

# IDENTIFICATION D'UN NOUVEAU PATHOGENE POUR LA DINDE REPRODUCTRICE : *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* CC398, RESPONSABLE D'ARTHRITES

## IDENTIFICATION OF A NEW PATHOGEN FOR TURKEY BREEDERS: *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* CC398, CAUSING ARTHRITIS

Par Nadine CARIOU<sup>(1)</sup>, M. Angeles ARGUDÍN<sup>(2)</sup>, Brice ROBINEAU<sup>(3)</sup> Xavier MALHER<sup>(4)</sup>

### RÉSUMÉ

Confrontés dans les élevages de dindes reproductrices à des arthrites aux conséquences importantes en termes de manque à gagner et de dépenses en traitements antibiotiques, les auteurs ont rapporté l'agent causal, isolé à partir des lésions d'arthrite, à des souches de *Staphylococcus aureus* du complexe clonal CC398. Suite à une étude moléculaire approfondie de ces souches, les auteurs mettent en perspective ces résultats avec les publications récentes concernant le complexe clonal CC398 dans les élevages de volailles. Une meilleure connaissance de son épidémiologie et de sa pathogénie permettra au vétérinaire praticien une approche préventive de la maladie. Des approches thérapeutiques sont évaluées, en tenant compte de la sensibilité des souches aux antibiotiques et de l'impact possible sur la santé publique, en lien avec les problèmes soulevés en santé humaine par les souches de SARM.

**Mots-clés :** *Staphylococcus aureus*, dinde, pathogénie, antibio-résistance, spa typing, micro-puce ADN.

### SUMMARY

Confronted in breeder turkey farms with arthritis, and important consequences in terms of less of earnings and antibiotic treatments, the authors reported the causal agent, isolated from the articular lesions, to *Staphylococcus aureus* strains of the complex clonal CC398. Further to a thorough molecular study of these strains, the authors put in perspective these results with the recent publications concerning the clonal complex CC398 in poultry farms. A better knowledge of its epidemiology and its pathogenesis will allow the veterinarian practitioner a preventive approach of the disease. Therapeutic approaches are estimated, by taking into account the antimicrobial resistances and the possible impact on public health, with problems caused by MRSA in human medicine.

**Key words:** *Staphylococcus aureus*, turkey, pathogenesis, antimicrobial resistance, spa typing, microarray.

### INTRODUCTION

Chez les volailles, *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) peut provoquer des omphalites avec mortalité au démarrage, (dans ce cas l'hygiène des éclosiers doit être améliorée), des arthrites, ou, plus rarement, des pneumonies voire des septicémies. Au cours de la dernière décennie, le complexe clonal (CC) 398 s'est répandu chez les animaux d'élevage, pouvant se retrouver

chez les personnes vivant à leur contact (Armand-Lefèvre *et al.* 2010). Des études récentes permettent au vétérinaire praticien de mieux comprendre la maladie. Les investigations des auteurs concernent la dinde reproductrice, car dans cette espèce le tableau clinique est constant, avec des arthrites, et l'impact de la maladie peut être important.

(1) Selvet-Chêne Vert Conseil, 4, rue Théodore Botrel, 22600 Loudéac, France.

(2) Department of General Bacteriology, Veterinary and Agrochemical Research centre, Groeselenbergstraat 99, B-1180 Ukkel, Belgium.

(3) FINALAB, ZI Bellevue 2 22220 Chateaubourg.

(4) École Nationale Vétérinaire, agroalimentaire et de l'alimentation Nantes Atlantique, Département Santé des Animaux d'Élevage et Santé Publique, 44307 Nantes cedex 3, France.

## DESCRIPTION CLINIQUE

Depuis une dizaine d'années, une forme particulière d'arthrite est observée dans les troupeaux de dindes reproductrices. Nos observations personnelles portent sur une centaine de cas. Il est possible que plusieurs lots successifs soient atteints dans le même bâtiment d'élevage, sans que la pathologie ne soit pour autant liée à des bâtiments donnés. Les symptômes sont caractéristiques, les dindes boitent et présentent un gonflement au niveau des doigts ou des métatarses, l'articulation tibio-tarsienne peut également être affectée. À l'autopsie on observe des arthrites purulentes, et des abcès (*figure 1*).



