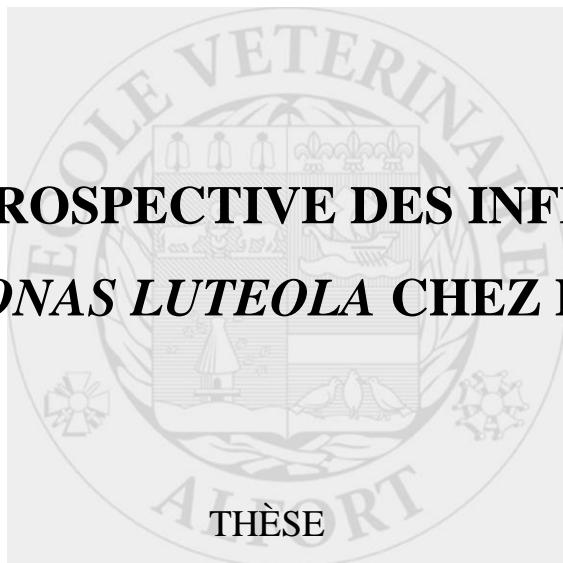


2014



**ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DES INFECTIONS À  
*PSEUDOMONAS LUTEOLA* CHEZ LE FURET**

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant  
LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le.....

par

**Sonia COIGNET**

Née le 28 juin 1988 à Nice (Alpes-Maritimes)

JURY

**Président : Pr.  
Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL**

**Membres**

**Directeur : Pr H.J. BOULOUIS  
Professeur à l'ENVA  
Co-directeur : Dr C. PIGNON  
Praticien hospitalier à l'ENVA  
Assesseur : Dr P. ARNÉ  
Maître de conférences à l'ENVA**



**LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT**

Directeur : M. le Professeur GOGNY Marc  
 Directeurs honoraires : MM. les Professeurs : COTARD Jean-Pierre, MIALOT Jean-Paul, MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard.  
 Professeurs honoraires : Mme et MM. : BENET Jean-Jacques, BRUGERE Henri, BRUGERE-PICOUX Jeanne, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CLERC Bernard,  
 CRESPEAU François, DEPUTTE Bertrand, MOUTHON Gilbert, MILHAUD Guy, POUCHELON Jean-Louis, ROZIER Jacques.  
**DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)**  
 Chef du département par intérim : M. GRANDJEAN Dominique, Professeur - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Professeur

<b>UNITE DE CARDIOLOGIE</b> - Mme CHETBOUL Valérie, Professeur * - Mme GKOUN Vassiliki, Praticien hospitalier - Mme SECHI-TREHIOU, Praticien hospitalier	<b>DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION</b> - M. PARAGON Bernard, Professeur
<b>UNITE DE CLINIQUE EQUINE</b> - M. AUDIGIE Fabrice, Professeur - M. DENOIX Jean-Marie, Professeur - Mme BERTONI Lélia, Maître de conférences contractuel - Mme GIRAUDET Aude, Praticien hospitalier * - M. LECHARTIER Antoine, Maître de conférences contractuel - Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Praticien hospitalier - Mme TRACHSEL Dagmar, Maître de conférences contractuel	<b>DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE</b> - Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences
<b>UNITE D'IMAGERIE MEDICALE</b> - Mme PEY Pascaline, Maître de conférences contractuel - Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier	<b>UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES</b> - M. BLAGA Radu Gheorghe, Maître de conférences (rattaché au DPASP) - M. CHERMETTE René, Professeur (rattaché au DSBP) - Mme FAIVRE Noëlle, Praticien hospitalier - M. GUILLOT Jacques, Professeur * - Mme MARIGNAC Geneviève, Maître de conférences - M. POLACK Bruno, Maître de conférences
<b>UNITE DE MEDECINE</b> - Mme BENCHEKROUN Ghita, Maître de conférences contractuel - M. BLOT Stéphane, Professeur* - Mme FREICHE-LEGROS Valérie, Praticien hospitalier - Mme MAUREY-GUENEC Christelle, Maître de conférences	<b>UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE</b> - M. FAYOLLE Pascal, Professeur - M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences - M. MANASSERO Mathieu, Maître de conférences contractuel - M. MOISSONNIER Pierre, Professeur* - Mme RAVARY-PLUMIOEN Bérangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) - Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Professeur - M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences
<b>UNITE DE MEDECINE DE L'ELEVAGE ET DU SPORT</b> - Mme CLERO Delphine, Maître de conférences contractuel - M. GRANDJEAN Dominique, Professeur * - Mme YAGUIYAN-COLLIARD Laurence, Maître de conférences contractuel	<b>DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS</b> - Mme STEBLAJ Barbara, Praticien Hospitalier
	<b>DISCIPLINE : NOUVEAUX ANIMAUX DE COMPAGNIE</b> - M. PIGNON Charly, Praticien hospitalier

**DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)**

Chef du département : M. MILLEMANN Yves, Professeur - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Professeur

<b>UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE</b> - M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences - M. BOLNOT François, Maître de conférences * - M. CARLIER Vincent, Professeur	<b>UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE</b> - Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences - M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences (rattaché au DEPEC) - M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences (rattaché au DEPEC) - Mme MAENHOUDT Cindy, Praticien hospitalier - Mme MASSE-MOREL Gaëlle, Maître de conférences contractuel - M. MAUFFRE Vincent, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel - M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences (rattaché au DEPEC) - M. REMY Dominique, Maître de conférences*
<b>UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES</b> - Mme DUFOUR Barbara, Professeur* - Mme HADDAD/HOANG-XUAN Nadia, Professeur - Mme PRAUD Anne, Maître de conférences - Mme RIVIERE Julie, Maître de conférences contractuel	<b>UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE</b> - M. ARNE Pascal, Maître de conférences - M. BOSSE Philippe, Professeur* - M. COURREAU Jean-François, Professeur - Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur - Mme LEROY-BARASSIN Isabelle, Maître de conférences - M. PONTER Andrew, Professeur
<b>UNITE DE PATHOLOGIE DES ANIMAUX DE PRODUCTION</b> - M. ADJOU Karim, Maître de conférences * - M. BELBIS Guillaume, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel - M. HESKIA Bernard, Professeur contractuel - M. MILLEMANN Yves, Professeur	

**DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)**

Chef du département : Mme COMBRISSON Hélène, Professeur - Adjoint : Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences

<b>UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES</b> - M. CHATEAU Henry, Maître de conférences* - Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur - M. DEGUEURCE Christophe, Professeur - Mme ROBERT Céline, Maître de conférences	<b>UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE</b> - Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences* - M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur - Mme LALOY Eve, Maître de conférences contractuel - M. REYES GOMEZ Edouard, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel
<b>DISCIPLINE : ANGLAIS</b> - Mme CONAN Muriel, Professeur certifié	<b>UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE</b> - M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Mme LE ROUX Delphine, Maître de conférences - Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur*
<b>UNITE DE BIOCHIMIE</b> - M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences* - Mme LAGRANGE Isabelle, Praticien hospitalier - M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences	<b>UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE</b> - Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur - M. PERROT Sébastien, Maître de conférences - M. TISSIER Renaud, Professeur*
<b>DISCIPLINE : BIORSTATISTIQUES</b> - M. DESQUILBET Loïc, Maître de conférences	<b>UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE</b> - Mme COMBRISSON Hélène, Professeur - Mme PILOT-STORCK Fanny, Maître de conférences - M. TIRET Laurent, Maître de conférences*
<b>DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE</b> - M. PHILIPS Pascal, Professeur certifié	<b>UNITE DE VIROLOGIE</b> - M. ELOIT Marc, Professeur - Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences *
<b>DISCIPLINE : ETHOLOGIE</b> - Mme GILBERT Caroline, Maître de conférences	
<b>UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE</b> - Mme ABITBOL Marie, Maître de conférences - M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur*	

\* responsable d'unité



## REMERCIEMENTS

Je remercie tout particulièrement :

Le Professeur de la Faculté de Médecine de Créteil pour avoir accepté la présidence de mon jury de thèse.

Le Professeur Henri-Jean Boulouis de m'avoir encadrée et soutenue tout au long de la réalisation de cette thèse. Merci pour votre implication, votre motivation et votre patience.

Le Docteur Charly Pignon, de m'avoir proposé ce sujet, de m'avoir aidée tout au long de ce travail, et de m'avoir supportée pendant presque 2 ans, que ce soit en clinique ou pour cette thèse.

Le Docteur Pascal Arné, d'avoir accepté d'être l'assesseur de ce jury.

Le Docteur Thomas Donnelly pour son soutien, son aide et le partage de ses connaissances tout au long de l'année.

Le Docteur Edouard Reyes Gomez et le Docteur Pascaline Pey pour leur aide précieuse et leur temps.

Le Docteur Minh Huynh pour l'élaboration de ce sujet et son aide dans la réalisation de cette étude rétrospective.

Le Docteur Claire Dally d'avoir répondu à toutes mes questions et de m'avoir soutenue tout au long de ce travail.

Je tiens également à remercier tous les vétérinaires ayant répondu et participé à cette étude rétrospective :

Les docteurs Emmanuel Risi, Ivano Ciraci, David Vella, Paul Benzimra, Jean-remy El Baze, Jean-François Quinton, Jaime Martorell, Carlès Ruan Sallès, Christophe Bulliot, Véronique Mentré, Jean-Maire Péricard, Didier Boussary, Lionel Schilliger, Didier Marlier, Kathleen Hermans, Mette Lybek Rueløkke, Michael Fehr, Frank Künzel, Michaela Gumpenberger, Nicolas Schoemaker, Anna Furst, Isabelle Desprez, Florent Modesto.

Merci d'avoir bien voulu répondre à mon questionnaire et d'avoir partagé vos données.

Je remercie tous les LVD de France ayant répondu à mes mails et ayant partagé leurs données ainsi que le laboratoire LAPVSO.

Je tiens à remercier la bibliothèque de l'Académie Nationale de Médecine, de m'avoir laissée accéder aux ouvrages dont j'avais besoin.

Merci également à tout le personnel du CHUVA pour ces 2 années passées ensemble : Grazou, Agnès J., Laeti, Nadège, Nath, Manue, Pauline, Sophie, Agnès M, Laeti C et Salah.

Merci,

A mes parents de m'avoir toujours soutenue dans mes choix et d'avoir toujours été là pour moi.

A mes frères, pour tous ces beaux moments passés ensemble.

A Mémé, pour tous les conseils prodigués, son soutien, sa bonne humeur et surtout son humour. Merci d'avoir toujours cru en moi.

A Damien, merci d'avoir toujours été là pour moi, de m'avoir soutenue dans les moments difficiles et de m'emmener aux quatre coins du monde.

A mes grands-parents, pour leur soutien.

A Lien, la première personne qui a su me guider et qui restera toujours dans mon cœur.

A Véro, celle qui a cru en moi dès le début, qui a su me montrer le bon chemin, mon amie, mon mentor, *en souvenir du chat hyperthyroïdien* !

A Vivi, mon premier maître de stage, avec qui j'ai beaucoup appris, mon amie, ma confidente.

To Debby, thank you for giving me a chance. You will be always in my heart. *Miss you...*

To my American family, Nita and Bruce for your kindness and your generosity. *Miss you...*

To Marianne, thank you for always being there.

Aux Papayes, à ces 4 merveilleuses années passées ensemble, à notre amitié, notre entente, nos soirées, nos vacances au Gaou, ... je vous adore.

A ma poulotte, qui a su être une bonne lamentable poulotte !

