage

Rozenn SOUILLARD¹, Francis REPOILA², Jeanne LAURENTIE^{1,2}, Isabelle KEMPF¹, Pascale SERROR²

¹ANSES, Laboratoire de Ploufragan-Plouzané-Niort, 22440, Ploufragan, France

²Université Paris-Saclay, INRAE, AgroParisTech, Institut Micalis, 78350, Jouy-en-Josas, France

Courriel : pascale.serror@inrae.fr

■ *Enterococcus cecorum* est devenu un agent pathogène majeur des volailles au niveau mondial. Cette bactérie est à l'origine de troubles locomoteurs qui entraînent une surmortalité, un usage accru d'antibiotiques et des pertes économiques, particulièrement dans les élevages de poulets de chair à croissance rapide. Cet article synthétise l'état des connaissances à la fois épidémiologiques, zootechniques et fondamentales pour une meilleure maîtrise et prévention de la maladie dans les élevages¹.

Introduction

Les maladies affectant les volailles sont généralement le résultat de multiples facteurs, qu'ils soient d'origine environnementale ou génétique, liés aux pratiques d'élevage ou dépendant de la sensibilité et du statut immunitaire des animaux. En l'espace de cinq décennies, la croissance des poulets de chair a été multipliée par cinq entre 29 et 35 jours d'âge (Zuidhof *et al.*, 2014). Cette augmentation rapide de la masse corporelle des oiseaux soumet le squelette à des contraintes mécaniques pouvant favoriser l'invasion et la colonisation du système articulaire par des bactéries opportunistes à l'origine d'infections osseuses le plus souvent associées à *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* ou *Enterococcus cecorum*

(Wideman, 2016 ; Wijesurendra *et al.*, 2017). Au cours des quinze dernières années, les pathologies locomotrices à *E. cecorum* ont progressivement atteint un niveau préoccupant dans les élevages de poulets de chair en affectant à la fois la santé et le bien-être des animaux.

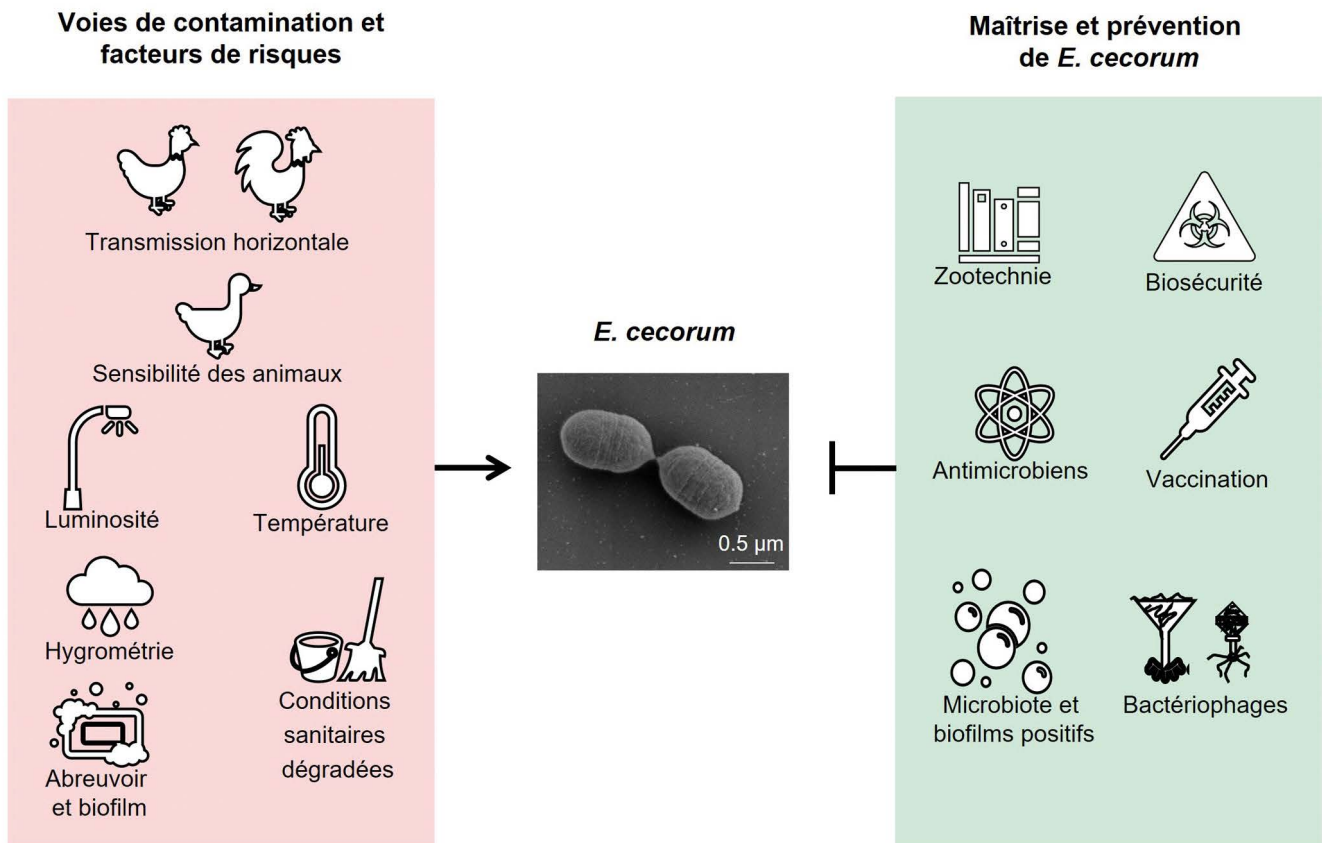
Cette revue tente d'établir un lien entre les connaissances actuelles physiologiques et moléculaires de *E. cecorum* et la pathologie dans les élevages. Elle aborde également les modes de transmission possibles, les méthodes de détection et les traitements actuels ainsi que les mesures préventives zootechniques et de biosécurité pour contenir la propagation de cette bactérie dans et entre les élevages. Enfin, elle évoque des pistes de recherche et de développement pour la maîtrise de ce pathogène dans les élevages (figure 1).

1. Un pathogène opportuniste en élevage de poulet de chair

■ 1.1. *E. cecorum*, un agent bactérien commensal du tractus intestinal des volailles

L'agent bactérien *E. cecorum* a été décrit pour la première fois en 1983 en Belgique, lorsqu'il a été isolé du contenu cæcal d'un poulet mort, sous le nom de *Streptococcus cecorum* (Devriese *et al.*, 1983). C'est en 1989 qu'il a été reclassé au sein du genre *Enterococcus* qui rassemble plus de 75 espèces de bactéries ubiquitaires retrouvées dans le microbiote intestinal des animaux terrestres, y compris des oiseaux (Parks *et al.*, 2020 ; Schwartzman *et al.*, 2024).

1 Cet article a fait l'objet d'une présentation aux 15^e Journées de la Recherche Avicole et Palmipèdes à Foie gras, les 20-21 mars 2024 à Tours (Souillard *et al.*, 2024)

Figure 1. Voies d'infection possibles par *E. cecorum* et mesures préventives.

Voies de contamination et facteurs de risques pouvant favoriser la présence de *E. cecorum* au sein des élevages de poulets de chair (gauche). Pistes de développement et de recherche pour la maîtrise du pathogène (droite). Photo en microscopie électronique à balayage de *E. cecorum*, au centre de la figure (Photo : © T. Meylheuc et P. Serror, MIMA2-Micalis).

E. cecorum est une bactérie à Gram positif qui se présente sous la forme de coques ou cocci. Elle est anaérobie facultative et non sporulée (Jung *et al.*, 2018). C'est une bactérie commensale du microbiote intestinal des volailles, en particulier des poulets (Devriese *et al.*, 1991b). On la retrouve également dans le tractus intestinal d'autres animaux tels que les porcs, les bovins, les chevaux, les canards et les dindes (Devriese *et al.*, 1991a ; Scupham *et al.*, 2008). *E. cecorum* a également la capacité de former des biofilms sur des surfaces inertes (Grund *et al.*, 2022 ; Laurentie *et al.*, 2023a), et est un agent opportuniste à l'origine de pathologies locomotrices chez les volailles (Jung *et al.*, 2018).

■ 1.2. Les signes cliniques

Les pathologies à *E. cecorum* sont principalement observées chez les poulets, bien qu'il y ait également des cas signalés dans d'autres productions

avicoles, comme les canards ou les dindes (Dolka *et al.*, 2017 ; Souillard *et al.*, 2022). Elles se manifestent par des signes généraux, tels qu'une diminution de la consommation alimentaire, une hétérogénéité de croissance, une déshydratation des animaux et une augmentation de la mortalité comprise entre 7 et plus de 10 % (Robbins *et al.*, 2012 ; Jung & Rautenschlein, 2014). Une première phase septicémique se traduit par des lésions de péricardites, périhépatites fibrineuses et splénomégalies (Jung & Rautenschlein, 2014). Les troubles locomoteurs et les boiteries apparaissent le plus souvent à partir de trois à quatre semaines d'âge (Stalker *et al.*, 2010 ; Jung & Rautenschlein, 2014 ; Borst *et al.*, 2017). Le signe caractéristique de la pathologie locomotrice chez les poulets infectés par *E. cecorum* est l'observation d'une position assise des animaux sur les jarrets (Jung *et al.*, 2018). Typique d'une spondylarthrite à entérocoques, ce signe résulte d'une paralysie causée par l'apparition

d'une lésion inflammatoire au niveau de la vertèbre thoracique libre qui comprime la moelle épinière (Jung & Rautenschlein, 2014). Des lésions d'arthrites, de synovites et de nécrose des têtes fémorales sont également observées (Stalker *et al.*, 2010 ; Borst *et al.*, 2012 ; Jung & Rautenschlein, 2014). Les lésions septicémiques et osseuses sont à l'origine de saisies à l'abattoir avec des taux pouvant atteindre 9,75 % (Jung & Rautenschlein, 2014). Les pathologies à *E. cecorum* entraînent ainsi de lourdes pertes économiques dans les élevages.