**Figure 1** : Lésion typique.

Les dindes souffrent, puis cessent de pondre, l'impact de cette maladie peut être économiquement important, selon le pourcentage de dindes atteintes (jusqu'à 30% du troupeau dans les cas les plus graves) la perte peut être de plusieurs œufs à couvrir par dinde entrée en ponte. Le bien-être des dindes est aussi affecté, elles souffrent, se déplacent difficilement, maigrissent et peuvent être victimes de picage, surtout au niveau des yeux. Elles doivent donc généralement être isolées en infirmerie.

Enfin cette pathologie représente pour certains couvoirs la principale cause de prescription d'antibiotiques, ce qui dans le contexte actuel de réduction de l'utilisation d'antibiotiques doit être pris en compte. L'antibiothérapie permet de soulager la douleur et d'arrêter la progression de la maladie au sein du troupeau, mais les dindes atteintes ne reviennent pas en ponte.

La maladie apparaît généralement après le pic de ponte, pendant la période de découvaion. Lorsqu'elle se manifeste en élevage, la lésion se situe habituellement au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, la conséquence est la réforme, avant le transfert, des sujets atteints.

La bactérie isolée de ces lésions est *S. aureus*. Les facteurs favorisants habituels des infections à *S. aureus* ont naturellement d'abord été investigués :

- La qualité de litière : une litière humide favorise les pododermatites, la bactérie pénètre par les lésions des coussinets pour coloniser les articulations. Les bâtiments de dindes reproductrices ont habituellement un sol bétonné, la litière étant le plus souvent composée de copeaux. Des lésions de pododermatites n'ont pas été observées dans les différentes phases d'élevage, lors des enquêtes réalisées avec les équipes techniques des couvoirs.
- L'hygiène des interventions : lors du débecquage, des vaccinations par injection ou de l'insémination artificielle, la contamination du matériel pourrait être à l'origine de la contamination des dindes par la bactérie. Un manque d'hygiène n'a pas été mis en évidence, le matériel réutilisable étant convenablement nettoyé et désinfecté, dans le respect des procédures.
- Les pondoirs automatiques : cette pathologie est apparue simultanément avec le remplacement des pondoirs manuels en bois par les pondoirs automatiques. Nous avons donc pensé que le matériel pouvait blesser les dindes (il arrive en effet qu'un ongle s'accroche lorsque la dinde est expulsée du pondoir). Mais la pathologie est aussi rencontrée dans des élevages avec pondoirs manuels.

L'utilisation d'autovaccins n'a pas permis de protéger les dindes. En effet les couvoirs qui l'avaient mise en place n'ont pas vu de diminution des traitements antibiotiques liés aux arthrites provoquées par *S. aureus*.

De plus les antibiogrammes des souches isolées chez les dindes reproductrices présentaient des similitudes : résistance à l'amoxicilline, aux tétracyclines et sensibilité à l'association TMP SMX, alors que les souches isolées dans l'espèce *Gallus* sont sensibles à l'amoxicilline.

Les investigations ont donc ensuite porté sur l'étude des souches. Pour cela, les souches conservées en souchothèque à Labofarm (22600 Loudéac) ont été envoyées au CODA CERVA à Bruxelles.

## ÉTUDE MOLÉCULAIRE DES SOUCHES DE *S. AUREUS* ISOLÉES À PARTIR DES LÉSIONS ARTICULAIRES

Trente-quatre souches isolées en Bretagne (sur des dindes apportées pour autopsie au laboratoire), entre 2008 et 2012 ont été étudiées, une souche correspondant à un animal. Vingt-neuf lots de dindes futures reproductrices ou reproductrices ont été inclus dans cette étude. Pour un des cas, cinq souches (pour cinq dindes) ont été incluses dans l'étude. Les troupeaux appartenaient à trois couvoirs, représentant 17, 12 et cinq souches.

Les résultats obtenus (Argudín *et al.* 2013) montrent tout d'abord une clonalité des souches : 91,2% des souches appartiennent au complexe clonal (CC) 398, associé aux animaux d'élevage. Les souches appartiennent à 9 *spa* types, t034 et t571 étant majoritaires (respectivement 15 et 8 souches). Les autres *spa* types retrouvés sont t2970, t588, t4652 et t899.

Douze profils de résistance aux antibiotiques ont été distingués :

- toutes les souches sont sensibles à : kanamycine, linézolide, chloramphenicol, triméthoprime, vancomycine, et mupirocine.
- 100% des souches sont résistantes aux pénicillines A et G, et aux tétracyclines.
- 32,4% sont résistantes à la ciprofloxacine.
- 16,1% sont résistantes à l'acide fucidique, 12,9% à la clindamycine, 9,7% à l'érythromycine, 6,5% à la streptomycine et 6,5% à la tiamuline, 3,2% à la gentamycine.
- Une seule souche est résistante à la céfoxitine, typée *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM), elle possède le gène *mecA*, et appartient au CC398.

