



## BULLETIN ZOOSANITAIRE

### **ENTEROCOCCUS CECORUM CHEZ LA VOLAILLE : UNE MALADIE EN ÉMERGENCE AU QUÉBEC**

Kathleen Sary<sup>1</sup>, Marie-Eve Brochu-Morin<sup>2</sup> et Martine Boulianne<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Chaire de recherche avicole, Faculté de médecine vétérinaire, Université de Montréal, case postale 5000, Saint-Hyacinthe (Québec), J2S 7C6, Canada.

<sup>2</sup> Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation, 200, chemin Sainte-Foy, 11<sup>e</sup> étage, Québec (Québec), G1R 4X6, Canada.

### **PRÉAMBULE**

Le présent bulletin zoosanitaire s'adresse aux médecins vétérinaires et aux intervenants du secteur avicole. Il fait le point sur les connaissances scientifiques actuelles ainsi que sur la situation au Québec relativement à *Enterococcus cecorum* dans les élevages de volaille en présentant une revue de la littérature et des données de laboratoire du ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation (MAPAQ).

### **INTRODUCTION ET MISE EN CONTEXTE**

Au Québec, le nombre de cas d'*Enterococcus cecorum* (*E. cecorum*) parmi les poulets à chair diagnostiqués dans les laboratoires du MAPAQ a augmenté de façon constante de 2010 à 2016, passant de 1 à 94 cas sur une moyenne d'environ 450 soumissions de poulet à chair reçues annuellement. Durant cette période, quelques cas ont aussi été diagnostiqués parmi d'autres types de volaille. En 2015 et en 2016, il s'agissait du deuxième diagnostic le plus fréquent pour les poulets à chair. Des données issues de l'étude de 87 cas diagnostiqués dans les laboratoires du Québec en 2016 permettent de préciser davantage la situation au Québec. De façon générale, les signes cliniques et la morbidité sont de légers à modérés. L'importance de la maladie réside toutefois dans les pertes économiques qui y sont associées et qui peuvent être considérables, alors qu'ont été rapportés des retards de croissance, une hausse de la mortalité, des difficultés à trouver une thérapie antimicrobienne appropriée, une augmentation des oiseaux euthanasiés à la ferme et une augmentation des condamnations à l'abattoir [1-3].