■ 1.3. Historique et épidémiologie

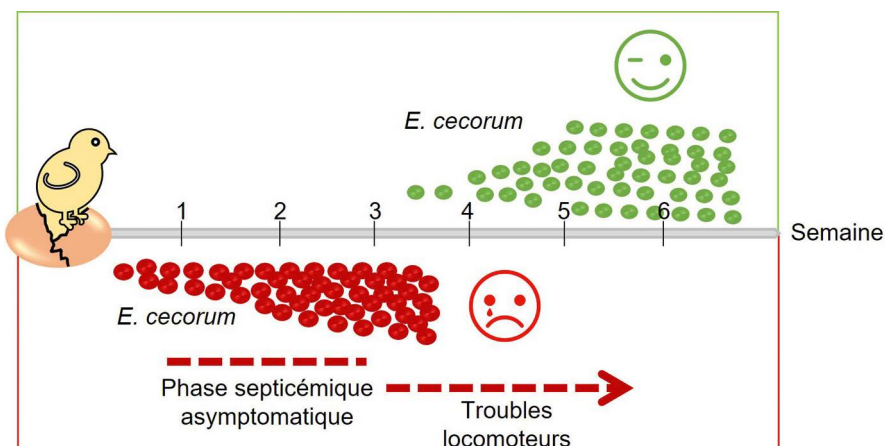
E. cecorum est apparu comme un agent pathogène des volailles au début des années 2000. Les premiers cas rapportés ont été signalés en Écosse (Wood *et al.*, 2002) et aux Pays-Bas (Devriese *et al.*, 2002), puis plus largement dans d'autres pays d'Europe (Makrai *et al.*, 2011 ; Szeleszczuk *et al.*, 2013 ; AMCRA,

2021) et en Amérique du Nord (Stalker *et al.*, 2010 ; Borst *et al.*, 2012). En France, une recrudescence des pathologies associées à *E. cecorum* a également été observée chez les volailles ces 15 dernières années. Notamment, une émergence de cette bactérie a été notée à travers les données du Réseau national d'observations épidémiologiques en aviculture (RNOEA). En 2006, *Enterococcus* ne représentait que 0,4 % de tous les agents pathogènes signalés alors que cette proportion a atteint 12,9 % en 2020 (Souillard *et al.*, 2022). La plupart des maladies associées à *Enterococcus* ont été observées chez les poulets de chair, particulièrement touchés par des troubles locomoteurs à *E. cecorum* dont l'incidence a augmenté de 6 % en 2017 à 14,8 % en 2022. *E. cecorum* est le second agent pathogène transmis chez le poulet de chair derrière *E. coli*, représentant respectivement 16,3 % et 63,6 % de l'ensemble des agents pathogènes signalés au réseau en 2022 dans cette production (n = 4 289). Cette forte augmentation peut s'expliquer en partie par une vigilance accrue des vétérinaires sur le terrain ainsi que l'amélioration des méthodes de diagnostic en laboratoire depuis les années 2010 (Dolka *et al.*, 2017 ; Karunaratna *et al.*, 2017 ; Suyemoto *et al.*, 2017 ; Tessin *et al.*, 2024). Cependant, la pathologie à *E. cecorum* est, aujourd'hui, une maladie majeure de la production de poulet de chair dans le monde.

■ 1.4. Pathogenèse

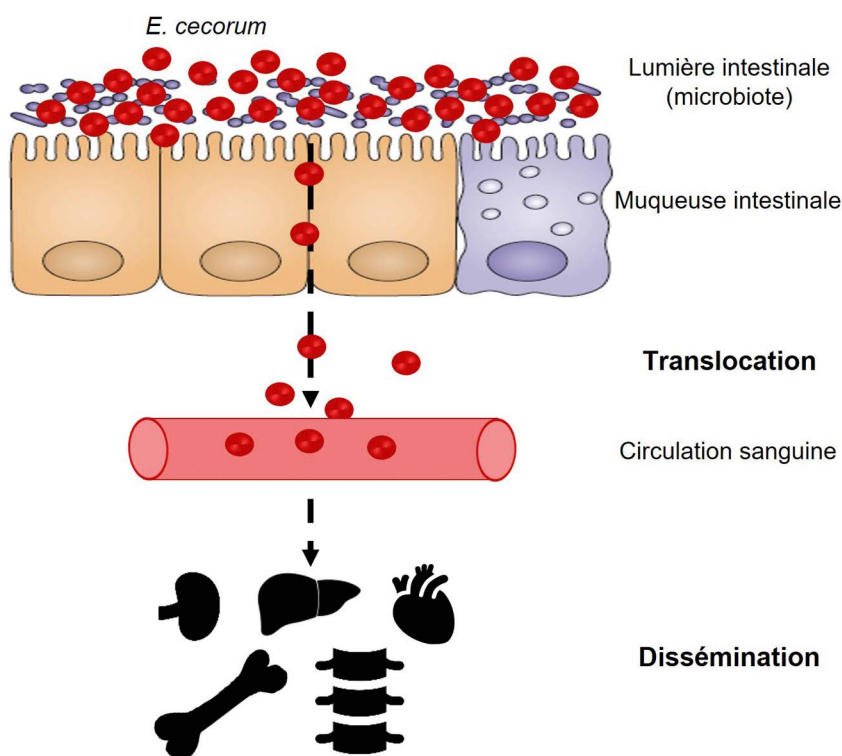
Les souches cliniques de *E. cecorum* semblent être adaptées pour coloniser l'intestin dès le premier jour de vie des animaux, tandis que les isolats commensaux ne semblent pas coloniser l'intestin à un niveau détectable avant la troisième semaine de vie (Devriese *et al.*, 1991b ; Borst *et al.*, 2017) (figure 2). En effet, Borst *et al.* (2017) ont montré que dans des élevages présentant des épisodes cliniques à *E. cecorum*, la bactérie était détectée dans le contenu intestinal dès la première semaine de vie chez 60 % des animaux. À l'inverse, *E. cecorum* n'était détectable qu'à partir de la troisième semaine de vie pour 30 % des animaux dans les élevages ne présentant pas d'épisode infectieux

Figure 2. Association temporelle entre la présence de *E. cecorum* et les signes cliniques.



E. cecorum colonise l'intestin du poulet sain à un niveau détectable à partir de la troisième semaine. Dans le cas des élevages atteints cliniquement, *E. cecorum* est détecté dès la première semaine dans l'intestin des poussins.

Figure 3. Modèle d'infection du poussin par *E. cecorum*.



La colonisation précoce de l'intestin par *E. cecorum* (durant la première semaine) permettrait la traversée de la muqueuse intestinale et la dissémination dans l'organisme de la bactérie. *E. cecorum* atteindrait ainsi les organes (foie, cœur, rein) et les sites osseux à l'origine des lésions inflammatoires responsables des boiteries et paralysies.

(Borst *et al.*, 2017). Selon le modèle actuel, la bactérie pénétrerait dans la circulation sanguine après avoir colonisé l'intestin et traversé la muqueuse intestinale, expliquant sa détection dans des organes au niveau du cœur, du foie ou de la rate durant la phase précoce d'infection (figure 3). C'est au cours

de cette étape de bactériémie que *E. cecorum* atteindrait les sites osseux, notamment les vertèbres thoraciques, les têtes fémorales et les articulations, pour entraîner des lésions inflammatoires à l'origine de boiteries et de paralysies (Borst *et al.*, 2017). La résistance d'isolats cliniques de *E. cecorum* à des

concentrations élevées de lysozyme pourraient leur conférer un avantage écologique lors de la colonisation précoce des poussins (Manders *et al.*, 2024).

■ 1.5. Virulence ou opportuniste

Plusieurs études épidémiologiques moléculaires basées sur les profils d'électrophorèse en champ pulsé d'isolats commensaux et cliniques des États-Unis, du Canada, de la Belgique, des Pays-Bas, de l'Allemagne et de la Pologne ont montré que les isolats commensaux présentent une plus grande diversité que les isolats cliniques, ce qui suggère l'évolution de clones spécifiques ayant un potentiel pathogène plus élevé (Kense & Landman, 2011 ; Boerlin *et al.*, 2012 ; Borst *et al.*, 2012 ; Robbins *et al.*, 2012 ; Huang *et al.*, 2023). L'étude génomique d'une centaine de souches cliniques d'origine aviaire collectées en France entre 2007 et 2017, a confirmé le caractère clonal des isolats cliniques aviaires qui appartiennent à un clade phylogénétique retrouvé aux États-Unis et en Europe (Laurentie *et al.*, 2023a). Plus récemment, l'étude phylogénétique d'une trentaine de souches cliniques d'élevages américains, isolées d'animaux septicémiques au cours des trois premières semaines de vie semble remettre en cause le caractère clonal des isolats cliniques responsables de boiteries par la mise en évidence d'un clone associé à la septicémie (Rhoads *et al.*, 2024). Les mutations identifiées dans sept gènes conservés entre toutes les souches semblent refléter une adaptation à l'hôte. On ne peut actuellement pas exclure l'émergence d'un nouveau clone responsable de septicémie. Il serait intéressant d'évaluer le potentiel infectieux de ces souches et de déterminer leur capacité à induire des boiteries.