Douze souches sélectionnées selon ces douze profils de résistance aux antibiotiques ont été caractérisées par des puces à ADN. On retrouve les gènes de résistance aux antibiotiques correspondant à leur profil. En particulier toutes les souches possèdent le gène *tetM*, qui agit par protection du ribosome et confère une résistance à la tétracycline, minocycline et autres dérivés (dont la doxycycline). Trois souches possèdent un second gène de résistance à la tétracycline : *tetK*. Toutes les souches possèdent aussi l'opéron *bla*, qui confère la résistance aux pénicillines. Quatre souches possèdent un gène de résistance aux macrolides, lincosamides et streptogramines : *ermC*. La souche SARM possède aussi un gène de résistance aux ammoniums quaternaires : *qacC*.

Les douze souches possèdent des gènes codant pour des facteurs d'adhésion, permettant la fixation aux cellules et à la matrice extracellulaire : *fnbA*, *fnbB*, *clfA*, *clfB*, *cna*, *ebh*, *eno*, *ebpS*, *map*, *sdrC*, *vwb*. La souche SARM possède en plus le gène *bbp*. Les douze souches possèdent également les gènes *icaA*, *icaC* et *icaD* codant pour des protéines impliquées dans la formation du biofilm. Les douze souches possèdent une capsule de type 5, dont les exopolysaccharides sont impliqués dans la réaction inflammatoire. La capsule produit aussi des polysaccharides participant à la formation du biofilm (Brun *et al.* 2007).

Seule la souche SARM, qui présente par ailleurs des résistances vis à vis de la streptomycine, clindamycine, quinupristine-dalfopristine, tiamuline, ciprofloxacine et tétracycline, possède des gènes importants pour la pathogénicité chez l'Homme : *bbp*, *sdrD* et *entG*, et aucune souche n'est porteuse des gènes codant pour la leucocidine de Pantone Valentine (PVL), ou la toxine du choc toxique.

La souche SARM possède des gènes du prophage  $\phi$ Sa3 (*sak*, *chp*, *scn*), typique des lignées humaines, alors que les souches sensibles à la méticilline (SASM) possèdent des gènes (SAAV\_2008 et SAAV\_2009) du prophage  $\phi$ Av $\beta$ , que l'on peut retrouver aussi dans le génome des souches du CC5 associées au poulet (Argudin *et al.* 2013). Les prophages entrent dans la composition du génome accessoire, qui peut représenter jusqu'à 25% du génome de la bactérie. Les phages augmentent la

plasticité du génome pendant l'infection, facilitant l'adaptation à l'hôte, ils codent pour des facteurs de virulence, des toxines et surtout permettent l'échappement au système immunitaire de l'hôte. Les phages représentent le principal moyen de transfert horizontal de matériel génétique entre les souches de *S. aureus* (Deghorain & Van Melder, 2012).

Cette étude moléculaire prouve que la pathologie est provoquée par des souches clonales appartenant au CC398, et semblant s'être adaptées à la dinde. Les résultats de cette étude peuvent être comparés à d'autres publications, pour en dégager des pistes de travail et proposer des moyens de prévention de cette pathologie majeure en dindes reproductrices.

## CONSÉQUENCES PRATIQUES

### Épidémiologie

CC5 est le complexe clonal dominant et le plus largement répandu en volailles, il est également commun chez l'Homme. Une étude sur des souches isolées en Allemagne montre qu'il prédomine en poulet, alors que les souches isolées sur des dindes appartiennent majoritairement au CC398 (Monecke *et al.* 2013).

CC398 se retrouve chez des hôtes variés : hommes (en France, l'incidence des septicémies à *S. aureus* ST 398 a été multipliée par 7 entre 2007 et 2010, (Valentin-Domelier A.S. *et al.*, 2011)), porcs, vaches laitières et veaux, chevaux, chiens, poulets et dindes. Il est d'origine humaine, il a acquis des résistances aux tétracyclines, à la méticilline et au zinc après être passé au porc (Price *et al.*, 2012). Les premiers isollements chez le Porc et chez l'Homme remontent en 2003, aux Pays-Bas. Il a ensuite diffusé dans les élevages de volailles. On l'appelle aussi en anglais « livestock-associated (LA)-MRSA ».