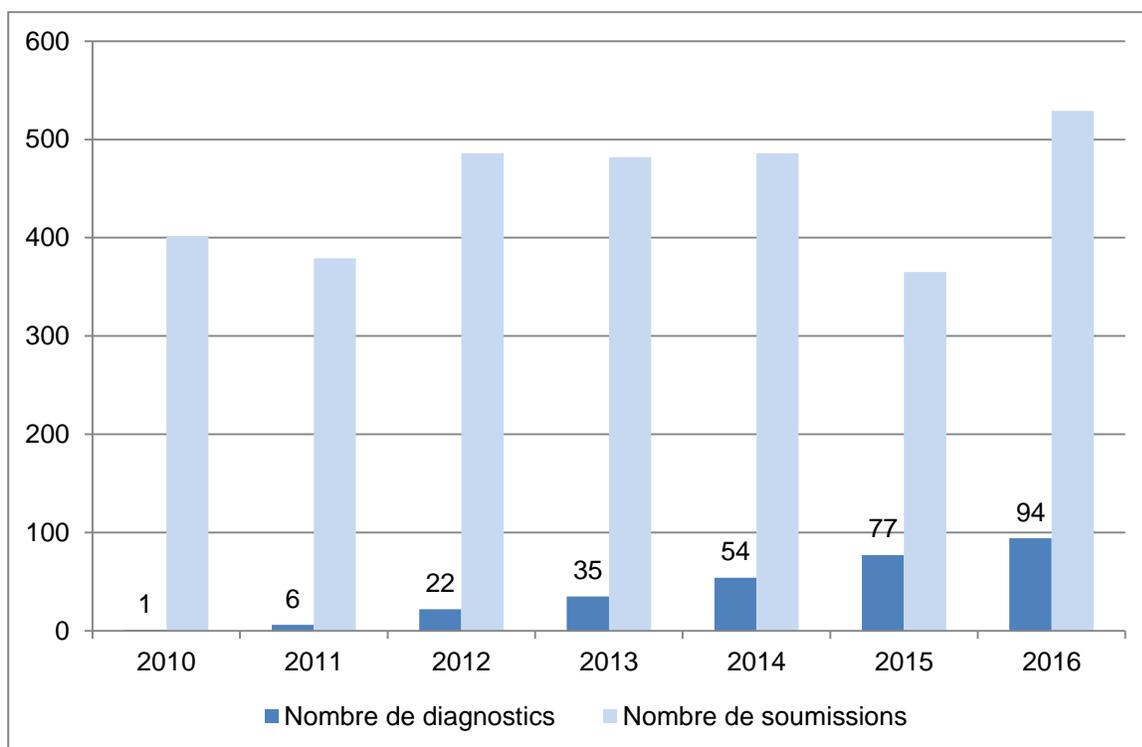
### **AGENT CAUSAL**

*Enterococcus cecorum* est une bactérie de type coque à Gram positif, qui se retrouve en grande proportion dans la flore intestinale de nombreuses volailles (poulet, dinde, canard, oie et canari) et d'autres animaux (cheval, porc et veau) [1, 4, 5]. *E. cecorum* a été isolé pour la première fois en 1983 et classé comme un *Streptococcus cecorum* [6] avant d'être reclassé sous son genre actuel en 1989 [7]. Les deux premiers cas de problèmes locomoteurs relevés dans la volaille et associés à *E. cecorum* ont été décrits aux Pays-Bas et en Écosse en 2002 [8, 9].

### **DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE**

Des cas d'infection à *E. cecorum* ont été diagnostiqués et rapportés chez les poulets à chair aux Pays-Bas, en Écosse, en Belgique, aux États-Unis et en Pologne, de même que chez des reproducteurs en Hongrie et en Afrique du Sud et dans les deux types de production au Canada [3, 8-14]. Au Canada, le premier cas d'infection à *E. cecorum* a été rapporté par Stalker *et al.* (2010) relativement à des élevages ontariens en 2008; les auteurs indiquaient avoir diagnostiqué jusqu'à 16 cas la même année et ont déclaré cette maladie comme émergente [2]. Au Québec, le nombre de cas diagnostiqués dans les laboratoires du MAPAQ a augmenté de façon constante de 2010 à 2016 pour atteindre, tous types d'élevage de volaille confondus, 98 cas en 2016, parmi lesquels on comptait 94 cas chez les poulets à chair (96 %) (voir le graphique).

**NOMBRE ANNUEL DE DIAGNOSTICS D'INFECTION À *E. CECORUM* ET DE SOUMISSIONS CONCERNANT LES POULETS À CHAIR DANS LES LABORATOIRES DU MAPAQ DE 2010 À 2016**



**SIGNES CLINIQUES**

*E. cecorum* est reconnu pour causer des signes cliniques locomoteurs, principalement chez les poulets à chair mâles et les reproducteurs. Ces signes vont d'une faiblesse, d'une boiterie et d'une parésie jusqu'à une paralysie complète, à une réticence à marcher et à des oiseaux qui restent dans une position dite « assise » [2, 8, 10, 15-18]. Néanmoins, les oiseaux sont habituellement alertes et réactifs. Globalement, les signes cliniques se manifestent à l'intérieur des deux premières semaines d'âge et semblent s'aggraver avec le temps, soit de quatre à six semaines d'âge jusqu'à la fin de la période d'élevage [2, 3, 10, 12, 13, 16, 17].

Au Québec, des 87 cas d'infection à *E. cecorum* diagnostiqués dans les laboratoires du MAPAQ en 2016, la majorité (87 %) était soumise en raison de problèmes locomoteurs, c'est-à-dire des boiteries, de la faiblesse, de l'écrasement ou des maux de pattes. Une mortalité élevée et un

manque d'uniformité étaient mentionnés dans l'anamnèse dans respectivement 26 % et 10 % de ces cas. À l'exception du cas d'une perdrix, tous concernaient le poulet à chair, davantage le mâle que la femelle (48 % contre 30 %). La grande majorité de ces oiseaux était âgée entre 21 et 30 jours d'âge, mais selon les soumissions la fourchette allait de 7 jusqu'à 35 jours d'âge et correspondait à une moyenne de 25 jours d'âge.

## **RÉSULTATS DES NÉCROPSIES**

L'étude de 87 cas d'infection à *E. cecorum* diagnostiqués chez les poulets à chair dans les laboratoires du Québec en 2016 indique que la plupart (76 %) des cas présentaient, à la nécropsie, de l'arthrite, de l'ostéomyélite ou d'autres atteintes des vertèbres ou des articulations (téno-synovite ou dyschondroplasie tibiale). Des évidences de septicémie ou de péricardite étaient aussi constatées dans respectivement 34 % et 29 % des cas. Pour les autres types de volaille, le nombre de diagnostics est trop faible pour tirer des conclusions.