A Mathilde, pour m'avoir tout de suite prise sous son aile, *en souvenir de cette thromboembolie* !

A Laeti et Isa, mes deux assistantes NAC préférées, merci d'avoir été là pour Lou, Noisette et Caramel, mais aussi pour moi !

A Sandrine, pour cette magnifique amitié.

# TABLE DES MATIERES

<b>LISTE DES FIGURES.....</b>	<b>7</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX.....</b>	<b>9</b>
<b>LISTE DES ABBRÉVIATIONS.....</b>	<b>11</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>13</b>
<b>PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE .....</b>	<b>15</b>
<b>I- Présentation clinique et bactériologique d'une infection à <i>Pseudomonas luteola</i> chez les vertébrés.....</b>	<b>17</b>
<b>    A- Généralités sur les <i>Pseudomonas</i> .....</b>	<b>17</b>
1. Découverte et caractéristiques biochimiques des <i>Pseudomonas</i> .....	17
a- Morphologie .....	17
b- Croissance, nutrition et métabolisme .....	17
c- Production d'un pigment : la pyoverdine .....	18
d- Epidémiologie et habitat .....	18
e- Pouvoir pathogène des <i>Pseudomonas</i> .....	18
2- Classification au sein du genre <i>Pseudomonas</i> .....	19
a- Les sous-groupes de <i>Pseudomonas</i> .....	19
b- Les « <i>Pseudomonas sensu stricto</i> ».....	21
B- Description et classification de <i>P. luteola</i> .....	24
1- Description et historique de classification de <i>P. luteola</i> .....	24
a- Classification au sein des « bactéries non fermentantes » selon Pederson <i>et al.</i> (1970). .....	24
b- Classification dans le groupe Ve-1 selon Tatum <i>et al.</i> (1974) .....	24
c- Reclassification de <i>P. luteola</i> dans les années 1980.....	27
d- Nouvelle dénomination par Holmes <i>et al</i> (1986) : <i>Chryseomonas polytricha</i> ....	30
e- Le génome de <i>P. luteola</i> identifié.....	32
C- Le séquençage de l'ARN16S de <i>P. luteola</i> par Anzai <i>et al.</i> (1997), et ses conclusions .....	32

<b>D- Méthodes d'isolement et d'identification de <i>P. luteola</i> .....</b>	<b>32</b>
<b>1-Méthode d'isolement et d'identification des <i>Pseudomonas</i> :.....</b>	<b>32</b>
<b>a- Examen direct.....</b>	<b>32</b>
<b>b- Isolement et identification conventionnelle .....</b>	<b>33</b>
<b>2- Un exemple d'isolement et d'identification de <i>Pseudomonas luteola</i>.....</b>	<b>33</b>
<b>II- Infection à <i>Pseudomonas luteola</i>.....</b>	<b>35</b>
<b>A- Cas décrit chez l'Homme.....</b>	<b>35</b>
<b>1- Description des cas .....</b>	<b>35</b>
<b>2- Sensibilité et résistance aux antibiotiques des souches de <i>Pseudomonas luteola</i> isolées en médecine humaine.....</b>	<b>37</b>
<b>B- Cas décrit en aquaculture.....</b>	<b>39</b>
<b>1- Observations externes .....</b>	<b>39</b>
<b>2- Observations internes.....</b>	<b>39</b>
<b>3- Sensibilité aux antibiotiques .....</b>	<b>39</b>
<b>C- Cas rencontrés chez les mammifères domestiques .....</b>	<b>40</b>
<b>1- Les cas observés au CHUVA (autres que furets).....</b>	<b>40</b>
<b>a- Description des cas .....</b>	<b>40</b>
<b>b- Sensibilité et résistance aux antibiotiques .....</b>	<b>41</b>
<b>2- Enquête auprès des Laboratoires Vétérinaires Départementaux (LVD).....</b>	<b>42</b>
<b>D- Cas rencontrés chez le furet .....</b>	<b>42</b>
<b>PARTIE RETROSPECTIVE.....</b>	<b>43</b>
<b>Introduction .....</b>	<b>45</b>
<b>I- Matériel et méthodes .....</b>	<b>47</b>
<b>II- Résultats .....</b>	<b>49</b>
<b>A- Cas espagnols : furets 1, 2 et 3.....</b>	<b>49</b>
<b>1. Anamnèse et commémoratifs .....</b>	<b>49</b>
<b>2. Présentation clinique.....</b>	<b>49</b>
<b>3. Examens complémentaires rapides.....</b>	<b>49</b>

4.	<b>Prise en charge des furets 1 et 2 .....</b>	50
5.	<b>Évolution .....</b>	50
6.	<b>Examens post mortem.....</b>	50
<b>B-</b>	<b>Cas rencontrés au CHUVA : furets 4, 5, 6 et 7 .....</b>	<b>54</b>
1-	<b>Furet 4 .....</b>	54
a-	<b>Anamnèse et commémoratifs .....</b>	54
b-	<b>Examen clinique .....</b>	54
c-	<b>Examens complémentaires .....</b>	54
d-	<b>Traitemen.....</b>	55
e-	<b>Évolution .....</b>	55
f-	<b>Rechute .....</b>	58
3-	<b>Furet 5 .....</b>	66
a.	<b>Anamnèse et commémoratifs .....</b>	66
b.	<b>Examen clinique .....</b>	66
c.	<b>Examens complémentaires .....</b>	66
d.	<b>Traitemen.....</b>	67
e.	<b>Évolution .....</b>	67
4-	<b>Furet 6 .....</b>	69
a.	<b>Anamnèse et commémoratifs .....</b>	69
b.	<b>Examen clinique .....</b>	69
c.	<b>Examens complémentaires .....</b>	69
d.	<b>Évolution .....</b>	70
e.	<b>Rechute .....</b>	72
5-	<b>Furet 7 .....</b>	77
a.	<b>Anamnèse et commémoratifs .....</b>	77
b.	<b>Examen clinique .....</b>	77
c.	<b>Examens complémentaires .....</b>	77
d.	<b>Traitemen.....</b>	78

e. <b>Évolution .....</b>	<b>78</b>
<b>C : Autres cas européens : Furets 8, 9, 10, 11 et 12 .....</b>	<b>81</b>
1. <b>Furet 8 .....</b>	<b>81</b>
a- <b>Anamnèse et commémoratifs .....</b>	<b>81</b>
b- <b>Examen clinique .....</b>	<b>81</b>
c- <b>Examens complémentaires .....</b>	<b>81</b>
d- <b>Évolution .....</b>	<b>82</b>
e- <b>Autopsie.....</b>	<b>82</b>
2- <b>Furet 9 .....</b>	<b>83</b>
a- <b>Examen clinique .....</b>	<b>83</b>
b- <b>Examens complémentaires .....</b>	<b>83</b>
c- <b>Traitemen.....</b>	<b>83</b>
d- <b>Évolution .....</b>	<b>84</b>
3- <b>Furet 10 .....</b>	<b>84</b>
a- <b>Anamnèse et commémoratifs .....</b>	<b>84</b>
b- <b>Histologie.....</b>	<b>84</b>
4- <b>Furet 11 .....</b>	<b>85</b>
a- <b>Anamnèse et commémoratifs .....</b>	<b>85</b>
b- <b>Histologie.....</b>	<b>85</b>
5- <b>Furet 12 .....</b>	<b>86</b>
a- <b>Anamnèse et commémoratifs .....</b>	<b>86</b>
b- <b>Examens complémentaires .....</b>	<b>86</b>
c- <b>Autopsie.....</b>	<b>87</b>
<b>D- Furets 13 et 14 .....</b>	<b>90</b>
1- <b>Furet 13 .....</b>	<b>90</b>
a- <b>Histologie.....</b>	<b>90</b>
b- <b>Antibiogramme .....</b>	<b>90</b>
2- <b>Furet 14 .....</b>	<b>91</b>

<b>a-      Histologie.....</b>	<b>91</b>
<b>b-      Antibiogramme .....</b>	<b>91</b>
<b>III-     Discussion.....</b>	<b>93</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>97</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>99</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>101</b>
<b>Annexe 1 : Mail envoyé aux LVD français .....</b>	<b>103</b>
<b>Annexe 2 : Mail envoyé aux vétérinaires ayant une clientèle NAC importante .....</b>	<b>104</b>
<b>Annexe 3 : Questionnaire envoyé aux vétérinaires lors de l'enquête .....</b>	<b>105</b>
<b>Annexe 4 : Concentrations minimales inhibitrices de 23 antibiotiques contre <i>Pseudomonas luteola</i> et <i>Pseudomonas oryzihabitans</i>, pour le cas n°16 (Partie bibliographique-II-A).....</b>	<b>107</b>



# LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Les 5 groupes d'homologie de <i>Pseudomonas</i> fondés sur l'ARNr d'après Palleroni et ses collaborateurs, (HUSSON <i>et al.</i> , 2000)	20
Figure 2 : Les 5 nouveaux groupes de <i>Pseudomonas</i> , (HUSSON <i>et al.</i> , 2000)	21
Figure 3 : Les <i>Pseudomonas</i> "sensu stricto", (HUSSON <i>et al.</i> , 2000)	21
Figure 4 : Classification au sein des <i>Pseudomonas</i> "sensu stricto", (HUSSON <i>et al.</i> , 2000)	22
Figure 5 : Arbre phylogénétique du genre <i>Pseudomonas</i> basé sur le séquençage de l'ARN 16S, (ANZAI <i>et al.</i> , 1997)	23
Figure 6 : Arbre phylogénétique construit avec la méthode de rapprochement basée sur le séquençage de l'ARN 16S, pour le genre <i>Pseudomonas</i> , (FENG <i>et al.</i> , 2011)	24
Figure 7 : Spectre des cytochromes du groupe Ve-1 (souche KS0921) et de <i>P. aeruginosa</i> , (KODAMA <i>et al.</i> , 1985)	28
Figure 8 : Caractéristiques des souches de <i>Chryseomonas polytricha</i> , (HOLMES <i>et al.</i> , 1986)	31
Figure 9 : Observation au MET de l'exsudat thoracique du furet 2, (MARTINEZ <i>et al.</i> , 2012)	51
Figure 10 : Radiographie de profil du thorax, furet 4, J1	55
Figure 11 : Radiographie de profil du thorax, furet 4, J1	55
Figure 12 : Radiographie de profil du thorax, furet 4, J6	56
Figure 13 : Radiographie de face du thorax, furet 4, J6	56
Figure 14 : Radiographie de profil du thorax, furet 4, Jr1	58
Figure 15 : Radiographie de face du thorax, furet 4, Jr1	59
Figure 16 : Echographie thoracique, furet 4, Jr1 : masse médiastinale crâniale	59
Figure 17 : Coloration au May-Grünwalg Giemsa (MGG) d'une cytoponction à l'aiguille fine d'une masse médiastinale	61
Figure 18 Coupe histologique d'une masse médiastinale, colorée à l'Acide Periodique-Schiff	61
Figure 19 : Coupe histologique d'une masse médiastinale colorée à l'Hématéine-Eosine-Safran (HES) (standard n°2)	62
Figure 20 : Radiographie de face du thorax, furet 4, Jr7	63
Figure 21 : Radiographie de profil du thorax, furet 4, Jr7	63
Figure 22 : Radiographie de profil du thorax, furet 4, Jr15	64