Le *spa* type t034 a déjà été isolé chez le porc, les volailles, dont la dinde. Les types t571 et t2970 ont déjà été isolés chez le porc, t588 chez des éleveurs de porc et des chevaux, t4652 chez le poulet. Les trois souches non CC398 ont des *spa* types déjà retrouvés sur des *S. aureus* sensibles à la méticilline (SASM) pathogènes pour l'Homme, associés aux CC5, CC101 et CC121 humains.

Les données françaises concernant les animaux d'élevage sont rares. Le type t034 a été retrouvé pour 3% des souches de SARM isolées d'écouvillons nasaux de porcs prélevés en abattoir, et le type t899 pour 5% des souches (Granier *et al.*, 2008). Le type t899 a été l'unique type isolé en portage nasal sur des veaux prélevés à l'abattoir à Lyon, ces souches SARM étant résistantes aux tétracyclines et à la tobramycine. (Haenni M. *et al.*, 2011).

Friese *et al.* (2013) ont étudié la fréquence d'isolement de LA-MRSA à l'intérieur et à l'extérieur de poulaillers dans lesquels la bactérie avait déjà été isolée. Certains troupeaux ont été testés plusieurs fois au cours de la période d'élevage. Dans cette étude, les poulets étaient négatifs à l'arrivée, suggérant que la

bactérie n'arrivait pas avec le poussin d'un jour, alors que les troupeaux de dindes n'ont pas été testés à l'arrivée. Les nombres de prélèvements d'environnement et d'animaux positifs augmentaient ensuite dans les élevages de poulets, une augmentation légère des prélèvements positifs sur animaux était également observée dans les élevages de dindes, ce qui montre une transmission horizontale des SARM à l'intérieur du bâtiment. De plus, les mêmes *spa* types ont pu être isolés à l'intérieur et à l'extérieur d'un même bâtiment, l'émission se fait à partir du bâtiment, les bactéries sont probablement portées par l'air avant de tomber sur le sol, l'auteur en a retrouvé jusqu'à 500m du bâtiment. Toutefois, les faibles concentrations de SARM mesurées dans les prélèvements d'air ne permettent pas de conclure à une contamination directe par voie respiratoire.

La prévalence de la maladie dans les troupeaux de dindes reproductrices doit certainement être reliée à la durée de la période d'élevage qui favorise la transmission horizontale décrite ci-dessus.

La voie de contamination reste à déterminer, la présence dans le voisinage d'autres bâtiments d'élevage (poulets, dindes, porcs ou vaches laitières) ou les épandages sont certainement des facteurs de risque. Wendlandt *et al.* (2013) ont montré que plusieurs souches pouvaient être présentes dans la même ferme, ce qui suggère soit différentes sources de contamination, soit une diversification des souches avec le temps.

Cependant, une autre étude, réalisée au Danemark dans quatre élevages de poules pondeuses montre une clonalité des souches, le même *spa* type t8646 (relié au CC5) étant isolé à partir de lésions d'omphalite sur les poulettes d'un jour ou de pododermatites sur les pondeuses, indiquant une transmission verticale (Olsen *et al.* 2013).

La probabilité de persistance de la bactérie pendant le vide sanitaire doit aussi être prise en compte, les SARM pouvant survivre six mois dans l'environnement, voire sept à neuf mois pour les souches épidémiques hospitalières (Wagenvoort *et al.* 2000). Les procédures de décontamination des bâtiments et de désinfection du matériel utilisé pour les interventions devront être réévaluées, en particulier le choix du désinfectant. En effet, une souche de notre étude portait un gène de résistance aux ammoniums quaternaires, le gène *qacC*. Ce gène de résistance apparaît aussi dans l'étude de Wendlandt *et al.* (2013).

Le moment et la voie de contamination par la bactérie restent à identifier. En revanche le fait que la maladie se déclare pendant la couvaison doit certainement être relié à la redistribution des ressources de la fonction immunitaire à l'effort de reproduction, avec une baisse de l'immunité cellulaire et humorale pendant la couvaison, comme cela a été montré chez un autre oiseau : l'Eider (Bourgeon *et al.* 2006).

### Sensibilité aux antibiotiques

Toutes les souches sont résistantes aux tétracyclines et aux pénicillines, ce qui signifie que si l'on administre un antibiotique de ces familles aux dindes potentiellement porteuses de la bac-

térie, on sélectionnera ces souches pathogènes. Il est donc raisonnable de recommander d'éviter d'utiliser ces familles d'antibiotiques dans les élevages de dindes reproductrices.