Malgré ces avancées, la distinction entre les souches cliniques et commensales reste un défi. L'identification de gènes préférentiellement retrouvés dans les isolats cliniques pourrait aider à distinguer des isolats non cliniques (Borst *et al.*, 2015 ; Huang *et al.*, 2023 ; Laurentie *et al.*, 2023a). Par exemple, la capsule est un facteur d'échappement à la phagocytose. La fréquence élevée dans les isolats cliniques de certains

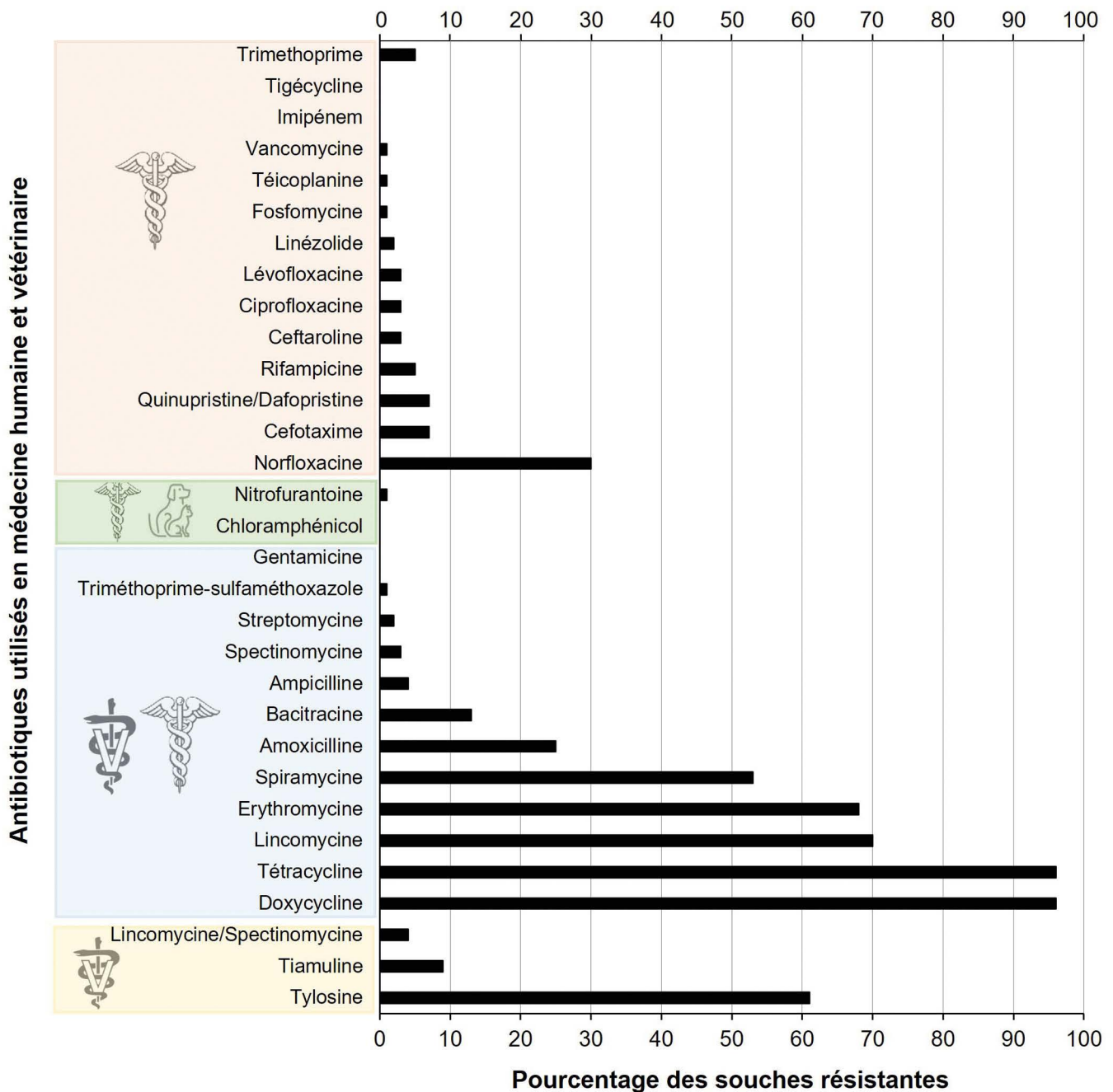
gènes de la capsule suggère un rôle dans la virulence (Huang *et al.*, 2023 ; Laurentie *et al.*, 2023a). D'autres gènes préférentiellement retrouvés dans les génomes des isolats cliniques et codant des fonctions susceptibles de conférer des capacités métaboliques alternatives pour survivre et se multiplier chez l'hôte pourraient contribuer à la virulence (Borst *et al.*, 2015 ; Laurentie *et al.*, 2023a ; Rhoads *et al.*, 2024). Actuellement, aucun modèle d'infection ne permet de distinguer les isolats cliniques des isolats non cliniques ni d'étudier l'impact de gènes spécifiques sur la virulence. Le test de létalité sur des œufs embryonnés de poulet a montré des variations significatives de mortalité et de lésions entre les isolats, mais sa pertinence et sa fiabilité nécessitent d'être consolidées en raison de disparités entre les études (Borst *et al.*, 2014 ; Ekesi *et al.*, 2021 ; Dolka *et al.*, 2022 ; Huang *et al.*, 2023 ; Laurentie *et al.*, 2023a). L'inoculation orale chez des oiseaux âgés de deux semaines s'est révélée être plus efficace que l'inoculation par voie intraveineuse ou des sacs aériens pour reproduire les lésions de la colonne vertébrale, comme en témoigne l'examen macroscopique et microscopique pour les lésions spinales (Martin *et al.*, 2011). L'équipe de A. Jung en Allemagne a décrit un modèle d'infection par voie orale chez des poussins d'un jour au plus proche des conditions de terrain. Bien que ce modèle ait reproduit la phase septique et les signes cliniques tardifs dans au plus 20 % des oiseaux infectés, seul un des deux isolats cliniques testés s'est révélé virulent (Schreier *et al.*, 2021). Récemment, un modèle d'infection embryonnaire a permis de détecter la bactérie au niveau de la tête fémorale et de la vertèbre thoracique libre chez plus de 60 % des oiseaux (Arango *et al.*, 2023). Cependant, la présence de *E. cecorum* n'ayant pas été recherchée dans le microbiote intestinal il n'est pas possible de déterminer si l'infection osseuse résulte de l'infection initiale ou de la colonisation intestinale précoce. La distinction des isolats commensaux et cliniques de *E. cecorum* reste un obstacle en raison du manque d'outils moléculaires ou phénotypiques permettant de les différencier de manière fiable.

■ 1.6. L'antibiorésistance

Plusieurs études nord-américaines et européennes montrent une forte prévalence des résistances aux tétracyclines (> 70 %) dans les isolats cliniques et non cliniques de *E. cecorum* alors que la résistance aux macrolides (érythromycine, spiramycine et tylosine) est plus fréquente dans les isolats cliniques (Jung *et al.*, 2018 ; Laurentie *et al.*, 2023b). À l'inverse, la résistance à la lincomycine est plus répandue dans les isolats d'origine non clinique qui possèdent des profils de résistance aux antibiotiques plus étendus que ceux des isolats cliniques (Boerlin *et al.*, 2012 ; Borst *et al.*, 2012 ; Jackson *et al.*, 2015 ; Laurentie *et al.*, 2023b). En France, 43,3 % des isolats apparaissent résistants à plus de trois classes d'antibiotiques, contre 1,4 % d'isolats sensibles à la vingtaine de molécules testées (Laurentie *et al.*, 2023b). Toutefois, les souches d'origine clinique restent majoritairement sensibles aux antimicrobiens autorisés pour les volailles. De même, il est rassurant de constater que la résistance aux antimicrobiens d'importance critique en médecine humaine tels que la vancomycine, la gentamicine, la tigécycline, le linézolide et la daptomycine est peu répandue chez *E. cecorum* (Laurentie *et al.*, 2023b) (figure 4). Ces tendances sont validées par la distribution des gènes de résistance dans les génomes (Sharma *et al.*, 2020 ; Laurentie *et al.*, 2023b ; Huang *et al.*, 2024). Les gènes de résistance aux tétracyclines (*tet(M)* et *tet(L)*), aux macrolides (*erm(B)*) et dans une moindre mesure à la bacitracine (opéron *bcr*) sont les plus fréquents. Des mutations chromosomiques dans les gènes *gyrA* et *parC* expliqueraient plus de 65 % des résistances aux quinolones (Laurentie *et al.*, 2023b) et dans un gène *pbp2* pourrait contribuer à la résistance à l'ampicilline (Huang *et al.*, 2024). Alors qu'aucun plasmide n'a été décrit chez *E. cecorum*, les gènes de résistance les plus fréquents sont portés par des éléments génétiques complexes qui possèdent toutes les caractéristiques d'éléments mobiles.