Figure 23 : Radiographie de face du thorax, furet 4, Jr15	64
Figure 24 : Radiographie de profil du thorax, furet 5	66
Figure 25 : Radiographie de face du thorax, furet 5 Aucune anomalie n'est décelée sur le cliché radiographique.	67
Figure 26 : Radiographie de face de l'abdomen, furet 6	69
Figure 27 : Radiographie de profil de l'abdomen, furet 6	70
Figure 28 : Échographie abdominale, furet 6, J3 : masse inguinale droite	70
Figure 29 : Échographie abdominale, furet 6, J15 : nœud lymphatique iliaque médiastinal droit	73
Figure 30 : Échographie abdominale, furet 6, J15 : nœud lymphatique iliaque	73
Figure 31 : Échographie abdominale, furet 6, J15 : nœud lymphatique mésentérique	74
Figure 32 : Échographie abdominale, furet 6, J21 : nœud lymphatique iliaque médiastinal	74
Figure 33 : Échographie abdominale, furet 6, J21 : nœud lymphatique inguinal gauche	75
Figure 34 : Échographie abdominale, furet 6, J35 : nœud lymphatique inguinal gauche	75
Figure 35 : Évolution de la taille en cm des nœuds lymphatiques, furet 6	76
Figure 36 : Radiographie de profil du thorax, furet 7	77
Figure 37 : Radiographie de face du thorax, furet 7	78
Figure 38 : Radiographie de profil thorax, furet 8	81
Figure 39 : Radiographie de face du thorax, furet 12	86
Figure 40 : Radiographie de profil du thorax, furet 12	86
Figure 41 : Abcès axillaire droit, furet 12	87
Figure 42 : Pyogranulomes pulmonaires, furet 12	87

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Caractéristiques biochimiques des <i>Pseudomonas</i> -like, (TATUM <i>et al.</i> , 1974)	26
Tableau 2 : Résumé des caractéristiques de <i>Pseudomonas luteola</i> , (KODAMA <i>et al.</i> , 1985)	29
Tableau 3: Sensibilité et résistance aux antibiotiques des souches de <i>P. luteola</i> isolées en médecine humaine	37
Tableau 4 : Sensibilité et résistance aux antibiotiques des souches de <i>P. luteola</i> rencontrées chez des mammifères autres que des furets, au CHUVA	41
Tableau 5 : Liste des cas d'infection <i>Pseudomonas luteola</i> chez les mammifères, isolés par les LVD	42
Tableau 6 : Résumé des cas 1, 2 et 3	53
Tableau 7 : Antibiogramme pour <i>Micrococcus sp</i> et <i>P. aeruginosa</i> , furet 4	57
Tableau 8 : Antibiogramme pour le germe <i>Pseudomonas luteola</i> , furet 4	62
Tableau 9 : Antibiogramme pour le germe <i>Pseudomonas luteola</i> , furet 6	71
Tableau 10 : Résumé des cas 4, 5, 6 et 7	79
Tableau 11 : Résumé des cas 8, 9, 10, 11 et12	88
Tableau 12 : Résumé des cas 13 et 14	92



# LISTE DES ABBRÉVIATIONS

ADN : Acide Désoxyribo-Nucléique  
ADP : Adénosine Di-Phosphate  
ARN : Acide Ribo-Nucléique  
ARNr : Acide Ribo-Nucléique ribosom  
BCP : Bromocrésol  
BID : *Bis in die* (deux fois par jour)  
C : Cytosine  
CHUVA : Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort  
CMI : Concentration minimale inhibitrice  
ENVA : École Nationale Vétérinaire d'Alfort  
G : Guanine  
Gram + : Gram positif  
Gram - : Gram négatif  
h : Heure  
HES : Hematéine-Éosine-Safran  
Ig : Immunoglobuline  
IM : Intramusculaire  
IRM : Imagerie à Résonnance Magnétique  
IV : Intraveineux  
J : Jour  
Jr : Jour après récidive  
LAPVSO : Laboratoire d'Anatomie Pathologique Vétérinaire du Sud Ouest  
LVD: Laboratoire Vétérinaire Départemental  
MET : Microscope électronique à Transmission  
MGG : May-Grünwalg Giemsa  
NAC : Nouveaux Animaux de Compagnie  
NFS : Numération Formule Sanguine  
ONPG : OrthoNitroPhenylGalactose  
*P. luteola* : *Pseudomonas luteola*  
PAS : Acide Periodique-Schiff  
PCR : Polymerase Chain Reaction (Réaction de polymérisation en chaîne)  
PHB : Polyhydroxybutyrate  
PO : *Per os* (par voie orale)  
q-h : *Quaque-h* (chaque x heures)  
SC : Sous-cutané  
SID : *Semel in die* (une fois par jour)  
SS : Salmonella-Shigella  
TSI : Triple Sugar Iron  
TID : *Ter in die* (trois fois par jour)  
VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine



# INTRODUCTION

Le furet est un carnivore domestique appartenant à la famille des mustélidés : *Mustela putorius furo*. Il n'est reconnu, officiellement, comme un animal domestique en France que depuis 1994.

Au sein d'une clientèle vétérinaire urbaine, le furet s'est largement imposé au cours de ces dernières années. Celui-ci serait le 3<sup>ème</sup> animal de compagnie après le chat et le chien aux Etats-Unis d'Amérique et fait partie des NAC (Nouveaux Animaux de Compagnie) les plus fréquemment présentés en consultation vétérinaire en France. Sa médicalisation et son suivi font dorénavant partie des habitudes des français, comme c'est le cas pour un chat ou un chien.

En milieu hospitalier humain, les maladies nosocomiales sont de plus en plus variées, fréquentes et difficiles à traiter du fait de la présence de germes multi-résistants.

De par leur caractère ubiquiste et de leurs faibles exigences nutritives, les bactéries du genre *Pseudomonas* y sont fréquemment isolées, notamment *Pseudomonas aeruginosa*.

Les infections nosocomiales liées à une nouvelle espèce, *Pseudomonas luteola* semblent être en pleine émergence.

D'après la littérature, ce germe a été isolé en aquaculture et chez le furet.

Afin de caractériser cette maladie chez le furet, une enquête a été menée auprès de plusieurs laboratoires et vétérinaires afin d'apprécier l'importance de cette maladie et ses caractéristiques épidémiologiques et cliniques.

La première partie de cette étude est consacrée à une étude bibliographique de *Pseudomonas luteola*.

La seconde partie répertorie des cas de furets suspects ou atteints par cette espèce bactérienne.



## **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

---



# **I- Présentation clinique et bactériologique d'une infection à *Pseudomonas luteola* chez les vertébrés**

## **A- Généralités sur les *Pseudomonas***

(HUSSON *et al.*, 2000)

### **1. Découverte et caractéristiques biochimiques des *Pseudomonas***

Le genre *Pseudomonas* a été créé en 1894 par Migula sur des critères morphologiques et métaboliques. Il appartient à un large groupe de bactéries autrefois appelé « non fermentantes ».

Au cours des années, ce groupe a subi de nombreux remaniements du fait de ces critères d'inclusion très peu spécifiques.

Actuellement, les *Pseudomonas* sont des bactéries Gram négatif, aérobies strictes, généralement mobiles grâce à des flagelles en position polaire, chimio-organotrophes, à métabolisme oxydatif, catalase et oxydase positives (en général).

Ces bactéries sont très répandues dans la nature et caractérisées par leur résistance aux antibiotiques et aux antiseptiques.

#### **a- Morphologie**

Ce sont des bactéries qui se présentent sous la forme de bâtonnets droits et fins de 0,5 à 1,3 µm de long.

La mobilité est très active, notamment en aérobiose. La ciliature est de type polaire, monotrichie ou lophotrichie.

*Remarque : quelques souches sont immobiles et aciliées*

#### **b- Croissance, nutrition et métabolisme**

Les colonies de *Pseudomonas* se développent entre 4°C et 41°C et sont cultivables facilement sur des milieux usuels (comme celui de Mc Conkey par exemple) ou sur des milieux complexes. Elles sont également capables de croître sur des milieux minéraux synthétiques avec une source simple de carbone tels que l'acéate ou le pyruvate.

Les *Pseudomonas* constituent le modèle des bactéries oxydantes ou dites oxybiontiques. Le rendement de leur croissance est strictement dépendant de la concentration en dioxygène dissous, donc de l'agitation du milieu.

### **c- Production d'un pigment : la pyoverdine**

Certaines bactéries appartenant au genre *Pseudomonas* produisent un pigment appelé la pyoverdine.

C'est un pigment jaune-vert fluorescent avec une longueur d'onde d'excitation maximale de 370 nm. Il est soluble dans l'eau et insoluble dans le chloroforme. Il est mis en évidence dans le milieu de King B (phosphate, sulfate, glycérol peptone), sa production est inhibée par les ions sodium et favorisée dans les milieux carencés en fer.

La pyoverdine constitue le sidérophore de la bactérie et joue un rôle dans la virulence de celle-ci. Il facilite le transport du fer au travers de la membrane bactérienne en complexant les ions ferriques.

Grâce aux études de Meyer et ses collaborateurs, plus d'une trentaine de pyoverdines ont été décrites *via* une méthode de sidérotypage.

### **d- Epidémiologie et habitat**

Les bactéries du genre *Pseudomonas* sont ubiquitaires. Elles ont une capacité remarquable à s'adapter et survivre dans de nombreuses niches écologiques de caractéristiques différentes. On les retrouve dans les eaux, les sols, les végétaux et les denrées alimentaires.

La chimio-organotrophie et leurs exigences nutritives modestes leur permettent de survivre et de se multiplier dans des environnements humides. Elles sont donc fréquemment rencontrées en milieu hospitalier, se développant dans les éviers, les siphons mais également dans les solutions antiseptiques ou encore dans les poches de sang pour les espèces psychrophiles.

L'espèce la plus fréquemment isolée en pathologie infectieuse est *Pseudomonas aeruginosa* qui représente un des agents nosocomiaux majeurs en milieu hospitalier humain. Les sites de colonisation les plus fréquents sont le tube digestif, l'appareil respiratoire et les zones cutanées humides ainsi que le tractus urinaire.

### **e- Pouvoir pathogène des *Pseudomonas***

#### **Les facteurs intrinsèques et extrinsèques**

Les *Pseudomonas* sont des agents pathogènes opportunistes qui infectent préférentiellement des sujets hospitalisés immunodéprimés ou affaiblis.

Plusieurs facteurs sont responsables en partie de ces infections et sont liés à l'hôte (système immunitaire, immunité spécifique ou non spécifique), aux techniques hospitalières (sondages, intubations, cathétérismes, respirateurs, dialyseurs, stérilisation de matériel), propres à chaque hôpital, à l'environnement, aux thérapeutiques (antibiothérapie, chimiothérapie, corticothérapie...) ou à la bactérie elle-même.

Du fait de leur nature opportuniste, la première étape de l'infection par un *Pseudomonas* est liée à une diminution des défenses de l'organisme.

Les étapes suivantes sont ensuite propres à chaque espèce bactérienne : l'exemple de *Pseudomonas aeruginosa* est exposé ci-dessous.

### **Un exemple : les étapes de l'infection par *Pseudomonas aeruginosa***

En ce qui concerne *Pseudomonas aeruginosa*, la deuxième étape de l'infection est l'adhésion de la bactérie aux cellules épithéliales grâce notamment à ses pili, aux polysaccharides de sa membrane externe et à l'exoenzyme S capable de se fixer fortement aux glycosphingolipides. L'exoenzyme S est une ADP-ribosyl transférase, qui joue un rôle important dans la pathogénèse en interférant avec la réponse immunitaire de l'hôte : elle détruit les IgA et les Ig G et augmente la résistance à la phagocytose.