Ces observations concordent avec celles qui sont rapportées dans la littérature scientifique. En effet, les observations les plus fréquentes lors de la nécropsie de poulets à chair naturellement infectés, sont des ostéomyélites des vertèbres thoraciques (habituellement la thoracique caudale T4) avec une nécrose et une compression spinale associées ou non avec une arthrite purulente aux articulations fémoro-tibiotarsales (genou) et tibiotarso-tarsométatarsales (jarret). Des péricardites ont aussi été notées fréquemment, de même que des septicémies, quoique ce soit plus rarement dans ce dernier cas. Chez les reproducteurs, les lésions sont similaires à celles du poulet à chair en ce qui a trait aux dommages des vertèbres thoraciques; cependant, les lésions des articulations du genou et du jarret sont moins fréquentes [2, 19]. Pour ces reproducteurs, la comparaison avec les cas québécois n'est pas possible puisqu'ils sont trop peu nombreux. Les examens histologiques des articulations et des os réalisés par le MAPAQ révèlent une inflammation aiguë à chronique, de type hétérophilique, macrophagique et fibrineuse, typique des infections bactériennes. La coloration de Gram révèle souvent la présence de coques à Gram positif au sein de ces exsudats, surtout dans les os [13].

## **SOUMISSION AU LABORATOIRE DE DIAGNOSTIC**

En présence de signes cliniques compatibles avec une infection à *E. cecorum*, des oiseaux complets, préférablement vivants, devraient être soumis pour une nécropsie au laboratoire de diagnostic. Il est important de prêter une attention particulière à bien détailler l'anamnèse, en précisant l'âge de l'oiseau au début des signes cliniques, les antimicrobiens administrés (précédents et actuels) et les programmes de vaccination appliqués. En cas de nécropsie à la ferme, il est aussi possible de soumettre un écouvillonnage des articulations en bactériologie en spécifiant une suspicion d'infection à *E. cecorum*. Idéalement, un profil de résistance devrait être demandé avant d'entreprendre un traitement antimicrobien. Tous ces renseignements ajoutent à la compréhension globale de la maladie et aident à la gestion du risque potentiel pour la santé publique.

## **TRANSMISSION ET FACTEURS DE RISQUE**

L'émergence d'*E. cecorum* n'est toujours pas bien comprise, mais pourrait s'expliquer soit par un accroissement de la virulence de cet agent infectieux ou par la diminution de la résistance de l'hôte dans un environnement sous-optimal pour sa croissance et son bien-être.

Contrairement aux entérocoques pathogènes déjà connus chez la volaille (*E. faecalis*, *E. faecium* et *E. hirae*), pour lesquels 13 facteurs de virulence ont été identifiés, *E. cecorum* possède peu de facteurs de virulence communs avec les autres espèces d'entérocoques [19, 20]. En outre, l'analyse phylogénétique comparative des souches caecales d'*E. cecorum* isolées d'oiseaux cliniques et en santé a démontré que les souches pathogènes possédaient des caractéristiques différentes de celles retrouvées dans la flore intestinale normale [21, 22]. Effectivement, l'incapacité des souches issues d'oiseaux cliniques à métaboliser le mannitol en comparaison aux souches d'oiseaux en santé semble indiquer une adaptation en lien avec la pathogénicité. Le rôle du mannitol reste encore à déterminer, mais a été suggéré comme marqueur de pathogénicité [21].

En ce qui concerne la résistance de l'hôte, les systèmes respiratoires et digestifs ont été démontrés comme portes d'entrée pour *E. cecorum* chez les poulets à chair et les reproducteurs durant des infections naturelles ou expérimentales [10, 23]. De plus, les modifications des lignées génétiques des poulets à chair ont entraîné à une fragilité de leurs vertèbres et de leurs articulations fémorales, ce qui a été soulevée comme une explication possible de la présence d'*E. cecorum* ou de sa facilité à s'établir à ces emplacements [2, 10, 16]. La pathogénie n'est pas encore bien comprise, mais *E. cecorum* a été proposé comme un agent infectieux transitoire dans le tractus intestinal qui requiert une exposition répétée avant de pouvoir provoquer une infection chronique [21]. Aussi, l'immunosuppression ou d'autres maladies entériques ont été suggérées comme des facteurs de risque permettant à *E. cecorum* d'accéder à la circulation sanguine. En d'autres mots, un épithélium intestinal endommagé favoriserait la transition de cet agent bactérien jusqu'aux articulations. Cette hypothèse est soutenue par la détection de *E. cecorum* dans la rate et dans le foie, ce qui indique une possible bactériémie [3, 16].