■ 1.7. Facteurs prédisposants chez les animaux

La sensibilité des animaux peut influencer le développement des pathologies locomotrices à *E. cecorum*.

Figure 4. Distribution des résistances aux antibiotiques de souches *E. cecorum*.

Sur 208 souches de *E. cecorum*, 43,3 % sont résistantes à plus de trois classes d'antibiotiques et une large majorité est résistante aux tétracyclines (> 90 %) et macrolides (> 60 %) (d'après Laurentie *et al.*, 2023b).

L'augmentation du poids corporel des volailles peut entraîner des contraintes mécaniques sur leur appareil locomoteur, conduisant à des lésions osseuses avec une colonisation par des bactéries opportunistes (Wideman, 2016). Un développement anormal du système locomoteur, comme des lésions précoces d'ostéocondrose, pourrait également prédisposer les volailles aux infections à *E. cecorum* (Borst *et al.*, 2017). Néanmoins, aucune étude

comparative sur la prédisposition à l'infection en fonction du taux de croissance des lignées n'a été publiée à ce jour. Une diminution de l'immunité des animaux ou des infections concomitantes pourraient aussi jouer un rôle dans le développement de la maladie. L'hypothèse d'une altération de la barrière intestinale favorisant une translocation de la bactérie a été évoquée, en relation avec des infections intercurrentes (*E. coli* ou des parasites

Eimeria) ou des modifications du microbiote (Borst *et al.*, 2017). Cependant, la co-infection par *E. cecorum* avec un mélange de trois espèces de *Eimeria* spp., dont *Eimeria tenella*, a récemment été associée à une diminution de l'incidence de la bactériémie à *E. cecorum* et de la gravité de la spondylarthrite (Borst *et al.*, 2019). Ce résultat pourrait s'expliquer par une modification du microbiote intestinal d'autant qu'il a été récemment montré qu'une souche de

E. tenella contribuait à la diversification du microbiote cœcal et au renforcement de la muqueuse intestinale (Zhou *et al.*, 2020). Le stress thermique à l'origine d'une modification de la composition du microbiote intestinal pourrait également altérer l'intégrité de la muqueuse intestinale et favoriser la translocation de *E. cecorum* (Schreier *et al.*, 2022b). Si aucun de ces facteurs ne suffit à promouvoir l'infection par *E. cecorum*, leur combinaison pourrait y contribuer.

2. Quelle(s) voie(s) de transmission ?

■ 2.1. Transmission verticale

Les modalités de contamination des volailles et les voies d'introduction de *E. cecorum* dans les élevages sont encore peu comprises. La possibilité d'une transmission verticale a été étudiée avec des résultats peu concluants. En effet, les profils génomiques et métabolomiques de *E. cecorum* d'oiseaux reproducteurs et les isolats cliniques de leur descendance n'ont pas montré de concordance et la bactérie n'a pas été retrouvée dans l'environnement des couvoirs (Kense & Landman, 2011 ; Robbins *et al.*, 2012). De plus, l'infection expérimentale de poulets reproducteurs n'a pas permis de détecter la présence de la bactérie dans les œufs (Thofner & Christensen, 2016). Alors que la transmission verticale d'espèces du genre *Enterococcus* a été montrée, elle ne concernerait pas *E. cecorum* (Shterzer *et al.*, 2023). Les recherches sont pour le moment limitées et nécessitent d'être poursuivies pour explorer la possibilité d'une voie de transmission verticale de la bactérie dans les élevages de poulets de chair.

■ 2.2. Transmission horizontale

La transmission horizontale peut résulter de contacts directs entre animaux ou de manière indirecte notamment par le biais de matériel contaminé. Les oiseaux excrètent *E. cecorum* dans les fientes, et peuvent ainsi se contaminer par voie oro-fécale (Borst *et al.*, 2017). De plus, la bactérie pourrait être transmise par inhalation de poussière

contaminée présente dans les bâtiments d'élevage (Jung & Rautenschlein, 2014). La fréquence des récurrences dans les élevages comme rapportée en Belgique (Herdt *et al.*, 2008) et en France (Potier *et al.*, 2024) suggère qu'il pourrait exister des réservoirs biologiques tels que des ténébrions, ou des rongeurs..., ou environnementaux avec des zones de persistance dans l'élevage particulièrement difficiles à nettoyer et désinfecter tels que les circuits d'alimentation, de ventilation et de chauffage ainsi que les pipettes d'abreuvement, les mangeoires ou les fissures du sol (Luyckx *et al.*, 2015 ; Tessin *et al.*, 2024). Une étude récente montre une prévalence accrue en été (Dunnam *et al.*, 2023). La bactérie survit sur différents substrats (litière, poussière, plastique) à différentes températures et taux d'humidité notamment sur la litière à 15 °C et 32 % d'humidité (Grund *et al.*, 2021). Les deux souches cliniques de l'étude ont révélé une survie prolongée par rapport à la souche commensale. Bien que *E. cecorum* n'ait pas été isolé dans l'environnement d'élevages atteints par la bactérie (Robbins *et al.*, 2012 ; Grund *et al.*, 2022), la présence d'ADN du gène 16S de *E. cecorum* a été détectée dans les systèmes d'abreuvement (Grund *et al.*, 2022) mais aussi après nettoyage dans le circuit d'entrée d'air et le sas sanitaire (Tessin *et al.*, 2024). Il est donc nécessaire de poursuivre les recherches afin de mieux comprendre les voies de contamination des animaux et d'identifier les sites de persistance de la bactérie dans les élevages.

3. Diagnostic et traitement

■ 3.1. Diagnostic de la maladie

Des signes tels que des boiteries, éventuellement associées à des paralysies caractérisées par une position « assise sur les jarrets », une augmentation de la mortalité et des lésions d'arthrites, de nécrose des têtes fémorales ou de spondylarthrite évoquent une infection à *E. cecorum*. D'autres agents bactériens, comme *E. coli*, peuvent également provoquer ces signes cliniques et lésionnels chez les volailles. Une analyse bactériologique est donc

nécessaire pour confirmer le diagnostic d'une infection à *E. cecorum*. L'isolement de *E. cecorum* à partir des lésions est classiquement réalisé en présence de CO₂ (5 %) sur un milieu gélosé au sang éventuellement additionné de colistine et d'acide nalidixique pour inhiber la croissance des bactéries à Gram négatif. L'identification est actuellement assurée par spectrométrie de masse de type MALDI-TOF (*matrix-assisted laser desorption-ionisation time-of-flight*), plus simple et fiable que l'identification par PCR (Karunarathna *et al.*, 2017). Cette évolution a certainement contribué à l'augmentation de l'identification des espèces de *Enterococcus* et *E. cecorum* en pathologie aviaire depuis 2006 (Souillard *et al.*, 2022).

■ 3.2. Traitement

Les antibiogrammes de *E. cecorum* sont établis selon les référentiels de *E. faecalis* ou *E. faecium* (Borst *et al.*, 2012 ; Jackson *et al.*, 2015 ; Dolka *et al.*, 2016). Des valeurs seuils épidémiologiques (*Epidemiological cut-offs* ou ECOFFs) ont été provisoirement établies pour une vingtaine d'antibiotiques chez *E. cecorum* (Laurentie *et al.*, 2023b). Une étape de validation par d'autres laboratoires sur une collection de souches élargie est nécessaire pour leur ajustement et approbation par le Comité européen des tests de sensibilité aux agents antimicrobiens (EUCAST). Une meilleure évaluation de l'antibiorésistance des souches devrait aider à améliorer l'efficacité des traitements et ainsi mieux maîtriser l'usage des antibiotiques en élevage.

Actuellement, lorsque le diagnostic d'une infection à *E. cecorum* est confirmé, un traitement antibiotique précoce doit être rapidement mis en place pour limiter la propagation de l'infection au sein d'un lot de volailles. En effet, le traitement est inefficace sur des oiseaux déjà atteints de lésions et de paralysie. Si le choix de l'antibiotique est basé sur les résultats de l'antibiogramme, les dérivés de la pénicilline, en particulier l'amoxicilline, sont couramment utilisés (Devriese *et al.*, 2002 ; Herdt *et al.*, 2008 ; Jung *et al.*, 2018) avec parfois la nécessité de traitements répétés au cours d'un lot. Cependant,