Ensuite, de nombreux facteurs de virulence entrent en compte pour permettre à la bactérie de se multiplier puis se disséminer dans tout l'organisme.

Les protéases favorisent la dissémination de l'agent pathogène dans les tissus.

L'élastase s'attaque, quant à elle, à l'élastine, à la laminine et aux collagènes de type III et IV, provoquant une fragilité des membranes cellulaires ayant pour conséquence une action nécrosante et hémorragique sur différents tissus et notamment le parenchyme pulmonaire (riche en élastine).

La phospholipase C joue également un rôle dans la dégradation des membranes cellulaires.

La protéase alcaline est capable de dégrader l'interféron gamma et certains composants du complément ce qui facilite la propagation des bactéries (notamment démontrée lors d'infection de la cornée).

D'autres facteurs de virulence peuvent également être produits tels qu'une lipase et une neuraminidase.

La pyoverdine (pigment diffusible vert-jaune) et le pyocyanine (pigment diffusible bleu) sont également des facteurs de virulence importants. Ils permettent notamment la persistance et la multiplication de la bactérie au sein de l'hôte.

Certaines souches produisent des facteurs de virulence extracellulaires dont une cytotoxine. Celle-ci forme des pores dans les membranes cellulaires qui entraînent une augmentation de la perméabilité des membranes et une libération d'enzymes lysosomiales provoquant *in fine* une inflammation des tissus et une nécrose.

Tous ces facteurs ne sont pas produits de façon constitutive. Leur production va dépendre des facteurs environnementaux tel que la pression partielle en dioxygène ou de facteurs propres au milieu tels que la concentration en fer et en phosphore (production de l'exotoxine A et de la phospholipase C en cas de carence en fer par exemple).

## **2- Classification au sein du genre *Pseudomonas***

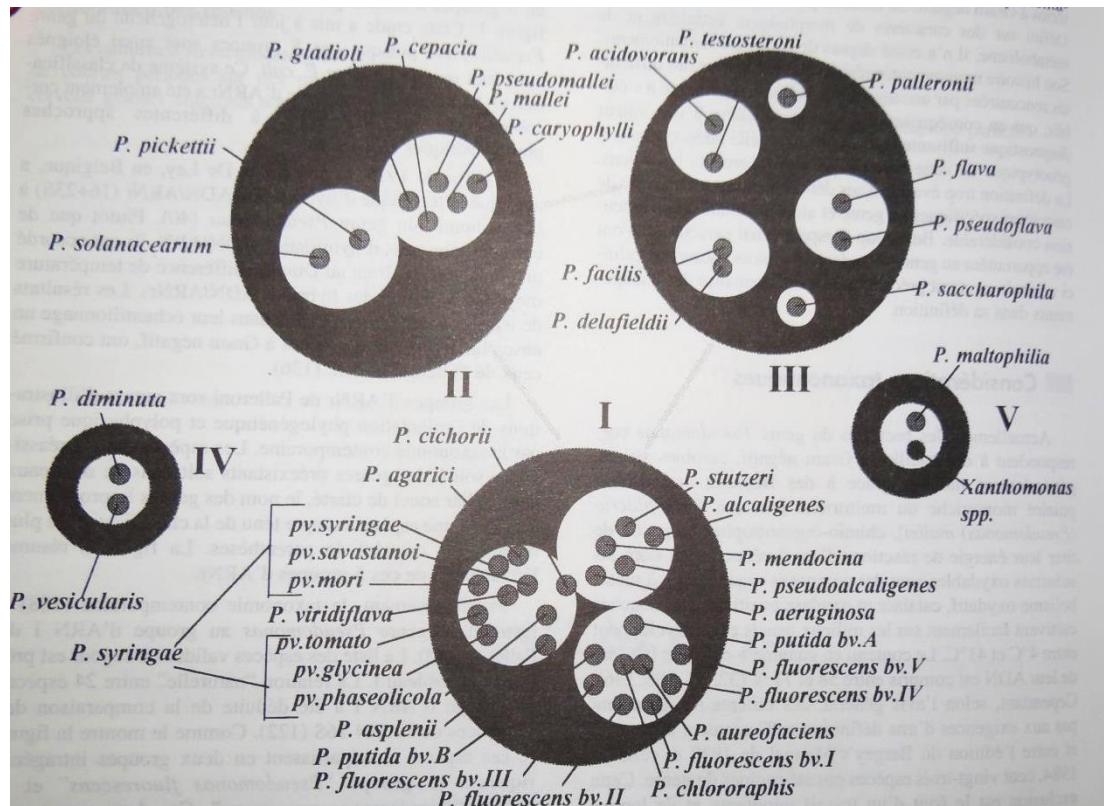
### **a- Les sous-groupes de *Pseudomonas***

En 1957, le genre *Pseudomonas* comportait 160 espèces répertoriées. Durant ces dernières années, avec les progrès réalisés en phylogénétique, la classification des bactéries au sein du genre *Pseudomonas* a beaucoup changé.

Elle repose actuellement sur des critères phénotypiques, génotypiques et sur la comparaison des gènes codant les ARN ribosomaux, permettant de classer une quarantaine d'espèces dans le genre *Pseudomonas*.

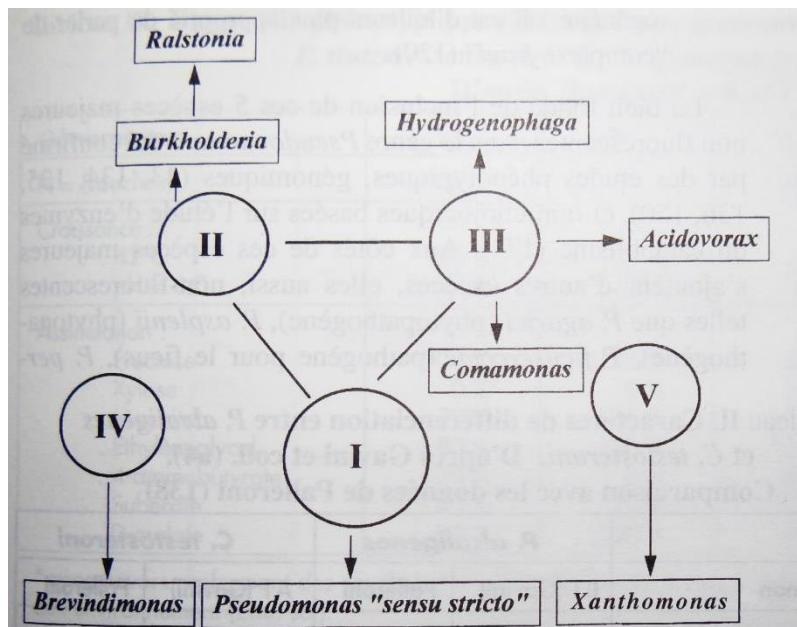
Palleroni *et al.*, dans les années 70, ont séparé les espèces de *Pseudomonas* en 5 groupes très éloignés sur la base des critères décrits précédemment (136) (figure 1).

**Figure 1 : Les 5 groupes d'homologie de *Pseudomonas* fondés sur l'ARNr d'après Palleroni et ses collaborateurs, (HUSSON *et al.*, 2000)**



En 1975, les travaux de l'équipe de De Ley ont permis de confirmer cette séparation grâce à la technique d'hybridation ADN/ARNr. Les genres ont alors été renommés (figure 2).

Figure 2 : Les 5 nouveaux groupes de *Pseudomonas*, (HUSSON *et al.*, 2000)



Le genre *Pseudomonas* se résume finalement à un seul des 5 groupes de Palleroni: le groupe d'ARN I, soit les « *Pseudomonas sensu stricto* ». Ce genre contient les espèces présentées dans la figure 3 :

Figure 3 : Les *Pseudomonas "sensu stricto"*, (HUSSON *et al.*, 2000)

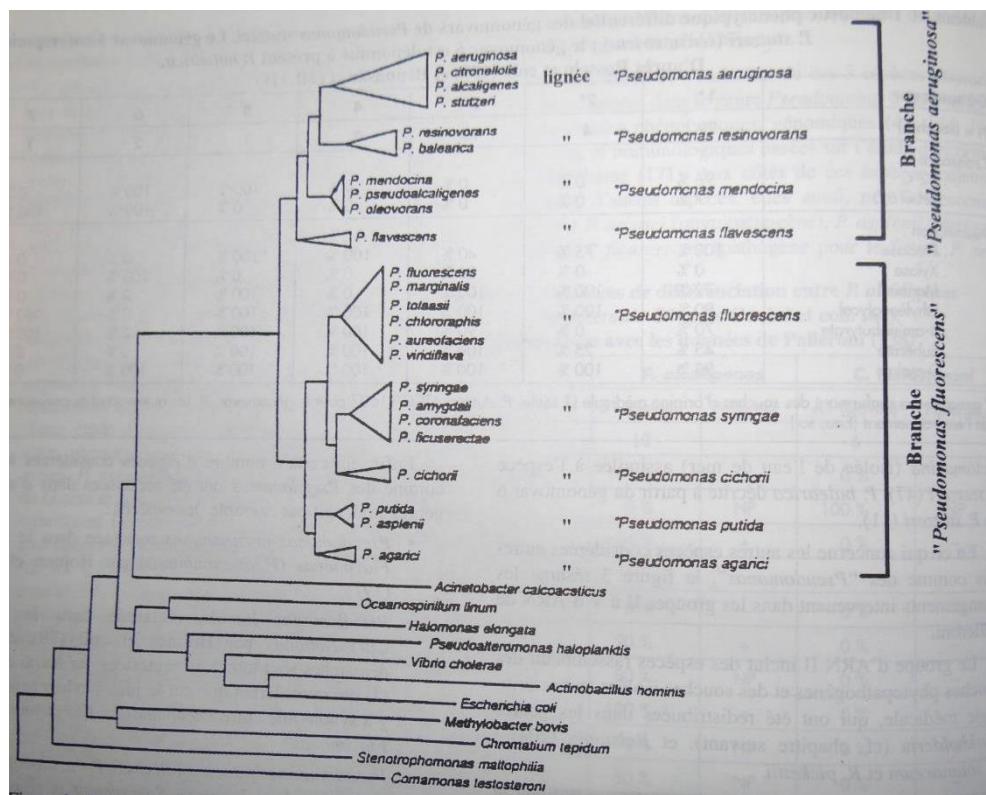
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> *	<i>P. fuscovaginae</i>	<i>P. pseudoalcaligenes</i> *
<i>P. agarici</i>	<i>P. fluorescens</i>	<i>P. putida</i> (2 biovars)*
<i>P. alcaligenes</i> *	<i>P. fluorescens</i> (différents biovars)*	<i>P. resinovorans</i>
<i>P. amygdali</i>	<i>P. fragi</i>	<i>P. savastanoi</i>
<i>P. anguilliseptica</i>	<i>P. fuscovaginae</i>	<i>P. stanieri</i>
<i>P. asplenii</i>	<i>P. lundensis</i>	<i>P. stutzeri</i> *
<i>P. balearica</i> *	<i>P. marginalis</i>	<i>P. synxantha</i>
<i>P. caricapapayae</i>	<i>P. meliae</i>	<i>P. syringae</i> (différents pathovars)
<i>P. chlororaphis</i>	<i>P. mendocina</i> *	<i>P. avellanae</i>
<i>P. cichorii</i>	<i>P. mucidolens</i>	<i>P. taetrolens</i>
<i>P. citronellolis</i>	<i>P. oleovorans</i>	<i>P. tolaasii</i>
<i>P. coronafaciens</i>	<i>P. stutzeri</i> *	<i>P. viridiflava</i>

Cent dix-huit espèces sont donc répertoriées dans ce groupe depuis 2005, dont *Pseudomonas luteola*.