Il est aussi intéressant de noter des résistances vis-à-vis de molécules strictement vétérinaires (tiamuline) ou strictement humaines (acide fucidique) parfois sur la même souche.

Une étude allemande (Richter *et al.* 2012) a montré une forte prévalence de portage de SARM dans les troupeaux de dindes : 90% (soit 18 troupeaux sur 20 alors qu'une seule souche parmi les 29 élevages testés était résistante à la méticilline dans notre étude). Richter note un pourcentage élevé (83,2%) de souches résistantes à l'érythromycine et à la clindamycine (contre respectivement 9,7 et 12,9% dans notre étude). La proportion de souches résistantes à la ciprofloxacine est équivalente à celle de notre étude, la résistance semblant liée au *spa* type 1456 dans l'étude de Richter. Le pourcentage de souches résistantes à la ciprofloxacine chez les dindes reproductrices en Bretagne pouvait surprendre, alors que les quinolones ne sont pas largement utilisées dans cette production selon notre expérience, mais nous observons également une relation avec un *spa* type, huit des dix souches résistantes sont de type t571.

Les souches isolées dans les fermes de poulets aux Pays-Bas SARM CC398, sont (36/37) résistantes au triméthopime, possédant le gène *dfrK* (Wendlandt *et al.* 2013). Ce gène est porté par des éléments génétiques mobiles, soit par un plasmide en association avec le gène *tetL* ou par le transposon Tn559. Le gène de résistance pouvant de plus être co-sélectionné par des traitements antibiotiques, il faut certainement s'attendre à une évolution du profil de résistance des souches pathogènes (Kadlec *et al.* 2012). Or les dindes sont souvent traitées par une supplémentation de l'aliment avec du TMP-SMX.

### Perspectives

Les études épidémiologiques doivent être poursuivies afin de déterminer le mode de contamination, le moment de la contamination (les dindes sont-elles contaminées avant l'entrée en ponte pour exprimer la maladie pendant la couvaison ?) et éventuellement les facteurs favorisants, dans le cas où certains lots seraient porteurs sans exprimer la pathologie. La biosécurité est déjà très bonne dans les élevages de dindes reproductrices, mais la connaissance des points critiques conduisant à la contamination des troupeaux nous permettrait d'agir préventivement. Il faudra aussi adapter les méthodes d'analyse pour l'isolement des souches au fait que nous sommes heureusement dans ces élevages en France confrontés principalement à des SARM.

Toutefois la présence d'une souche SARM multirésistante avec des gènes du prophage  $\phi$ Sa3 typique des lignées humaines, pose la question du risque de contamination des personnes en contact de ces animaux, mais aussi de l'introduction de la bactérie dans le troupeau par un intervenant.

La prévention vaccinale ne semble pas une piste envisageable actuellement. Mais une publication récente de Kraushaar *et al.*

(2013) laisse espérer que la phagothérapie nous apporte une solution thérapeutique. *In vitro*, des phages lytiques pour *S. aureus* CC398 isolés d'échantillons de porcs, ont lysé 60% des souches avec une réduction jusqu'à 4 log<sub>10</sub>. Les phages étaient stables dans des larges échelles de température et de pH.

## CONCLUSION

*S. aureus* CC398 a d'abord été étudié pour les risques qu'il pourrait représenter pour l'Homme, avec ses nombreuses résistances aux antibiotiques, et sa capacité à acquérir avec des éléments génétiques mobiles d'autres gènes de résistance à des antibiotiques réservés aux hôpitaux ou de facteurs de virulence,

comme la PVL. Récemment des études ont montré que c'est aussi un complexe clonal associé à un pouvoir pathogène pour les volailles, et surtout la dinde. L'étude moléculaire des souches isolées lors des épisodes cliniques a permis une nouvelle approche du problème rencontré en élevage, permettant d'ouvrir des pistes de travail, essentiellement d'ordre épidémiologique. La pathogénie est aussi mieux appréhendée, avec la connaissance des facteurs de virulence, et des gènes de résistance aux antibiotiques. La meilleure connaissance de l'agent pathogène devra nous permettre de prévenir la maladie, les traitements antibiotiques n'étant pas suffisamment efficaces pour soigner les animaux et entraînant de plus un risque de sélection de gènes de résistance aux antibiotiques, voire même de facteurs de virulence, avec alors un enjeu supplémentaire de santé publique.