Dans les élevages, la transmission horizontale par vecteurs mécaniques, par manque d'observance des mesures de biosécurité ou encore par contamination de l'alimentation (mais pas nécessairement de l'eau) a été rapportée à titre de source potentielle d'introduction de l'agent dans les fermes de volaille. Quant à la transmission verticale, elle semble peu probable [16, 24].

## **RÉSISTANCE AUX ANTIMICROBIENS**

Le traitement des infections à *E. cecorum* peut représenter un défi pour les médecins vétérinaires praticiens, car peu d'antimicrobiens se sont révélés d'une grande efficacité [2, 3, 8, 10, 13]. Comme les entérocoques sont présents dans l'intestin, ils sont exposés aux antimicrobiens utilisés comme facteurs de croissance. Au Québec, la résistance d'*Enterococcus* spp. à la bacitracine, à l'érythromycine, à la lincomycine, à la quinupristine-dalfopristine et à la tétracycline, mais non pas à la vancomycine, a été démontrée chez le poulet à chair et la dinde. Une association entre l'utilisation de tylosin et la résistance d'isolats d'*Enterococcus* spp. a aussi été établie [25]. Au Québec, l'analyse des isolats d'*Enterococcus* spp. provenant de poulets à chair élevés avec une diète comportant ou non un facteur de croissance (bacitracine ou virginiamycine) a révélé des fréquences de résistance aux antimicrobiens similaires [26]. Curieusement, dans cette dernière étude, dans les troupeaux recevant des facteurs de croissance, la virginiamycine avait contribué davantage à la sélection du gène de résistance *vatD* dans la litière, sans nécessairement augmenter la résistance phénotypique à la virginiamycine, ce qui souligne le rôle d'autres gènes de résistance pour cet antimicrobien ou d'autres réservoirs de *vatD* chez ces entérocoques. Enfin, l'étude de Boerlin *et al.* (2012) a démontré que les isolats cliniques d'*Enterococcus cecorum* du Canada présentent un degré plus élevé de résistance aux antimicrobiens utilisés – gentamicine, érythromycine,

streptomycine, tétracycline, bacitracine et enrofloxacin – , lorsqu'ils sont comparés aux isolats caecaux d'oiseaux sains du Canada et de la Belgique [22].

Il n'existe actuellement aucun standard établi pour les antibiogrammes d'*E. cecorum* (Kirby-Bauer); aussi la caractérisation des patrons de résistance aux antimicrobiens n'est pas possible comme opération de routine dans les laboratoires du MAPAQ. Un projet est toutefois en cours pour améliorer les connaissances entourant la résistance aux antimicrobiens des isolats cliniques québécois d'*E. cecorum* au moyen d'analyses par concentration minimale inhibitrice. Il est aussi possible d'acheminer les écouvillons au laboratoire de l'Université de Guelph (Animal Health Laboratory) pour effectuer une culture et un antibiogramme. Parmi 87 cas soumis en 2016, l'anamnèse de 32 % d'entre eux faisait état de l'utilisation d'antimicrobiens (amoxicilline, pénicilline ou triméthoprime-sulfaméthoxazole), celle de 25 % des cas rapportait une absence de traitement avant la soumission et l'anamnèse de 38 % des cas ne donnait aucune information sur ce sujet. Enfin, pour seulement 5 % des cas, l'anamnèse indiquait un historique d'*E. cecorum* dans l'élevage. Il est donc important de procéder à l'identification de l'agent et d'effectuer un antibiogramme afin de choisir un antimicrobien approprié. Toutefois, il faut garder à l'esprit qu'une utilisation répétée d'antimicrobiens peut mener à la sélection des gènes de résistance. L'identification et le contrôle des facteurs de risque présents dans un élevage sont aussi importants pour diminuer l'utilisation d'antimicrobiens et la résistance.