#### b- Les « *Pseudomonas sensu stricto* »

Sur la base des résultats d'hybridation ADN/ADN et l'étude des profils d'acides gras phospholipidiques, ce groupe a été subdivisé ensuite en deux groupes intragénériques : *Pseudomonas aeruginosa* (bactéries non fluorescentes) et *Pseudomonas fluorescens* (bactérie fluorescente qui produisent un pigment fluorescent : la pyoverdine), qui se répartissent ensuite en différentes lignées (figures 4, 5 et 6).

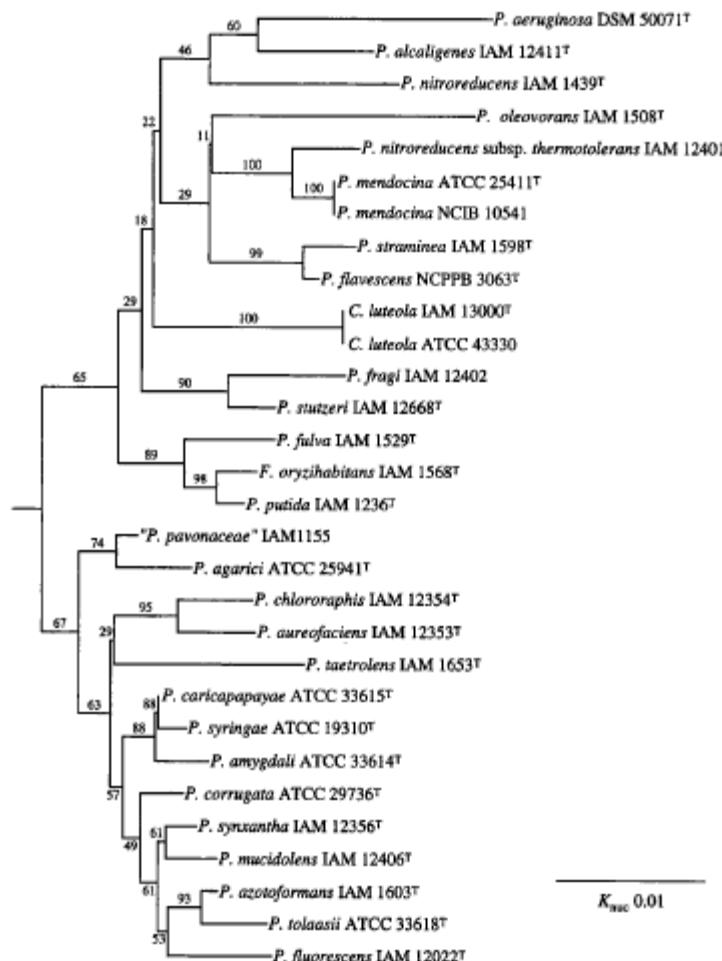
Figure 4 : Classification au sein des *Pseudomonas* "sensu stricto", (HUSSON *et al.*, 2000)



## Place de *P. luteola* au sein des *Pseudomonas*

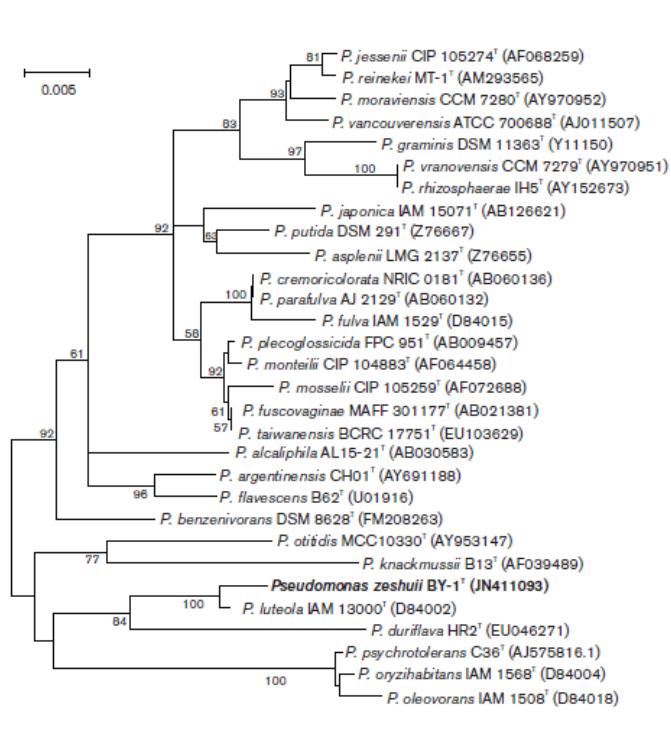
Figure 5 : Arbre phylogénétique du genre *Pseudomonas* basé sur le séquençage de l'ARN 16S, (ANZAI *et al.*, 1997)

Les chiffres sur chaque branche correspondent à l'indice de confiance pour la position de celle-ci (détermination par bootstrap)



**Figure 6 : Arbre phylogénétique construit avec la méthode de rapprochement basée sur le séquençage de l'ARN 16S, pour le genre *Pseudomonas*, (FENG *et al.*, 2011)**

Z. Feng and others



*Arbre phylogénétique construit avec une méthode de rapprochement basée sur le séquençage de l'ARN 16S (séquence du gène BY-1) et par connaissance des espèces du genre *Pseudomonas*.*

*Les chiffres sur chaque branche correspondent à l'indice de confiance pour la position de celle-ci (détermination par bootstrap)*

## B- Description et classification de *P. luteola*

### 1- Description et historique de classification de *P. luteola*

(TATUM *et al.*, 1974)

#### a- Classification au sein des « bactéries non fermentantes » selon Pederson *et al.* (1970).

(GABALDON *et al.*, 2013), (CHIHAB *et al.*, 2004)

Pedersen *et al.*, en 1970, ont utilisés au départ le nom *Chromobacterium typhiflavum* pour décrire les souches non fermentantes ayant les caractéristiques du groupe Ve-1 de Tatum et ont nommé les bactéries fermentantes produisant un pigment jaune « *Bacterium typhiflavum* ». Il a été prouvé par la suite que les bactéries décrites appartenaient en fait au genre *Erwinia*.

#### b- Classification dans le groupe Ve-1 selon Tatum *et al.* (1974)

#### Place des bactéries *Pseudomonas* like selon Tatum *et al.* (1974)

Entre 1949 et 1973, 35 000 cultures ont été observées par Mme King et ses collaborateurs et successeurs. Il en ressort une classification en plusieurs groupes :

- 1 *Eikenella corodens*
- 2 *Acinetobacter calcoaceticus* var. *anitratus*  
*Acinebacter calcoaceticus* var. *lwoffii*
- 3 *Alcaligenes faecalis*  
*Alcaligenes odorans*  
*Alcaligenes denitrificans*  
Groupe IVe
- 4 *Achromobacter xylosoxidans* (2 biotypes différents)  
*Achromobacter* espèces biotype 1  
*Achromobacter* espèces biotype 2
- 5 ***Pseudomonas* like :**  
Groupe IIk biotype 1  
Groupe IIk biotype 2  
Groupe Va biotype 1  
Groupe Va biotype 2  
**Groupe Ve biotype 1**  
**Groupe Ve biotype 2**
- 6 Groupe IIf  
Groupe IIj
- 7 *Flavobacterium meningosepticum*  
*Flavobacterium* espèces gourpe IIb  
Groupe TM-1  
Groupe M-1 (*Moraxella kingii*)  
*Cardiobacterium hominis*  
Groupe HB-5  
Groupe EF-4
- 8 *Moraxella lacunata*  
*Moraxella bovis*  
*Moraxella nonliquefaciens*  
*Moraxella osloensis*  
*Moraxella phenylpyruvica*  
Groupe M-3  
Groupe M-4  
Groupe M-4f  
Groupe M-5  
Groupe M-6

#### Caractéristiques biochimiques des bactéries *Pseudomonas*-like

Tatum *et al.*, en 1974, ont été les premiers à décrire le taxon des *Pseudomonas*-like. Leurs caractéristiques biochimiques sont résumées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Caractéristiques biochimiques des *Pseudomonas*-like, (TATUM *et al.*, 1974)

Test ou substrat	Groupe Ve			
	Biotype 1		Biotype 2	
	Signes	% signe +	Signes	% signe +
oxydase	-	0	-	0
catalase	+	100	+	100
Croissance sur	gélose de Mc Conkey			
	+	100	+	100
	Gélose SS	d	56 (19)	d
	Gélose de cétrimide	-	0	+ ou (+)
	Gélose H <sub>2</sub> S (TSI)	-	0	-
Oxydation-fermentation	Papier de plomb	-	0 (6w)	(+w) ou -
				0 (55)
	Oxydation-fermentation	0	100	0
	Uréase	+ ou (+)	81 (19)	+ ou (+)
	Indole	-	0	-
Milieu de Moeller décarboxylé	Rouge de méthyle	-	0	-
	Citrate de Simmon	+	100	+
	Mobilité	+	94	+
	Gélatine	(+) ou -	0 (56)	-
	avec lysine	-	0	-
Milieu de Moeller décarboxylé	avec arginine	+	100	-
	avec ornithine	-	0	-
				0
2-cétogluconate		- ou +	12	+ ou -
Glucose		+	100	+
Xylose		+	100	+
Mannitol		+w	100	(+w) ou +
Lactose		-	0 (6)	- ou (+)
Sucrose		-	6	d
Maltose		+	100	+
Esculine		+	100	-
Glycérol		(+)	0 (100)	+ ou (+)
Salicine		+	100	-
Sorbitol		-	0	+
Glycogène		-	0	-
Inuline		-	0	-
Amidon		-	0	-
Réduction du nitrate	en nitrite	+ ou -	63	-
	en nitrite et gaz	-	0	-
	en amine, sans gaz	-	0	-
	non réduit (Zn <sup>+</sup> )	- ou +	37	+
Pigment jaune		+	100	+

+ : 90 % ou plus positives en 1 à 2 jours / - : pas de réaction dans 90 % des cas ou plus

(+) : 90 % positives, différences / + ou (+) : majorité réactions entre 1 et 2 jours, certaines retardées / (+) ou - : la plupart des réactions différences et d'autres négatives / + ou - : la plupart des cultures positives, certaines souches négatives / - ou + : la plupart des souches négatives, certaines cultures positives / d = réaction biochimiques différentes / K = alcaline / O = oxydative / w = faiblement positif / (x) : nombres de réactions retardées

### **Description du groupe Ve**

Au sein des *Pseudomonas*-like, Tatum a placé le groupe Ve-1 dont les caractéristiques sont les suivantes :

Ce sont des bactéries Gram négative, oxydase négative qui peuvent produire un pigment jaune. Les cellules sont de taille petite à moyenne, légèrement épaisses et effilées aux extrémités. Elles sont souvent en forme de broche. La taille des colonies est environ de 1mm de diamètre. Elles peuvent être plissées ou légèrement rugueuses en apparence. Le milieu est généralement coloré en vert ou vert lavande. Le milieu TSI est alcalinisé après 24h d'incubation et il n'y a pas de formation de culot dans le milieu. Il n'y a pas de production de sulfure d'hydrogène en milieu TSI mais certaines souches colorent les bandes d'acétate de plomb.

### **Description de Ve-1**

Tatum a ensuite décrit et précisé les caractéristiques du groupe Ve-1 qui semblent très proche de celles de *Pseudomonas luteola*.