## REMERCIEMENTS

Dr M.A. Argudín a une bourse postdoctorale de la Fondation Alfonso Martin Escudero.

Les auteurs remercient Dr Isabelle Kempf (ANSES Ploufragan) pour ses conseils lors de la rédaction de l'article.

Le laboratoire Labofarm (22600 Loudéac, France) a collecté et conservé les souches étudiées.

## BIBLIOGRAPHIE

- Argudín M., Cariou N., Salandre O., Le Guennec J., Nemegehaire S., Butaye P. 2013. Genotyping and antimicrobial resistance of *Staphylococcus aureus* isolates from diseased turkey. Avian Pathol CAVP-2013-0083.R1
- Armand-Lefevre L., Ruimy R., Philippon A., Andremont A. 2010. *Staphylococcus aureus* ST398: a medical paradigm of the 21<sup>st</sup> century. Bull Acad Vét France 163: 259–268.
- Bourgeon S., Criscuolo F., Le Maho Y., Raclot T. 2006. Phytohemagglutinin response and immunoglobulin index decrease during incubation fasting in female common eiders. Physiol Biochem Zool 79: 793–800.
- Brun Y., Bes M., Vandenesch F. 2007. *Staphylococcus*, Facteurs de virulence et physiopathologie. Précis de bactériologie clinique, 2<sup>e</sup> édition. pp 800–805. Ed. Eska, Paris.
- Deghorain M., Van Melderden L. 2012. The *Staphylococci* Phages Family: An Overview. Viruses 4: 3316–3335.
- Friese A., Schulz J., Zimmerman K., Tenhagen B.-A., Fetsch A., Hartung J., Rösler U. 2013. Occurrence of livestock-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in turkey and broiler barns and contamination of air and soil surfaces in their vicinity. Appl Environ Microbiol 79: 2759–2766.
- Granier S.A., Pecorella E., De Buyser M.L., Jouy E., Chauvin C., Brisabois A. 2008. Caractérisation moléculaire de SARM isolés chez le porc. Proceedings de la réunion interdisciplinaire de chimiothérapie anti-infectieuse (RICA), Paris, décembre 2008.
- Haenni M., Châtre P., Boisset S., Carricajo A., Bes M., Laurent F., Madec J.Y. 2011. Staphylococcal nasal carriage in calves: multiresistant *Staphylococcus sciuri* and immune evasion cluster (IEC) genes in a methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* ST398. J Antimicrob Chemother 66: 1927–1928.
- Kadlec K., Feiler A.T., Hauschild T., Schwarz S. 2012. Novel and uncommon antimicrobial resistance genes in livestock-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Clin Microbiol Infect 18: 745–755.
- Kraushaar B., Thanh M.D., Hammerl J., Reetz J., Fetsch A., Hertwig S. 2013. Isolation and characterization of phages with lytic activity against methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains belonging to clonal complex 398. Arch Virol doi: 10.1007/s00705-013-1707-6.
- Monecke S., Ruppelt A., Wendlandt S., Schwarz S., Slickers P., Ehrlich R., Cortez de Jäckel S. 2013. Genotyping of *Staphylococcus aureus* isolates from diseased poultry. Vet Microbiol 162: 806–812.
- Olsen R., Christensen H., Kabell S., Bisgaard M., 2013. Bacterial pathogens associated with pododermatitis in layers. In World Veterinary Poultry Association Book of Abstracts. Nantes 19-23 Août 2013, n° 507.
- Price L., Stegger M., Hasman H., Aziz M., Larsen J., Andersen P.S., Pearson T., Waters A., Foster J., Schupp J. et al. 2012. *Staphylococcus aureus* CC398: Host adaptation and emergence of methicillin resistance in Livestock. mBio 3 : e00305-11.
- Richter A., Sting R., Popp C., Rau J., Tenhagen B.-A., Guerra B., Hafez H.M., Fetsch A. 2012. Prevalence of types of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in turkey flocks and personnel attending the animals. Epidemiol Infect 140: 2223–2232.
- Wagenvoort J.H., Sluijms W., Penders R.J. 2000. Better environmental survival of outbreak vs sporadic MRSA isolates. J Hosp Infect 45: 231–234.
- Wendlandt S., Kadlec K., Feiler A., Mevius D., van Essen-Zandbergen A., Hengeveld P., Bosch T., Schouls L., Schwarz S., van Duijkeren E. 2013. Transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates on broiler farms, Vet Microbiol 79: 2759–2766.