La résistance aux antimicrobiens pour ce qui est d'*E. cecorum* et d'*Enterococcus* spp. est aussi à considérer dans un contexte de santé publique. Une étude fait état de la transmission à l'humain d'un gène de résistance pour la vancomycine (*vanA*) par des isolats d'*E. faecium* d'origine animale [27]. Une autre étude aux États-Unis rapporte que les isolats d'*Enterococcus* spp. de carcasses de poulets à chair élevés de façon conventionnelle présentaient une fréquence de résistance aux aminoglycosides (gentamicine, kanamycine, streptomycine) plus élevée que les isolats de carcasses de poulets à chair élevés sans antimicrobien. Des patrons de multirésistance ont aussi été détectés plus fréquemment dans le premier groupe que dans le deuxième groupe [28]. Des patrons de multirésistance ont encore été détectés pour *E. faecalis* et *E. faecium* dans de la viande de poulet et de dinde au Canada par Aslam *et al.* (2012), qui soulignent une fois de plus le risque potentiel de transmission de gènes de résistance entre l'animal et l'humain, ainsi que l'ont démontré Vignaroli *et al.* (2011) et Aslam *et al.* [30, 31]. Comme le signalaient Agunos *et al.* (2012), l'amélioration de notre compréhension de la transmission de la résistance chez ce genre bactérien permettra aux scientifiques de mieux estimer l'importance quant à la santé publique [31].

## PRÉVENTION

Près de la moitié des cas étudiés en 2016 ne semblaient pas associés à une maladie concomitante basée sur l'information issue des rapports de nécropsie. Cependant, plusieurs des cas présentés comportaient une ou deux conditions virales immunosuppressives, soit la maladie de Gumboro ou la bronchite infectieuse, ou encore des maladies d'origine intestinale telles que le Réovirus ou la coccidiose. Le rôle de ces facteurs est encore incompris, tout comme l'émergence d'*E. cecorum* dans la production aviaire. Il semble logique qu'une approche qui vise à renforcer le système immunitaire des oiseaux en assurant une vaccination appropriée et en priorisant la santé intestinale est un excellent point de départ. Les produits non-médicamenteux (probiotiques, huiles essentielles, acides organiques, etc.) pourraient être intéressants pour façonner la microflore intestinale et protéger l'intégrité intestinale tout en soutenant la croissance de l'oiseau.

## RÉFÉRENCES

1. Mazur-Gonkowska, B., A. Krasnodebska-Depta et A. Koncicki, Enterococci in the pathology of poultry. *Medycyna Weterynaryjna*, 2006. 62(10): p. 1108-1112.
2. Stalker, M.J., *et al.*, Arthritis and osteomyelitis associated with *Enterococcus cecorum* infection in broiler and broiler breeder chickens in Ontario, Canada. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 2010. 22(4): p. 643-645.
3. De Herdt, P., *et al.*, *Enterococcus cecorum* osteomyelitis and arthritis in broiler chickens. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 2009. 78(1): p. 44-48.
4. Devriese, L.A., K. Ceysens et F. Haesebrouck, Characteristics of *Enterococcus cecorum* strains from the intestines of different animal species. *Letters in Applied Microbiology*, 1991. 12(4): p. 137-139.
5. Devriese, L.A., *et al.*, Enterococcal and Streptococcal and species isolated from feces of calves, young cattle and dairy-cows. *Journal of Applied Bacteriology*, 1992. 72(1): p. 29-31.
6. Devriese, L.A., *et al.*, *Streptococcus cecorum*, a new species isolated from chickens. *International Journal of Systematic Bacteriology*, 1983. 33(4): p. 772-776.
7. Williams, A.M., J.A.E. Farrow et M.D. Collins, Reverse transcriptase sequencing of 16S ribosomal RNA from *Streptococcus cecorum*. *Letters in Applied Microbiology*, 1989. 8(5): p. 185-189.
8. Devriese, L.A., *et al.*, *Enterococcus cecorum* septicaemia as a cause of bone and joint lesions resulting in lameness in broiler chickens. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 2002. 71(3): p. 219-221.
9. Wood, A.M., *et al.*, Isolation of *Enterococcus cecorum* from bone lesions in broiler chickens. *Veterinary Record*, 2002. 150(1): p. 27.
10. Kense, M.J., et W.J. Landman, *Enterococcus cecorum* infections in broiler breeders and their offspring: molecular epidemiology. *Avian Pathology*, 2011. 40(6): p. 603-12.
11. Aziz, T., et J. Barnes, Spondylitis is emerging in broilers. *World Poultry*, 2009. 25(9): p. 19.
12. Szeleszczuk, P., *et al.*, First case of enterococcal spondylitis in broiler chickens in Poland. *Medycyna Weterynaryjna*, 2013. 69(5): p. 298-303.
13. Makrai, L., *et al.*, Association of *Enterococcus cecorum* with vertebral osteomyelitis and spondylolisthesis in broiler parent chicks. *Acta Veterinaria Hungarica*, 2011. 59(1): p. 11-21.
14. Aitchison, H., *et al.*, Enterococcal-related vertebral osteoarthritis in South African broiler breeders: A case report. *Journal of the South African Veterinary Association*, 2014. 85(1): p. 1077.
15. Robbins, K.M., *et al.*, An outbreak and source investigation of enterococcal spondylitis in broilers caused by *Enterococcus cecorum*. *Avian Diseases*, 2012. 56(4): p. 768-773.