Les cultures du biotype 1, contrairement à celles du biotype 2, oxydent la salicine mais pas le sorbitol, hydrolysent l'esculine et décarboxylent ou di-hydrolysent l'arginine. Les cellules possèdent des flagelles en position polaire. Lorsque la réduction du nitrate, la liquéfaction de la gélatine et la peptonisation du lait de tournesol sont positives, elles diffèrent selon les souches.

Holmes *et al.* (1987), précisent que l'équipe de Tatum a estimé que les différences entre les deux biotypes Ve-1 et Ve-2 étaient suffisantes pour en faire des espèces différentes.

### **c- Reclassification de *P. luteola* dans les années 1980**

(KODAMA *et al.*, 1985)

Kodama et Holmes, en 1985, reprennent cette classification lorsqu'ils décrivent à leur tour leurs observations de colonies de *Pseudomonas luteola*.

### **Description de *P. luteola* selon Kodama *et al.*, 1985**

Au cours de leur étude de la microflore des rizières au Japon, Kodama et ses collaborateurs ont mis en évidence deux nouvelles espèces de *Pseudomonas* : *Pseudomonas oryzhabitans* et *Pseudomonas luteola*, isolées sur des spécimens dits cliniques.

Leur description de *Pseudomonas luteola* associée au groupe Ve-1 selon la classification de Tatum, était la suivante :

### Caractéristiques morphologiques et croissance de *P. luteola* selon Kodama et al. (1985)

Les 5 souches étudiées ont permis d'observer des bactéries non sporulées, Gram négative, en forme de bâtonnets de 0,8 à 1,0  $\mu\text{m}$  de largeur et de 1,5 à 2,5  $\mu\text{m}$  de longueur, aux extrémités arrondies. Elles sont mobiles grâce à de multiples flagelles en position polaire et se présentent souvent seules, rarement par paire.

Sur une gélose à 0,5% de glucose, les colonies sont lisses ou ridées, plates ou convexes, jaune clair voire pâle et mesurent de 3mm de diamètre après 2 jours d'incubation à 30°C. Une pellicule se forme à leur surface et un pigment jaune insoluble dans l'eau est produit. Les colonies se développent sur les géloses de Mc Conkey et SS (sans méthionine). La croissance est possible à 42°C et sur des géloses à base de citrate, elle est par contre impossible sur un milieu contenant 6,5 % de NaCl.

### Caractéristiques métaboliques et biochimiques de *P. luteola* selon Kodama et al. (1985)

Toute la description ci-dessous est basée sur les caractéristiques de la souche KS0921 (=Giliardi 4239 = IAM 13000 = JCM 3352), isolée d'un prélèvement clinique par G. L. Giliardi. Il existe des variations de caractéristiques selon les souches étudiées.

La souche de *P. luteola* étudiée ici accumule une petite quantité de poly- $\beta$ -hydroxybutyrate dans ses granules intracellulaires. Le métabolisme est strictement respiratoire, oxydatif, non fermentant.

Toutes les caractéristiques métaboliques et biochimiques des différentes souches sont résumées dans le tableau 2.

Les acides gras cellulaires présents en grande quantité sont des acides gras à longue chaîne, à nombre pair de carbone de type C18 :1, C16 :0 et C16 :1, d'autres sont présents en plus faible quantité : des acides gras à chaîne droite de type C12 :0, 3-OH-C10 :0, 3-OH-C12 :0 et 2-OH-C12 :0.

L'ubiquinone est l'ubiquinone Q-9. La comparaison entre les spectres des cytochromes de *Pseudomonas luteola* et *Pseudomonas aeruginosa* montre que pour *Pseudomonas luteola*, qu'il n'y a pas d'absorption de 551 à 554nm et de 522 à 524nm (figure 7).

Figure 7 : Spectre des cytochromes du groupe Ve-1 (souche KS0921) et de *P. aeruginosa*, (KODAMA et al., 1985)

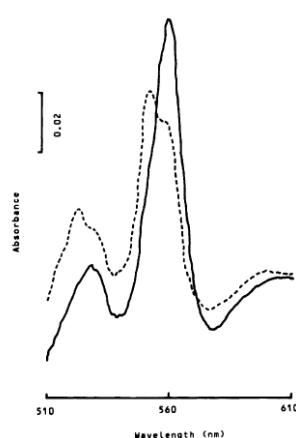


Tableau 2 : Résumé des caractéristiques de *Pseudomonas luteola*, (KODAMA *et al.*, 1985)

Caractéristiques		Nombre de colonies positives sur 5	%
<b>Flagellation</b>	monotrichie polaire	0	0 %
	multitrichie polaire	5	100 %
<b>Production de PHB</b>		4	80 %
<b>Croissance sur gélose SS</b>		5	100 %
<b>Oxydation du glucose</b>		5	100 %
<b>Réduction Nitrate</b>	Bouillon KNO <sub>3</sub>	0	0 %
	Succinate NaNO <sub>3</sub>	4	80 %
<b>Uréase</b>		4	80 %
<b>ADNase</b>		4	80 %
<b>Hydrolyse de</b>	gélatine à 20°C	5	100 %
	gélatine à 30°C	5	100 %
	Esculine	5	100 %
	ONPG	5	100 %
<b>Phosphatase</b>		5	100 %
<b>Arginine dihydrolase</b>		5	100 %
<b>Oxydation Gluconate</b>		1	20 %
<b>Tolérance à 6,5% NaCl</b>		2	40 %
<b>Croissance à 42°C</b>		5	100 %

Caractéristiques		Nombre de colonies positives sur 5
<b>Acidification</b>	L-Rhamnose	5
	Sucrose	0
	Maltose	4
	Cellobiose	0
	Adonitol	0
	Sorbitol	0
	Salicine	5
<b>Utilisation de</b>	Citrate (Simmons)	5
	D-Ribose	5
	Saccharose	0
	Glycérol	5
	Pyruvate	5
	Malonate	5
	DL-β-hydroxybutyrate	5
	Fumarate	5
	2-Cétogluconate	4
	o-Hydroxybenzoate	0
	m-Hydroxybenzoate	0

## Composition de l'ADN

Quinze souches ont été sélectionnées sur la base de leurs critères phénotypiques afin d'étudier la composition en base de leur ADN.

Pour le groupe Ve-1, 55,4 à 55,9 % des bases sont des bases G+C.

**d- Nouvelle dénomination par Holmes et al. (1986) :  
*Chryseomonas polytricha***

(HOLMES et al., 1986)

## Création du nom *Chryseomonas polytricha*

En 1986, Holmes et son équipe étudient 9 souches différentes de bactéries ayant les caractéristiques du groupe Ve-1 de Tatum.

Les tests d'hybridation ADN-ADN ont montré que ces 9 souches forment un taxon homogène. Le degré de parenté entre la souche E2770, représentant du genre *Pseudomonas*, et Ve-2 est de 0 à 2 %.

Pour Brenner, un genre regroupe des espèces ayant les mêmes caractéristiques biochimiques.

Pour Holmes et son équipe, ceci n'est pas suffisant et le fait d'inclure le groupe Ve-1 dans le genre *Pseudomonas* le rendrait encore plus hétérogène.

Ils ont donc choisi de créer un nouveau genre : *Chryseomonas* (chry.se.o'mo.nas. Gr. adj. *chryseos* or; Gr. n. *monas* unité, petite chose; N. L. fern. n. *chryseomonas* : une petite unité ou chose jaune), qu'ils incluent dans la famille des *Pseudomonadaceae*.

## Caractéristiques du genre *Chryseomonas*

Les bactéries appartenant au genre *Chryseomonas* sont des cellules non sporulées, Gram négative, en forme de bâtonnets aux extrémités arrondies. Elles se présentent souvent seules, rarement par paire et sont mobiles grâce à leur multiples flagelles en position polaire. Il n'y a pas de granules intracellulaires de poly-β-hydroxybutyrate. Leur métabolisme est strictement aérobie.

Les colonies se développent entre 18 et 42°C. La croissance sur des supports solides donne des colonies pâles à jaune foncé. Celles-ci sont typiquement rondes avec un diamètre de 1 mm, faiblement convexes, lisses et brillantes, sur toute leur longueur.

Elles sont catalases positives et oxydase négatives, elles sont chimio-organotrophes et lysent le saccharose de manière oxydative.

Le contenu de l'ADN en bases G+C est de 54 à 56 %.

Elles semblent être saprobies ou commensales des humains et des animaux à sang chaud, chez lesquelles elles peuvent devenir pathogènes.

## Caractéristiques de *Chryseomonas polytricha*

Holmes et ses collaborateurs décident alors de nommer la bactérie ayant les caractéristiques ci-dessus ainsi que celles qui suivent : *Chryseomonas polytricha*.

*C. polytricha* est une bactérie mobile non sporulée, Gram négative et en forme de bâtonnets aux extrémités arrondies, mesurant de 0,8 à 2,5 µm comme décrit ci-dessus. Elle peut se développer à 42°C mais pas à 5°C.

Après 24h d'incubation sur une gélose les colonies ont l'aspect décrit dans le paragraphe A-1.

*Remarque : Certaines souches (CL612/77) produisent des colonies jaunes foncées après quelques jours d'incubation, elles ont un aspect ridé et ressemblent à certaines souches de *Pseudomonas*.*

Pour les 9 souches étudiées, 92 caractéristiques étaient communes à toutes les souches et minimum une souche était différente pour 37 des caractéristiques (figure 8).

**Figure 8 : Caractéristiques des souches de *Chryseomonas polytricha*, (HOLMES et al., 1986)**

Characteristic	No. of strains positive	Result for type strain E2770	Strain(s) that gave the less common result
Acid from rhamnose <sup>a</sup>	8	+	CL764/77
Arginine desimidase production	8	+	CL764/77
Deoxyribonuclease production	8	+	E3283
Hydrolysis of <sup>b</sup> :			
6-Bromo-2-naphthyl-β-D-glucopyranoside <sup>c</sup>	8	+	B5264
L-Phenylalanyl-β-naphthylamide	8	+	E208
L-Arginyl-β-naphthylamide	8	+	E3283
2-Naphthyl-caprylate <sup>c</sup>	7	+	A7701, B5264
L-Leucyl-2-naphthylamide <sup>c</sup>	7	+	A7701, B5264
2-Naphthyl-phosphate at pH 5.4 <sup>c</sup>	7	+	B237, E3283
L-Seryl-L-tyrosyl-β-naphthylamide	7	+	A7701, E208
L-Tryptophyl-β-naphthylamide	7	+	A7701, E208
Acid from salicin <sup>a</sup>	6	+	B237, B5264, E3283
Hydrolysis of <sup>b</sup> :			
2-Naphthyl-butyrate <sup>c</sup>	6	+	A7701, B237, B5264
Bis-( <i>p</i> -nitrophenyl)-phosphate	6	-	A7701, E2770, E3283
L-Pyrollidonyl-β-naphthylamide	6	+	CL764/77, E208, E3283
L-Ornithyl-β-naphthylamide	6	+	A7701, E208, E3283
2-Naphthyl-phosphate at pH 8.5 <sup>c</sup>	5	+	CL612/77, CL764/77, B237, E3283
Nitrate reduction	5	-	CL764/77, A7701, E208, E2770
Tween 80 hydrolysis	5	+	CL612/77, CL764/77, A7701, E3283
Urease production	5	+	A7701, B237, B1117, E3283
Hydrolysis of <sup>b</sup> :			
L-Tyrosyl-β-naphthylamide	4	-	CL612/77, CL764/77, B237, B5264
L-Histidyl-β-naphthylamide	4	-	CL764/77, B237, B5264, E208
Acid from glucose <sup>d</sup>	3	+	CL764/77, B237, E2770
Casein digestion	3	-	B237, B1117, B5264
Growth on cetrimide agar	3	-	A7701, B1117, B5264
Hydrolysis of <sup>b</sup> :			
<p>-Nitrophenyl-β-D-fucopyranoside</p>	3	+	CL612/77, B1117, E2770
L-Isoleucyl-β-naphthylamide	3	-	B237, B1117, B5264
L-Valyl-2-naphthylamide <sup>c</sup>	2	+	CL764/77, E2770
Naphthol-AS-B1-phosphodiamide <sup>c</sup>	2	-	B1117, E208
L-Hydroxyproyl-β-naphthylamide	2	-	B237, B5264
L-Aspartyl-β-naphthylamide	2	-	B237, B1117
Pigment on tyrosine agar	2	+	E208, E2770
Acid from the following carbohydrates <sup>a</sup> :			
Adonitol	1	-	CL612/77
Sorbitol	1	-	CL612/77
Sucrose	1	-	E208
Gelatin stab liquefaction	1	-	CL764/77
KCN tolerance	1	-	A7701

### **Création du nom *Chryseomonas luteola* (1987)**

(HOLMES *et al.*, 1987)

Grâce à des tests d'hybridation ADN-ADN et à l'étude des caractéristiques phénotypiques de *Pseudomonas luteola* et de *Chryseomonas polytricha*, Holmes et son équipe ont finalement conclu, que ces deux bactéries étaient en fait identiques et ont alors proposé le nom de *Chryseomonas luteola* pour la représenter.