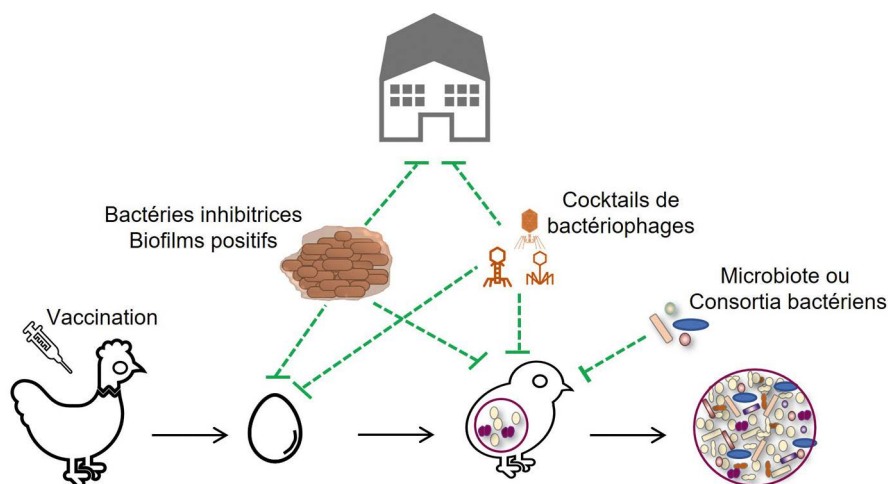
en raison de récurrences fréquentes dans certains élevages et au regard de la gravité de la maladie, le recours à un traitement antibiotique durant la première semaine de vie des animaux a été suggéré pour contrôler la maladie avec une utilisation d'amoxicilline et/ou tylosine (Herdt *et al.*, 2008) ou de lincospectine (Schreier *et al.*, 2022a). Conformément au règlement (UE) n° 2019/6, qui encadre l'utilisation des antibiotiques pour les animaux dans un objectif de lutte contre l'antibiorésistance, l'utilisation de médicaments antimicrobiens dans un lot de volailles à des fins prophylactiques doit rester exceptionnelle « lorsque le risque d'infection ou de maladie infectieuse est très élevé et que les conséquences ont toutes les chances d'être graves » (article 107 du règlement (UE) n° 2019/6). Pour maîtriser la maladie, il est essentiel d'intervenir sur les conditions d'apparition des infections à *E. cecorum* afin de mettre en place des moyens préventifs basés sur la conduite des élevages et les mesures sanitaires.

4. Quelles pistes de prévention en élevage de volailles ?

■ 4.1. Conduite d'élevage pour limiter le risque

Diverses mesures zootechniques ont été proposées pour limiter le risque d'apparition des pathologies à *E. cecorum* (figure 1). Parmi celles-ci, l'ajustement des programmes d'éclairage afin de ralentir la croissance des animaux au cours des premières semaines de vie pourrait atténuer l'impact de la maladie (Jung *et al.*, 2018). Une période d'obscurité insuffisante dans les bâtiments a été identifiée comme une pratique à risque. Moins de six heures de coupure lumineuse à dix jours d'âge constitueraient une pratique aggravante (Remiot *et al.*, 2019). De plus, renforcer la résistance du squelette et limiter les contraintes mécaniques sur le système locomoteur pourraient contribuer à réduire le risque de lésions osseuses et d'infections à *E. cecorum*. Des conditions de démarrage maîtrisées avec une litière de qualité, un renouvellement d'air suffisant et une maîtrise de la température

Figure 5. Voies de recherche pour prévenir la prolifération de *E. cecorum* dans les locaux d'élevages et l'environnement des poussins.



Au-delà de la vaccination des reproducteurs contre *E. cecorum*, deux pistes de lutte biologique sont à développer, des consortia bactériens et l'utilisation de cocktails de bactériophages. Ces deux moyens de lutte ne sont pas exclusifs. Ils peuvent être envisagés pour des traitements de l'environnement du poussin, les œufs et les bâtiments d'élevage. Ils peuvent aussi être envisagés pour protéger le poussin de la colonisation intestinale par le pathogène via un « effet barrière » du consortia bactérien et/ou l'élimination de *E. cecorum* par des bactériophages virulents.

pourraient également limiter les risques d'apparition de la maladie (Remiot *et al.*, 2019 ; Schreier *et al.*, 2022b). La prévention de la maladie implique également de prévenir les troubles digestifs et les infections intercurrentes qui pourraient favoriser l'infection, comme la coccidiose (Borst *et al.*, 2017) ou des maladies immunodépressives telles que la maladie de Gumboro (Sary *et al.*, 2018). Enfin, la fréquence des récurrences suggère que *E. cecorum* persiste dans l'environnement, dont les bâtiments d'élevages, même si la présence de bactéries viables n'est pas démontrée faute d'un milieu de culture sélectif (Tessin *et al.*, 2024). La présence de *E. cecorum* dans les systèmes d'abreuvement fait encore débat (Grund *et al.*, 2022 ; Tessin *et al.*, 2024). Il a par ailleurs été montré qu'un nettoyage et une désinfection insuffisants pouvaient constituer un facteur de risque (Remiot *et al.*, 2019) et que l'ADN de *E. cecorum* pouvait être détecté après le nettoyage/désinfection des bâtiments au niveau du sas sanitaire, des canalisations et des arrivées d'air (Tessin *et al.*, 2024). La persistance potentielle de *E. cecorum* dans l'environnement et sa détection après les opérations de nettoyage/désinfection des bâtiments nécessitent un renforcement des mesures de biosécurité (respect du sas et des protocoles de changement de tenue et de lavage

des mains, désinfection du matériel) et d'hygiène (désinfection des bâtiments et des canalisations d'eau) pour mieux prévenir la maladie.

Une alternative pour prévenir la prolifération de bactéries indésirables dans les élevages consiste également à utiliser des mélanges de bactéries pour former un film protecteur au niveau des bâtiments avant la mise en place des oiseaux (Guéneau *et al.*, 2022a) (figure 5). L'application d'un mélange de souches de *Bacillus* spp. et de *Pediococcus* spp. pourrait restreindre le développement des entérobactéries et des entérocoques (Guéneau *et al.*, 2022b). Cette mesure pourrait contribuer à une meilleure gestion de l'hygiène de l'environnement des oiseaux. Une rotation des produits de désinfection (biocides) et des biofilms bactériens entre deux lots devrait réduire le risque d'émergence de souches résistantes à ces mesures.

■ 4.2. Des pistes pour la prévention

La vaccination des volailles pourrait être un outil précieux pour maîtriser les pathologies à *E. cecorum* dans les élevages (figure 1). Cependant, il n'existe actuellement aucun vaccin commercial disponible et des recherches sont en

cours. Il a notamment été montré que la vaccination de poules reproductrices avec un vaccin inactivé polyvalent contre *E. cecorum* n'a pas permis de prévenir la maladie chez les poussins (Borst *et al.*, 2019). Des méthodes sérologiques ELISA doivent encore être développées pour évaluer les réponses sérologiques aux infections et à la vaccination par *E. cecorum* chez les poules reproductrices et les poussins (Jung & Rautenschlein, 2020 ; Silberborth *et al.*, 2024).

La transmission verticale naturelle du microbiote du poulet est perturbée par les pratiques d'élevage actuelles qui suppriment le contact entre adulte et descendance. Ainsi, les animaux acquièrent à partir de leur environnement un microbiote peu diversifié et mal défini. Cette perturbation précoce de la colonisation peut conduire à un déséquilibre du microbiote ou dysbiose et/ou à un défaut de maturation de la muqueuse intestinale et du système immunitaire, pouvant influencer sur les performances de production et la résistance aux pathogènes (Rubio, 2019 ; Rychlik, 2020). Le développement du microbiote initial est en effet essentiel pour induire une bonne réponse immunitaire (Rodrigues *et al.*, 2021). Alors que le rôle du microbiote intestinal sur le potentiel infectieux de *E. cecorum* n'est pas établi, la détection intestinale des isolats cliniques les deux premières semaines et l'efficacité d'un traitement précoce à la lincospectine dans la prévention de l'infection suggèrent une fenêtre d'intervention pour promouvoir la barrière écologique du microbiote et la barrière muco-sale (Hankel *et al.*, 2021 ; Schreier *et al.*, 2022a) (figure 5). Parmi les différentes stratégies envisagées en élevage pour stimuler la barrière écologique du microbiote intestinal, l'utilisation de souches probiotiques telles que les *Bacillus* pour leur activité antagoniste est une des plus anciennes (Cutting, 2011). Différentes souches de *Bacillus* ont été isolées pour leur activité inhibitrice contre *E. cecorum* (Medina Fernández *et al.*, 2019 ;

Penaloza-Vazquez *et al.*, 2019 ; Sandvang *et al.*, 2024). Leur efficacité dépend des souches probiotiques et de l'isolat de *E. cecorum* ciblé. Des travaux complémentaires sont nécessaires pour étudier leur efficacité *in vivo* et caractériser les molécules inhibitrices. La compréhension du rôle du microbiote dans la pathogenèse de *E. cecorum* est un prérequis pour développer de nouvelles stratégies préventives pouvant reposer sur le transfert de microbiote sain ou l'implantation de *consortia* de bactéries probiotiques ou commensales aviaires.

Des cocktails de bactériophages sont aussi proposés dans certains pays d'Europe et en Amérique du Nord comme compléments alimentaires ou probiotiques (Bacteriophage.news., s. d. ; Gigante & Atterbury, 2019 ; Abd-El Wahab *et al.*, 2023). Les phages lysent les bactéries. Ils ont l'avantage d'avoir un spectre d'hôte limité qui réduit les effets collatéraux sur les bactéries du microbiote ciblé. Leur utilisation en cocktail diminue également le risque d'émergence de souches résistantes. À ce jour, aucun phage virulent spécifique de *E. cecorum* n'a été décrit mais cette approche mérite d'être envisagée en raison de la similitude génétique des souches cliniques. L'administration de ces phages au cours des deux premières semaines d'élevage pourrait contribuer à prévenir ou retarder la colonisation précoce des isolats infectieux. Cependant, quelles que soient les méthodes alternatives envisagées, il est essentiel de procéder à une évaluation de leurs conséquences environnementales sur la santé humaine, animale, l'écologie microbienne environnementale et le risque d'émergence de souches résistantes.