16. Borst, L.B., *et al.*, Pathogenesis of enterococcal spondylitis caused by *Enterococcus cecorum* in broiler chickens. *Veterinary Pathology*, 2016. 54(1): p. 61-73.
17. Dolka, B., *et al.*, Phenotypic and genotypic characterization of *Enterococcus cecorum* strains associated with infections in poultry. *BMC Veterinary Research*, 2016. 12(129).
18. Dolka, B., *et al.*, Lesions associated with enterococcal infections in broiler chickens from different flocks. *Journal of Comparative Pathology*, 2016. 154(1): p. 121.
19. Eaton, T.J., et M.J. Gasson, Molecular screening of *Enterococcus* virulence determinants and potential for genetic exchange between food and medical isolates. *Applied and Environmental Microbiology*, 2001. 67(4): p. 1628-1635.
20. Jackson, C.R., *et al.*, Antimicrobial resistance, virulence determinants and genetic profiles of clinical and nonclinical *Enterococcus cecorum* from poultry. *Letters in Applied Microbiology*, 2015. 60(2): p. 111-119.
21. Borst, L.B., *et al.*, Molecular epidemiology of *Enterococcus cecorum* isolates recovered from enterococcal spondylitis outbreaks in the southeastern United States. *Avian Pathology*, 2012. 41(5): p. 479-485.
22. Boerlin, P., *et al.*, Diversity of *Enterococcus cecorum* from chickens. *Veterinary Microbiology*, 2012. 157(3-4): p. 405-411.
23. Martin, L.T., M.P. Martin et H.J. Barnes, Experimental reproduction of enterococcal spondylitis in male broiler breeder chickens. *Avian Diseases*, 2011. 55(2): p. 273-278.
24. da Costa, P.M., *et al.*, Antimicrobial resistance in *Enterococcus* spp. and *Escherichia coli* isolated from poultry feed and feed ingredients. *Veterinary Microbiology*, 2007. 120(1-2): p. 122-131.
25. Boulianne, M., *et al.*, Drug use and antimicrobial resistance among *Escherichia coli* and *Enterococcus* spp. isolates from chicken and turkey flocks slaughtered in Québec, Canada. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 2016. 80(1): p. 49-59.
26. Thibodeau, A., *et al.*, Antibiotic resistance in *Escherichia coli* and *Enterococcus* spp. isolates from commercial broiler chickens receiving growth-promoting doses of bacitracin or virginiamycin. (Special Issue: Antimicrobial resistance.) *Canadian Journal of Veterinary Research*, 2008. 72(2): p. 129-136.
27. Bourgeois-Nicolaos, N., C. Moubareck et F. Doucet-Populaire, Transfert de la résistance à la vancomycine entre entérocoques d'origine animale et humaine. *Antibiotiques*, 2005. 7(2): p. 125-132.
28. Zhang, J., *et al.*, Contamination rates and antimicrobial resistance in *Enterococcus* spp., *Escherichia coli*, and *Salmonella* isolated from "no antibiotics added"-labeled chicken products. *Foodborne Pathogens & Disease*, 2011. 8(11): p. 1147-52.
29. Aslam, M., *et al.*, Characterization of antimicrobial resistance and virulence genes in *Enterococcus* spp. isolated from retail meats in Alberta, Canada. *International Journal of Food Microbiology*, 2012. 156(3): p. 222-230.

30. Vignaroli, C., *et al.*, Multidrug-resistant enterococci in animal meat and faeces and co-transfer of resistance from an *Enterococcus durans* to a human *Enterococcus faecium*. *Current Microbiology*, 2011. 62(5): p. 1438-1447.

31. Agunos, A., D. Leger et C. Carson, Review of antimicrobial therapy of selected bacterial diseases in broiler chickens in Canada. *Canadian Veterinary Journal*, 2012. 53(12): p. 1289-1300.