#### **e- Le génome de *P. luteola* identifié**

(LIU *et al.*, 2012)

Le génome de *Pseudomonas luteola* a été séquencé complètement par Xiaorui Liu et son équipe en 2012.

#### **C- Le séquençage de l'ARN16S de *P. luteola* par Anzai *et al.* (1997), et ses conclusions**

(ANZAI *et al.*, 1997)

Selon Yojiro Anzai et son équipe, les tests d'hybridation ADN-ADN sont suffisants pour distinguer des espèces différentes mais ne peuvent être utilisés pour établir des liens phylogénétiques entre les bactéries.

Ils ont donc basé leur recherche sur des analyses phylogénétiques en séquençant l'ARN 16S des bactéries.

Ils ont ainsi obtenu comme résultat : une homologie de 94% entre les séquences d'ARN 16S de *Chryseomonas luteola* et *Pseudomonas aeruginosa*. *A contrario*, l'homologie de séquence entre *Pseudomonas fluorescens* et *Pseudomonas aeruginosa* par exemple n'est que de 92,8%. *C. luteola* semble donc plus proche du genre *Pseudomonas* que ne l'est *P. fluorescens*.

Il est donc impossible d'exclure *C. luteola* du genre *Pseudomonas*, ils ont donc suggéré que le nom *Pseudomonas luteola* soit employé.

### **D- Méthodes d'isolement et d'identification de *P. luteola***

#### **1-Méthode d'isolement et d'identification des *Pseudomonas* :**

##### **a- Examen direct**

L'observation d'un prélèvement d'un individu atteint d'une infection à *Pseudomonas*, au microscope à l'objectif x40, après coloration de Gram, permet de mettre en évidence des bacilles Gram négatifs, mobiles et possédant une ciliature polaire.

## b- Isolement et identification conventionnelle

L'isolement et les repiquages sont réalisés sur des milieux ordinaires type gélose nutritive, gélose trypticase soja ou gélose lactosée au pourpre de bromocrésol (BCP) incubés à des températures comprises entre 25 et 35°C.

A partir d'un prélèvement multibactérien, des milieux sélectifs peuvent être utilisés afin d'isoler de manière sélective certains germes.

La gestion de la température d'incubation permettra également une sélection de la pousse de certains germes. Une incubation à 41°C par exemple, entraînera une culture sélective de *Pseudomonas aeruginosa*. D'autres *Pseudomonas* sont capables de se développer à cette température : *P. alcaligenes*, *P. pseudoalcaligenes*, *P. stutzeri*, *P. mendocina*.

L'aspect des colonies (lisse, fripé...) va dans un premier temps nous orienter vers certains germes, la production de pigment est également un critère d'identification important.

On pensera que l'on est en présence d'un germe du genre *Pseudomonas* lorsque, les bactéries présentes sur l'isolement sont mobiles, Gram négative, aérobies strictes et se développant sur des milieux usuels avec parfois production d'un pigment voire d'une odeur caractéristique.

Les caractéristiques biochimiques permettent également l'identification des germes.

Des kits existent, permettant de faciliter l'identification des germes : la galerie API 20NE (BioMérieux) par exemple, est un système qui combine 8 tests conventionnels et 12 tests d'assimilation que l'on mettra à incuber 24 à 48 h à 30°C.

Ce kit permet une identification précise de la plupart des espèces appartenant au groupe des *Pseudomonas* « non fermentantes », à l'exception de certaines, qui possèdent plusieurs biovars et donc des caractéristiques différentes.

## 2- Un exemple d'isolement et d'identification de *Pseudomonas luteola*

La technique utilisée par le service de biochimie de l'ENVA, qui a permis d'isoler *Pseudomonas luteola* des furets 5 et 7 (Chapitre II-B de la partie rétrospective) est celle décrite ci-dessous :

- ✓ isolement sur gélose columbia sang (BioMérieux, Lyon, France) en atmosphère aérobie et anaérobie,
- ✓ repiquage des colonies sur une gélose au sang,
- ✓ identification par :
  - coloration de Gram,
  - galerie d'identification API 20 NE (BioMérieux, Lyon, France),
  - PCR ARN 16S (amorce universelle P8-Pc535) et séquençage.



## **II- Infection à *Pseudomonas luteola***

### **A- Cas décrit chez l'Homme**

Plusieurs cas d'infection à *Pseudomonas luteola* ont été décrits dans le monde en médecine humaine en tant que maladie nosocomiale chez des individus immunodéprimés.

#### **1- Description des cas**

- Cas n°1 (GOTERI *et al.*, 2010) : une infection à *P. luteola* imitant un lymphome médiastinal chez une jeune femme de 16 ans présentant une thrombocytopénie auto immune et recevant une thérapie à base de stéroïdes à haute dose.
- Cas n°2 (GASCHET *et al.*, 2009) : de multiples abcès de l'encéphale chez un garçon de 3 ans ayant subi deux ans auparavant, un drainage bilaire par voie externe pendant 1 mois, suite à une déchirure des voies biliaires d'origine traumatique.
- Cas n°3 (WEN *et al.*, 2013) : une infection systémique chez un garçon de 14 ans souffrant d'hypertension artérielle et recevant une thérapie intraveineuse à base de treprostinil.
- Cas n°4 (UY *et al.*, 2007) : une endophtalmie chez une femme de 61 ans ayant subi une opération pour sa cataracte 4 mois auparavant.
- Cas n°5 (GABALDON *et al.*, 2013) : une péritonite chez un homme de 74 ans, diabétique et insuffisant rénal, hypertendu, ayant une maladie coronarienne et une maladie pulmonaire obstructive et subissant des dialyses depuis 3 ans.
- Cas n°6 (DE *et al.*, 2010) : une jaunisse chez un homme de 60 ans ayant subi une cholécystectomie deux mois auparavant.
- Cas n°7 (RAMANA *et al.*, 2010) : une bactériémie chez un homme de 50 ans ayant subi une chirurgie de bypass 3 ans auparavant et présentant un pyocèle du testicule gauche avec une gangrène scrotale de Fournier.
- Cas n°8 (CASALTA *et al.*, 2005) : une endocardite chez un homme de 53 ans ayant subi une pause de bio prothèse aortique suite à une embolie de l'artère fémorale et des hémorragies intracrâniennes.
- Cas n°9 et 10 (CHIHAB *et al.*, 2004) : deux cas d'infection à *P. luteola* au sein d'un hôpital marocain :
  - le premier, un nouveau-né présentant une détresse respiratoire dès la naissance et une septicémie.
  - le deuxième cas est un garçon de 13 ans présentant une dégénérescence de la valve mitrale suite à une chirurgie cardiaque un mois auparavant
- Cas n°11 (JAYAGOPAL *et al.*, 2004) : une infection chronique de la main (ostéomyélite de la phalange distale de l'index droit) suite à un traumatisme au niveau de l'index, deux mois auparavant.
- Cas n°12 (NGOH *et al.*, 2011) : une infection respiratoire et une septicémie chez un homme de 60 ans, diabétique, hypertendu et asthmatique, présentant un choc cardiogénique et une détresse respiratoire (patient décédé).

- Cas n °13 (GHOSH, 2000) : un épistaxis chez une femme VIH positive de 28 ans ayant présenté une pneumonie bilatérale deux ans auparavant.
- Cas n°14 (TSAKRIS *et al.*, 2002) : des plaques ulcératives sur les jambes évoluant depuis 5 ans, chez une femme de 38 ans, porteuse de la drépanocytose, présentant une sténose des artères et une insuffisance veineuse au niveau des jambes
- Cas n °15 (RASTOGI, SPERBER, 1998) : une cellulite faciale et une bactériémie chez un homme de 59 ans sans antécédents médicaux
- Cas n °16 (FRENEY *et al.*, 1988) : une septicémie post opérative chez un bébé de 5 mois présentant une cardiomyopathie congénitale et ayant subi une reconstruction atriale couplée à une circulation extra corporelle.
- Cas n°17, 18, 19 et 20 (RAHAV *et al.*, 1995) : un répertoire de cas rencontrés dans une université entre Mai 1990 et Mai 1995

Un abcès du fémur gauche chez une femme de 26 ans, une péritonite chez une femme de 55 ans ayant subi une appendicectomie l'année précédente, une bactériémie chez une femme de 26 ans, épileptique, ayant subi plusieurs chirurgies suite à une chute dans les escaliers quelques jours auparavant, une péritonite chez un homme de 83 ans présentant un carcinome du côlon (patient décédé).

D'autres cas sont répertoriés dans l'article de RASTOGI et SPERBER, en 1998.

- Cas n °21 (BERGER *et al.*, 1983) : une septicémie chez un patient atteint de lupus érythémateux disséminé, recevant une thérapie à base de glucocorticoïdes et ayant développé une pancréatite hémorragique compliquée d'un abcès du pancréas.
- Cas n°22 (O'LEARY *et al.*, 1983) : une endocardite chez un patient ayant une prothèse de valve
- Cas n°23 (FRENEY *et al.*, 1988) : une endocardite chez un enfant de 5 mois présentant une maladie cardiaque congénitale et ayant subi une chirurgie à cœur ouvert.
- Cas n°24 (ENGEL *et al.*, 1987) : bactériémie chez un patient souffrant d'une hépatite granulomateuse et ayant des enzymes hépatiques élevées pendant plusieurs mois.
- Cas n °25 (HAWKINS *et al.*, 1991) : bactériémies chez des patients présentant de multiples affections et ayant un cathéter intraveineux.
- Cas n°26 (RAHAV *et al.*, 1995) : bactériémies chez des patients présentant une péritonite ou patient ayant une péritonite suite à une appendicite gangrénouse mais sans bactériémie.
- Cas n °27 (CONNOR *et al.*, 1987) : patient sous dialyse, présentant une péritonite sans bactériémie.