Conclusion

À l'instar de nombreux agents pathogènes opportunistes, la virulence de *E. cecorum* est d'origine multifactorielle.

Son émergence relativement récente suggère un lien direct avec l'évolution des pratiques d'élevages qui pourraient avoir contribué à la sélection d'un clone particulièrement adapté à la production du poulet de chair à croissance rapide. Les connaissances zootechniques, épidémiologiques et fondamentales sur la physiologie et la pathogenèse de *E. cecorum* doivent impérativement être renforcées pour, à terme, proposer des mesures de prévention et de maîtrise de la maladie. La compréhension des voies de transmission et de contamination des élevages implique de disposer d'outils de détection rapide permettant de différencier les souches cliniques et non cliniques. Le développement d'un modèle animal robuste reproduisant au moins la phase précoce de l'infection est nécessaire pour comprendre l'interaction de *E. cecorum* avec le microbiote et son hôte à l'aide d'approches globales (métagénomique, métabolomique et protéomique). Les connaissances générées devraient permettre de définir des stratégies préventives afin de limiter l'usage des antibiotiques et la pression de sélection associée mais aussi de réduire l'impact clinique, la souffrance animale et les pertes économiques dans les élevages.

Contribution des auteurs

Tous les auteurs ont participé à la rédaction de l'article, coordonnés et supervisés par Pascale Serror.

Remerciements

J. Laurentie a bénéficié d'une bourse de l'ANSES et d'INRAE. Le travail à l'origine de cette synthèse a été soutenu par le métaprogramme GISA d'INRAE (projet CecoType), le ministère de l'Agriculture (DGAL) à travers le programme Ecoantibio2 numéro 2018-180 et le département Microbiologie et chaîne alimentaire (Mica) d'INRAE.

Références

Abd-El Wahab, A., Basiouni, S., El-Seedi, H. R., Ahmed, M. F. E., Bielke, L. R., Hargis, B., Tellez-Isaias, G., Eisenreich, W., Lehnher, H., Kittler, S., Shehata, A. A., & Visscher, C. (2023). An overview of the use of bacte-

riophages in the poultry industry: Successes, challenges, and possibilities for overcoming breakdowns. *Frontiers in Microbiology*, 14, 1136638. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1136638>

AMCRA. (2021). *Mesures pour un bon usage des antibiotiques lors d'un traitement de groupe chez la volaille* (Rapport). Centre de connaissances antimicrobial consumption and resistance in animals.

https://amcra.be/swfiles/files/Advies_Groepsbehandelingen_Pluimvee_Finaal_FR_goedgekeurd-RvB_finaal.pdf

Arango, M., Forga, A., Liu, J., Zhang, G., Gray, L., Moore, R., Coles, M., Atencio, A., Trujillo, C., Latorre, J. D., Tellez-Isaias, G., Hargis, B., & Graham, D. (2023). Characterizing the impact of *Enterococcus cecorum* infection during late embryogenesis on disease progression, cecal microbiome composition, and early performance in broiler chickens. *Poultry Science*, 102(11), 103059. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2023.103059>

Bacteriophage.news. (s. d.). *Updated bacteriophage product database* [Base de données]. Retrieved from <https://www.bacteriophage.news/phage-products/>

Boerlin, P., Nicholson, V., Brash, M., Slavic, D., Boyen, F., Sanei, B., & Butaye, P. (2012). Diversity of *Enterococcus cecorum* from chickens. *Veterinary Microbiology*, 157(3-4), 405-411. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2012.01.001>

Borst, L. B., Suyemoto, M. M., Robbins, K. M., Lyman, R. L., Martin, M. P., & Barnes, H. J. (2012). Molecular epidemiology of *Enterococcus cecorum* isolates recovered from enterococcal spondylitis outbreaks in the southeastern United States. *Avian Pathology*, 41(5), 479-485. <https://doi.org/10.1080/03079457.2012.718070>

Borst, L. B., Suyemoto, M. M., Keelara, S., Dunningan, S. E., Guy, J. S., & Barnes, H. J. (2014). A chicken embryo lethality assay for pathogenic *Enterococcus cecorum*. *Avian Diseases*, 58(2), 244-248. <https://doi.org/10.1637/10687-101113-Reg.1>

Borst, L. B., Suyemoto, M. M., Scholl, E. H., Fuller, F. J., & Barnes, H. J. (2015). Comparative genomic analysis identifies divergent genomic features of pathogenic *Enterococcus cecorum* including a type IC CRISPR-cas system, a capsule locus, an epa-like locus, and putative host tissue binding proteins. *PLoS ONE*, 10(4), e0121294. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0121294>

Borst, L. B., Suyemoto, M. M., Sarsour, A. H., Harris, M. C., Martin, M. P., Strickland, J. D., Oviedo, E. O., & Barnes, H. J. (2017). Pathogenesis of enterococcal spondylitis caused by *Enterococcus cecorum* in broiler chickens. *Veterinary Pathology*, 54(1), 61-73. <https://doi.org/10.1177/0300985816658098>

Borst, L. B., Suyemoto, M. M., Chen, L. R., & Barnes, H. J. (2019). Vaccination of breeder hens with a polyvalent killed vaccine for pathogenic *Enterococcus cecorum* does not protect offspring from enterococcal spondylitis. *Avian Pathology*, 48(1), 17-24. <https://doi.org/10.1080/03079457.2018.1536819>

Cutting, S. M. (2011). *Bacillus* probiotics. *Food Microbiology*, 28(2), 214-220. <https://doi.org/10.1016/j.fm.2010.03.007>

Devriese, L. A., Dutta, G. N., Farrow, J. A. E., Van De Kerckhove, A., & Phillips, B. A. (1983). *Streptococcus cecorum*, a new species isolated from chickens. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 33(4), 772-776. <https://doi.org/10.1099/00207713-33-4-772>

Devriese, L. A., Ceysens, K., & Haesebrouck, F. (1991a). Characteristics of *Enterococcus cecorum* strains from the intestines of different animal species. *Letters in Applied Microbiology*, 12(4), 137-139. <https://doi.org/10.1111/j.1472-765X.1991.tb00524.x>

Devriese, L. A., Hommez, J., Wijfels, R., & Haesebrouck, F. (1991b). Composition of the enterococcal and streptococcal intestinal flora of poultry. *Journal of Applied Bacteriology*, 71(1), 46-50. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.1991.tb04661.x>

Devriese, L. A., Cauwerts, K., Hermans, K., & Wood, A. M. (2002). *Enterococcus cecorum* septicemia as a cause of bone and joint lesions resulting in lameness in broiler chickens. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 71(3), 219-221. <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-0036558345&partnerId=40&md5=f1dea35caef06ce66a8742ba10a7bbef>

Dolka, B., Chrobak-Chmiel, D., Makrai, L., & Szeleszczuk, P. (2016). Phenotypic and genotypic characterization of *Enterococcus cecorum* strains associated with infections in poultry. *BMC Veterinary Research*, 12(1), 129. <https://doi.org/10.1186/s12917-016-0761-1>

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. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0185199>

Dolka, B., Czopowicz, M., Dolka, I., & Szeleszczuk, P. (2022). Chicken embryo lethality assay for determining the lethal dose, tissue distribution and pathogenicity of clinical *Enterococcus cecorum* isolates from poultry. *Scientific Reports*, 12(1), 10675. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-14900-9>

Dunnam, G., Thornton, J. K., & Pulido-Landinez, M. (2023). Characterization of an Emerging *Enterococcus cecorum* outbreak causing severe systemic disease with concurrent leg problems in a broiler integrator in the Southern United States. *Avian Diseases*, 67(2), 137-144. <https://doi.org/10.1637/aviandiseases-D-22-00085>

Ekesi, N. S., Hasan, A., Parveen, A., Shwani, A., & Rhoads, D. D. (2021). Embryo lethality assay as a tool for assessing virulence of isolates from bacterial chondronecrosis with osteomyelitis in broilers. *Poultry Science*, 100(11), 101455. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2021.101455>

Gigante, A., & Atterbury, R. J. (2019). Veterinary use of bacteriophage therapy in intensively-reared livestock. *Virology Journal*, 16(1), 155. <https://doi.org/10.1186/s12985-019-1260-3>

Grund, A., Rautenschlein, S., & Jung, A. (2021). Tenacity of *Enterococcus cecorum* at different environmental conditions. *Journal of Applied Microbiology*, 130(5), 1494-1507. <https://doi.org/10.1111/jam.14899>

Grund, A., Rautenschlein, S., & Jung, A. (2022). Detection of *Enterococcus cecorum* in the drinking system of broiler chickens and examination of its potential to form biofilms. *European Poultry Science*, 86. <https://doi.org/10.1399/eps.2022.346>

Guéneau, V., Plateau-Gonthier, J., Arnaud, L., Piard, J. C., Castex, M., & Briandet, R. (2022a). Positive biofilms to guide surface microbial ecology in livestock buildings. *Biofilm*, 4, 100075. <https://doi.org/10.1016/j.biofilm.2022.100075>

Guéneau, V., Rodiles, A., Frayssinet, B., Piard, J. C., Castex, M., Plateau-Gonthier, J., & Briandet, R. (2022b). Positive biofilms to control surface-associated microbial communities in a broiler chicken production system - a field study. *Frontiers in Microbiology*, 13, 981747. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.981747>

Hankel, J., Bodmann, B., Todte, M., Galvez, E., Strowig, T., Radko, D., Antakli, A., & Visscher, C. (2021). Comparison of chicken cecal microbiota after metaphylactic treatment or following administration of feed additives in a broiler farm with enterococcal spondylitis history. *Pathogens*, 10(8), 1068. <https://doi.org/10.3390/pathogens10081068>

Herd, P., Defoort, P., Steelant, J., Swam, H., Tanghe, L., Goethem, S., & Vanrobaeys, M. (2008). *Enterococcus cecorum* osteomyelitis and arthritis in broiler chickens. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 78(1), 44-48. <https://doi.org/10.21825/vdt.87495>

Huang, Y., Eeckhaut, V., Goossens, E., Rasschaert, G., Van Erum, J., Roovers, G., Ducatelle, R., Antonissen, G., & Van Immerseel, F. (2023). Bacterial chondronecrosis with osteomyelitis related *Enterococcus cecorum* isolates are genetically distinct from the commensal population and are more virulent in an embryo mortality model. *Veterinary research*, 54(1), 13. <https://doi.org/10.1186/s13567-023-01146-0>

Huang, Y., Boyen, F., Antonissen, G., Vereecke, N., & Van Immerseel, F. (2024). The Genetic landscape of antimicrobial resistance genes in *Enterococcus cecorum* broiler isolates. *Antibiotics*, 13(5), 409. <https://doi.org/10.3390/antibiotics13050409>

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. *Letters in Applied Microbiology*, 60(2), 111-119. <https://doi.org/10.1111/lam.12374>

Jung, A., & Rautenschlein, S. (2014). Comprehensive report of an *Enterococcus cecorum* infection in a broiler flock in Northern Germany. *BMC Veterinary Research*, 10, 311. <https://doi.org/10.1186/s12917-014-0311-7>

Jung, A., Chen, L. R., Suyemoto, M. M., Barnes, H. J., & Borst, L. B. (2018). A review of *Enterococcus cecorum* infection in poultry. *Avian Diseases*, 62(3), 261-271. <https://doi.org/10.1637/11825-030618-Review.1>

Jung, A., & Rautenschlein, S. (2020). Development of an in-house ELISA for detection of antibodies against *Enterococcus cecorum* in Pekin ducks. *Avian Pathology*, 49(4), 355-360. <https://doi.org/10.1080/03079457.2020.1753653>

Karunarathna, R., Popowich, S., Wawryk, M., Chow-Lockerbie, B., Ahmed, K. A., Yu, C., Liu, M., Goonewardene, K., Gunawardana, T., Kurukulasuriya, S., Gupta, A., Willson, P., Ambrose, N., Ngeleka, M., &

- Gomis, S. (2017). Increased incidence of enterococcal infection in nonviable broiler chicken embryos in Western Canadian hatcheries as detected by matrix-assisted laser desorption/ionization-time-of-flight mass spectrometry. *Avian Diseases*, 61(4), 472-480. <https://doi.org/10.1637/11678-052317-Reg.1>
- Kense, M. J., & Landman, W. J. M. (2011). *Enterococcus cecorum* infections in broiler breeders and their offspring: Molecular epidemiology. *Avian Pathology*, 40(6), 603-612. <https://doi.org/10.1080/03079457.2011.619165>
- Laurentie, J., Loux, V., Hennequet-Antier, C., Chambellon, E., Deschamps, J., Trotereau, A., Furlan, S., Darrigo, C., Kempf, F., Lao, J., Milhes, M., Roques, C., Quinquis, B., Vandecasteele, C., Boyer, R., Bouchez, O., Repoila, F., Le Guennec, J., Chiapello, H., ... Serror, P. (2023a). Comparative genome analysis of *Enterococcus cecorum* reveals intercontinental spread of a lineage of clinical poultry isolates. *mSphere*, 8(2), e0049522. <https://doi.org/10.1128/msphere.00495-22>
- Laurentie, J., Mourand, G., Gripon, P., Furlan, S., Chauvin, C., Jouy, E., Serror, P., & Kempf, I. (2023b). Determination of epidemiological cutoff values for antimicrobial resistance of *Enterococcus cecorum*. *Journal of Clinical Microbiology*, 61(3), e01445-22. <https://doi.org/10.1128/jcm.01445-22>
- Luyckx, K. Y., Van Weyenberg, S., Dewulf, J., Herman, L., Zoons, J., Vervaeke, E., Heyndrickx, M., & De Reu, K. (2015). On-farm comparisons of different cleaning protocols in broiler houses. *Poultry Science*, 94(8), 1986-1993. <https://doi.org/10.3382/ps/pev143>
- Makrai, L., Nemes, C., Simon, A., Ivanics, É., Dudás, Z., Fodor, L., & Glávits, R. (2011). Association of *Enterococcus cecorum* with vertebral osteomyelitis and spondylolisthesis in broiler parent chicks. *Acta Veterinaria Hungarica*, 59(1), 11-21. <https://doi.org/10.1556/AVet.59.2011.1.2>
- Manders, T., Benedictus, L., Spaninks, M., & Matthijs, M. (2024). *Enterococcus cecorum* lesion strains are less sensitive to the hostile environment of albumen and more resistant to lysozyme compared to cloaca strains. *Avian Pathology*, 53(2), 106-114. <https://doi.org/10.1080/03079457.2023.2286985>
- Martin, L. T., Martin, M. P., & Barnes, H. J. (2011). Experimental reproduction of enterococcal spondylitis in male broiler breeder chickens. *Avian Diseases*, 55(2), 273-278. <https://doi.org/10.1637/9614-121410-Reg.1>
- Medina Fernández, S., Cretenet, M., & Bernardeau, M. (2019). In vitro inhibition of avian pathogenic *Enterococcus cecorum* isolates by probiotic *Bacillus* strains. *Poultry Science*, 98(6), 2338-2346. <https://doi.org/10.3382/ps/pey593>
- Parks, D. H., Chuvochina, M., Chaumeil, P. A., Rinke, C., Mussig, A. J., & Hugenholtz, P. (2020). A complete domain-to-species taxonomy for Bacteria and Archaea. *Nature Biotechnology*, 38(9), 1079-1086. <https://doi.org/10.1038/s41587-020-0501-8>
- Penalosa-Vazquez, A., Ma, L. M., & Rayas-Duarte, P. (2019). Isolation and characterization of *Bacillus* spp. strains as potential probiotics for poultry. *Canadian Journal of Microbiology*, 65(10), 762-774. <https://doi.org/10.1139/cjm-2019-0019>
- Potier, P. H., Rigomier, P., Moalic, P. Y., & Bourgeon, F. (2024). Étude préliminaire de la diversité moléculaire d'*Enterococcus cecorum* dans les élevages bretons [Communication]. 15^e Journées de la Recherche Avicole et Palmipèdes à Foie Gras, Tours.
- 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 [Communication]. 13^e Journées de la Recherche Avicole et Palmipèdes à Foie Gras, Tours. <https://www.itavi.asso.fr/publications/enterococcus-cecorum-chez-le-poulet-de-chair-enquete-en-elevage-pour-identifier-des-pratiques-zootechniques-a-risque?-search=Enterococcus%20cecorum%20chez%20&order=score>
- Rhoads, D. D., Pummill, J., & Alrubaye, A. A. K. (2024). Molecular genomic analyses of *Enterococcus cecorum* from sepsis outbreaks in broilers. *Microorganisms*, 12(2), 250. <https://doi.org/10.3390/microorganisms12020250>
- 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 Diseases*, 56(4), 768-773. <https://doi.org/10.1637/10253-052412-Case.1>
- Rodrigues, D. R., Wilson, K. M., & Bielke, L. R. (2021). Proper immune response depends on early exposure to gut microbiota in broiler chicks. *Frontiers in Physiology*, 12, 758183. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.758183>
- Rubio, L. A. (2019). Possibilities of early life programming in broiler chickens via intestinal microbiota modulation. *Poultry Science*, 98(2), 695-706. <https://doi.org/10.3382/ps/pey416>
- Rychlik, I. (2020). Composition and function of chicken gut microbiota. *Animals*, 10(1), 103. <https://doi.org/10.3390/ani10010103>
- Sandvang, D., Capern, L. C., Meuter, A., & Betz, S. (2024). Évaluation in vitro de la capacité d'inhibition d'un probiotique triple souche de bacillus sur des isolats cliniques d'*Enterococcus cecorum* [Communication]. 15^e Journées de la Recherche Avicole et Palmipèdes à Foie Gras, Tours, 595-599.
- Sary, K., Brochu-Morin, M. E., & Boulianne, M. (2018). *Enterococcus cecorum* chez la volaille. Une maladie en émergence au Québec (Bulletin zoosanitaire). RAIZO. https://cdn-contenu.quebec.ca/cdn-contenu/adm/min/agriculture-pecheries-alimentation/sante-animale/surveillance-controle/raizo/reseau-aviaire/Bulletinzoosanitaire_enterococcuscecorum_volaille/MAPAQ.pdf
- Schreier, J., Rautenschlein, S., & Jung, A. (2021). Different virulence levels of *Enterococcus cecorum* strains in experimentally infected meat-type chickens. *PLoS ONE*, 16(11), e0259904. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0259904>
- Schreier, J., Karasova, D., Crhanova, M., Rychlik, I., Rautenschlein, S., & Jung, A. (2022a). Influence of lincomycin-spectinomycin treatment on the outcome of *Enterococcus cecorum* infection and on the cecal microbiota in broilers. *Gut Pathogens*, 14(1), 3. <https://doi.org/10.1186/s13099-021-00467-9>
- Schreier, J., Rychlik, I., Karasova, D., Crhanova, M., Breves, G., Rautenschlein, S., & Jung, A. (2022b). Influence of heat stress on intestinal integrity and the caecal microbiota during *Enterococcus cecorum* infection in broilers. *Veterinary Research*, 53(1), 110. <https://doi.org/10.1186/s13567-022-01132-y>
- Schwartzman, J. A., Lebreton, F., Salamzade, R., Shea, T., Martin, M. J., Schaufler, K., Urhan, A., Abeel, T., Camargo, I. L. B. C., Sgardioli, B. F., Prichula, J., Frazzon, A. P. G., Giribet, G., Tyne, D. V., Treinish, G., Innis, C. J., Wagenaar, J. A., Whipple, R. M., Manson, A. L., ... Gilmore, M. S. (2024). Global diversity of enterococci and description of 18 previously unknown species. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 121(10), e2310852121. <https://doi.org/10.1073/pnas.2310852121>
- Scupham, A. J., Patton, T. G., Bent, E., & Bayles, D. O. (2008). Comparison of the cecal microbiota of domestic and wild turkeys. *Microbial Ecology*, 56(2), 322-331. <https://doi.org/10.1007/s00248-007-9349-4>
- 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. <https://doi.org/10.3390/foods9060686>
- Shterzer, N., Rothschild, N., Sbehat, Y., Dayan, J., Eytan, D., Uni, Z., & Mills, E. (2023). Vertical transmission of gut bacteria in commercial chickens is limited. *Animal Microbiome*, 5(1), 50. <https://doi.org/10.1186/s42523-023-00272-6>
- Silberborth, A., Schnug, J., Rautenschlein, S., & Jung, A. (2024). Serological monitoring of *Enterococcus cecorum* specific antibodies in chickens. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 269, 110714. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2023.110714>
- Souillard, R., Laurentie, J., Kempf, I., Le Caër, V., Le Bouquin, S., Serror, P., & Allain, V. (2022). Increasing incidence of *Enterococcus*-associated diseases in poultry in France over the past 15 years. *Veterinary Microbiology*, 269, 109426. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2022.109426>
- Souillard, R., Laurentie, J., Repoila, F., Kempf, I., & Serror, P. (2024). *Enterococcus cecorum*, un agent pathogène opportuniste des volailles : mieux le connaître pour une meilleure maîtrise en élevage [Communication]. 15^e Journées de la Recherche Avicole et Palmipèdes à Foie Gras, Tours. <https://hal.inrae.fr/hal-04547075v1>
- Stalker, M. J., Brash, M. L., Weisz, A., Ouckama, R. M., & Slavic, D. (2010). Arthritis and osteomyelitis associated with *Enterococcus cecorum* infection in broiler and broiler breeder chickens in Ontario, Canada. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 22(4), 643-645. <https://doi.org/10.1177/104063871002200426>

Suyemoto, M. M., Barnes, H. J., & Borst, L. B. (2017). Culture methods impact recovery of antibiotic-resistant Enterococci including *Enterococcus cecorum* from pre- and postharvest chicken. *Letters in Applied Microbiology*, 64(3), 210-216. <https://doi.org/10.1111/lam.12705>

Szeleszczuk, P., Dolka, B., Zbikowski, A., Dolka, I., & Peryga, M. (2013). First case of enterococcal spondylitis in broiler chickens in Poland. *Medycyna Weterynaryjna*, 69(5), 298-303. <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-84877952513&partnerID=40&md5=58c76d2664df507d9d3b7c1b11fb18f5>

Tessin, J., Jung, A., Silberborth, A., Rohn, K., Schulz, J., Visscher, C., & Kemper, N. (2024). Detection of *Enterococcus cecorum* to identify persistently contaminated locations using faecal and environmental samples in broiler houses of clinically healthy flocks.

Avian Pathology, 53(4), 312-320. <https://doi.org/10.1080/03079457.2024.2334682>

Thofner, I., & Christensen, J. P. (2016). *Investigation of the pathogenesis of Enterococcus cecorum after intravenous, intratracheal or oral experimental infections of broilers and broiler breeders* [Conférence]. VETPATH, Prato (Italy).

Wideman, R. F. (2016). Bacterial chondronecrosis with osteomyelitis and lameness in broilers: A review. *Poultry Science*, 95(2), 325-344. <https://doi.org/10.3382/ps/pev320>

Wijesurendra, D. S., Chamings, A. N., Bushell, R. N., Rourke, D. O., Stevenson, M., Marena, M. S., Noormohammadi, A. H., & Stent, A. (2017). Pathological and microbiological investigations into cases of bacterial chondronecrosis and osteomyelitis in broiler poultry. *Avian Pathology*, 46(6), 683-694. <https://doi.org/10.1080/03079457.2017.1349872>

Wood, A. M., MacKenzie, G., McGillveray, N. C., Brown, L., Devriese, L. A., & Baele, M. (2002). Isolation of *Enterococcus cecorum* from bone lesions in broiler chickens [2]. *Veterinary Record*, 150(1), 27. <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-0037021879&partnerID=40&md5=f90786da573d92519c7acc5bf77457af>

Zhou, B. H., Jia, L. S., Wei, S. S., Ding, H. Y., Yang, J. Y., & Wang, H. W. (2020). Effects of *Eimeria tenella* infection on the barrier damage and microbiota diversity of chicken cecum. *Poultry Science*, 99(3), 1297-1305. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2019.10.073>

Zuidhof, M. J., Schneider, B. L., Carney, V. L., Korver, D. R., & Robinson, F. E. (2014). Growth, efficiency, and yield of commercial broilers from 1957, 1978, and 2005. *Poultry Science*, 93(12), 2970-2982. <https://doi.org/10.3382/ps.2014-04291>

Résumé

En moins de 20 ans, *Enterococcus cecorum* est devenu l'un des agents pathogènes majeurs dans les élevages de poulets de chair et de répartition mondiale. Cette bactérie opportuniste, commensale de l'intestin des volailles, est responsable de pathologies locomotrices pouvant entraîner de la mortalité dans les élevages. Elle est à l'origine d'une dégradation du bien-être animal, d'une utilisation accrue d'antibiotiques et de pertes économiques. Cette revue tente d'établir un lien entre les pathologies à *E. cecorum* et les connaissances actuelles physiologiques et moléculaires de la bactérie. Les analyses génomiques indiquent notamment que les isolats cliniques de *E. cecorum* seraient adaptés à la colonisation intestinale du poussin dès les premiers jours de vie. À l'inverse, les souches commensales coloniseraient l'intestin plus tardivement, au plus tôt durant la troisième semaine de vie. Les voies de contamination des élevages et les facteurs de risque qui pourraient favoriser l'infection à *E. cecorum* sont probablement multiples : transmission verticale et horizontale, paramètres zootechniques, pratiques de biosécurité et sensibilité des animaux. Cette revue présente également quelques pistes en cours de développement pour mieux maîtriser *E. cecorum* au sein des élevages et prévenir les infections.

Abstract

Enterococcus cecorum, an opportunistic poultry pathogen: deeper understanding for better farm control

In less than 20 years, Enterococcus cecorum has become one of the major pathogens in broiler farms, distributed worldwide. This opportunistic bacterium is a commensal of the poultry gut, responsible for locomotor disorders that can lead to flock mortality. E. cecorum is a cause of poor animal welfare, increased use of antibiotics and economic losses. This review aims to establish a link between E. cecorum infections and the current physiological and molecular knowledge of the bacterium. Genomic analyses indicate that clinical isolates of E. cecorum are adapted to intestinal colonisation of chicks from the very first days of life. Conversely, commensal strains colonise the intestine later, at the earliest during the third week of life. The contamination routes of farms and the factors that could favour E. cecorum infection are most likely multiple: vertical and horizontal transmissions, zootechnical parameters, biosecurity practices and animal susceptibility. This review also presents a number of ideas under development to improve the control of E. cecorum on farms and prevent infections.

SOUILLARD, R., REPOILA, F., LAURENTIE, J., KEMPF, I., & SERROR, P. (2025). *Enterococcus cecorum*, un agent pathogène opportuniste des volailles : mieux le connaître pour une meilleure maîtrise en élevage. *INRAE Productions Animales*, 38(1), 8283. <https://doi.org/10.20870/productions-animales.2025.38.1.8283>



Cet article est publié sous la licence Creative Commons (CC BY 4.0).

<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.fr>

La citation comme l'utilisation de tout ou partie du contenu de cet article doit obligatoirement mentionner les auteurs, l'année de publication, le titre, le nom de la revue, le volume, les pages et le DOI en respectant les informations figurant ci-dessus.