## 2- Sensibilité et résistance aux antibiotiques des souches de *Pseudomonas luteola* isolées en médecine humaine

Des antibiogrammes ont été réalisés pour la plupart des cas présentés ci-dessus. La sensibilité et la résistance *P. luteola* à certains antibiotiques sont résumées dans le tableau 3.

Tableau 3: Sensibilité et résistance aux antibiotiques des souches de *P. luteola* isolées en médecine humaine

Cas	Sensibilité	Résistance
Cas n°2	Aminosides, fluoroquinolones (ciprofloxacine et perfloxacine), cotrimoxazol, aminopénicilane, carboxypénicilline, uréidopénicilline, imipénème et méropénème	Céphalosporines (céphalotine, céfoxidine, céfamandole, céfotaxime)
Cas n°3	Céftriaxone, gentamicine, pipéracilline, tazobactame, triméthoprime+sulfaméthoxazole	Absence de données
Cas n°4	Pipéracilline+tazobactam, triméthoprime+sulfaméthoxazole, céfèpime	Amikacine
Cas n°5	Céfèpime, ceftazidine, gentamicine, imipenem, piperacilline, ciprofloxacine	Absence de données
Cas n°6	Amikacine, cirprofloxacine, imipenem	Ampicilline, amoxicilline+acide clavulanique, céfotaxime, céftriaxone, céftazidime, pipéracilline, pipéracilane+tazobactame
Cas n°7	Ampicilline, amoxicilline+acide clavulanique, tétracycline, triméthoprime+sulfaméthoxazole, gentamicine, amikacine, céftriaxone, ciprofloxacine, ofloxacine, imipenem, céfoperasone céfotaxime, piperacilline+tazobactame, colistine, tigicycline	Absence de données
Cas n°8	Ampicilline, ureidopenicilline, 3 <sup>ème</sup> génération de céphalosporine, fluoroquinolones, aminosides	Absence de données
Cas n°9	Imipénème, colistine, ofloxacine, ciprofloxacine, amikacine, netilmicine, doxycycline	Amoxicilline, céftazidime, céfotaxime, céftriaxone, gentamicine, triméthoprime+sulfaméthoxazole
Cas n°10	Imipénème, colistine, ofloxacine, ciprofloxacine, céfotaxime, céftazidine, céftriaxone, doxycycline	Amoxicilline, céfalotine, triméthoprime+sulfaméthoxazole

Cas n°11	oxytétracycline	Absence de données
Cas n°12	Pipéracilline, pipéracilline+tazobactame, ticarcilline, céftazidime, gentamicine, neltimycine, rifampicine	Imipénème, aztreonam, tobramycine, amikacine, ciprofloxacine, tétracycline, triméthoprime+sulfaméthoxazole
Cas n°13	Ciprofloxacine, co-trimoxazole, céftazidine, pipéracilline+tazobactame	Absence de données
Cas n°14	Aminosides (amikacine, gentamicine, tobramycine), quinolones (ciprofloxacine, pefloxacine), céftazidime, céfepime et imipénème	Céfalotine, céfuroxime, céfoxitine, ceftriaxone, ampicilline, amoxycilline+acide clavulanique, aztreonam, trimétoprime+sulfaméthoxazole
Cas n°15	Ampicilline, gentamicine, trimethoprime+sulfamethoxazole, ceftriaxone, ciprofloxacine	Céfazoline, céfuroxime
Cas n°16	CMI en annexe 4	CMI en annexe 4
Cas n°17, 18, 19 et 20	3 <sup>ème</sup> génération de céphalosporines, mezlocilline, imipenem, aminosides, ciprofloxacine	Cotrimoxazole, céphalosporines 1 <sup>ère</sup> et 2 <sup>nd</sup> générations, tétracycline, ampicilline

## **B- Cas décrit en aquaculture**

(ALTINOK *et al.*, 2007)

Un unique cas d'infection à *P. luteola* a été décrit en aquaculture, chez la truite arc en ciel (*oncorhynchus mykiss*), à ce jour.

### **1- Observations externes**

Une mortalité massive des juvéniles (individus pesant de 10 à 40g) a été observée, ainsi que chez les animaux atteints : une exophthalmie, des pigmentations noires et hémorragiques à la base de la nageoire pectorale, au niveau de la nageoire pelvienne et de la nageoire anale.

### **2- Observations internes**

Les animaux souffrant d'une infection à *P. luteola* présentaient une splénomégalie, un foie pâle, un estomac vide, un contenu intestinal jaunâtre.

### **3- Sensibilité aux antibiotiques**

La souche isolée dans cet élevage aquacole était sensible à la gentamicine, la kanamycine et l'ampicilin et résistante à l'oxytétracycline, le sulfaméthoxazole, la tétracycline, la streptomycine, la céphalotine et la néomycine.

## **C- Cas rencontrés chez les mammifères domestiques**

### **1- Les cas observés au CHUVA (autres que furets)**

#### **a- Description des cas**

Entre 2008 et 2013, le Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort a accueilli des chiens et des chats chez lesquels *P. luteola* a été isolé.

Cas n°1 : chien mâle golden retriever myopathie de 2 mois ayant un méga œsophage, et présenté en novembre 2009 pour troubles respiratoires (tachypnée, intolérance à l'effort), salivation et perte de poids. Grâce à des clichés radiographiques, une bronchopneumonie est diagnostiquée et un traitement antibiotique à base de métronidazole et de céfovécine est mis en place. Un lavage broncho-alvéolaire est réalisé avant la mise en place du plan thérapeutique.

Trois bactéries ont été isolées : *Pseudomonas luteola*, *Enterobacter sakazakii* et *Actinobacter radioresistans*.

L'animal est décédé malgré la mise en place d'un traitement à base de sulfa-triméthoprime.

Cas n°2 : chien mâle Basset artésien de 8 ans, en surpoids, ayant une endocardiose mitrale sans régurgitation et présenté pour une toux forte non émétisante associée à une intolérance à l'effort en novembre 2009.

A l'auscultation, des bruits respiratoires à l'expiration et à l'inspiration sont augmentés et des sifflements sont audibles.

Des clichés radiographiques sont réalisés et sont en faveur d'un processus inflammatoire chronique de type bronchite chronique.

Trois lavages broncho-alvéolaires sont réalisés, l'endoscopie permet de confirmer le diagnostic de bronchite chronique et d'observer un collapsus des bronches souches.

Les bactéries suivantes ont été isolées : *Pseudomonas luteola*, *Enterobacter sakazakii* et *Enterococcus spp.*

Suite aux résultats des antibiogrammes, le chien est mis sous amoxicilline+acide clavulanique.

Cas n°3 : chat mâle castré de 2 ans ayant des antécédents de syndrome urinaire obstructif félin (présence de cristaux de struvites) et d'affection du bas appareil urinaire, et présenté en janvier 2009 pour dysurie et strangurie puis anurie. Il présente également une insuffisance rénale aiguë. Un sondage urinaire est effectué et de l'urine est prélevée de manière stérile afin de réaliser une analyse bactériologique.

La bactérie isolée dans un premier temps est *E. coli*.

Une récidive d'infection urinaire apparaît fin janvier, un autre prélèvement est alors effectué et cette fois ci, *P. luteola* est isolée.

Suite aux résultats de l'antibiogramme, le chat est mis sous céfalexine.

Cas n°4 : chien Westie femelle stérilisée de 7 ans ayant des antécédents d'obstruction des canaux lacrymaux et présentée pour des plaies de morsure (par un Bull-Terrier) et des contusions sur l'ensemble du corps ainsi qu'une luxation du coude en mars 2011.

Plusieurs parages de plaie ont été réalisés et des écouvillons bactériologiques effectués.

Le traitement antibiotique mis en place après les prélèvements était à base de céfalexine.

Les bactéries isolées sont les suivantes : *Enterobacter sakazakii*, *Pseudomonas luteola* et *Actinobacter baumanii*.

Suite aux résultats des antibiogrammes, le chien est mis sous marbofloxacine.

## b- Sensibilité et résistance aux antibiotiques

Les antibiogrammes des souches de *P. luteola* isolées dans les quatre cas ci-dessus sont résumés dans le tableau 4.

**Tableau 4 : Sensibilité et résistance aux antibiotiques des souches de *P. luteola* rencontrées chez des mammifères autres que des furets, au CHUVA**

Cas	Sensibilité	Résistance
Cas n°1	Gentamycine, triméthoprime, sulfatriméthoprime, marbofloxacine, amoxicilline+acide clavulanique Sensible intermédiaire : kanamycine	Erythromycine, pénicilline, ampicilline, céfalexine, tétracycline
Cas n°2	Kanamycine, gentamicine	Sulfamides, streptomycine, triméthoprime, érythromycine, tétracycline, amoxicilline+acide clavulanique, sulfatriméthoprime, céfalexine, ampicilline Intermédiaire résistant : marbofloxacine
Cas n°3	AUCUN	Tétracycline, kanamycine, gentamicine, amoxicilline+acide clavulanique, streptomycine, sulfatriméthoprime, ampicilline, céfalexine, marbofloxacine
Cas n°4	AUCUN	Enrofloxacine, tétracycline, kanamycine, gentamicine, amoxicilline+acide clavulanique, pénicilline, streptomycine, triméthoprime, érythromycine, sulfatriméthoprime, ampicilline, céfalexine Résistant intermédiaire : Marbofloxacine

## 2- Enquête auprès des Laboratoires Vétérinaires Départementaux (LVD)

Au cours de mes recherches, j'ai également contacté les LVD de France afin de savoir s'ils avaient déjà isolé *P. luteola* et si oui, chez quelle espèce et à partir de quel prélèvement. Sur 58 LVD contactés, 31 m'ont répondu et seulement 4 ont déjà isolé *P. luteola*. Les résultats que j'ai obtenus sont présentés dans le tableau 5.

Tableau 5 : Liste des cas d'infection *Pseudomonas luteola* chez les mammifères, isolés par les LVD

LVD	Isolement
06 (Alpes maritimes)	1 écouvillon buccal chat 1 écouvillon vaginal chienne 2 écouvillons peau chien
46 (Lot)	1 écouvillon poumon brebis
48 (Lozère)	1 écouvillon cœur + poumon brebis
71 (Saône et Loire)	1 cas répertorié (aucun détail)

## D- Cas rencontrés chez le furet

Ces cas sont répertoriés et développés dans la partie rétrospective.

## **PARTIE RETROSPECTIVE**

---



# Introduction

La seconde partie de cette thèse est consacrée à la réalisation d'une étude rétrospective des cas d'infection à *Pseudomonas luteola* chez le furet.

Ce sujet n'ayant donné lieu qu'à une seule publication (MARTINEZ *et al.*, 2012), la prévalence de cette infection n'est pas connue.

Par l'intermédiaire d'une enquête, le but de cette étude était dans un premier temps de caractériser précisément cette infection chez le furet, en essayant de définir l'épidémiologie de cette maladie et de dresser un tableau clinique commun aux cas répertoriés.

Dans un second temps, l'objectif était de trouver une méthode de dépistage correcte et efficace, de déterminer le traitement adapté et de mettre en lumière le risque de transmission intra-spécifique voire inter-spécifique.



## **I- Matériel et méthodes**

Afin de réaliser un tableau clinique précis et de mettre en évidence des éléments diagnostiques, j'ai décidé de réaliser un répertoire de cas. Pour cela, j'ai pris le parti de contacter des vétérinaires ayant une clientèle NAC importante ainsi que les laboratoires d'analyses bactériologiques et histologiques français.

J'ai donc contacté dans un premier temps, tous les LVD (Laboratoire Vétérinaire Départemental) de France afin de savoir s'ils avaient déjà rencontré la bactérie *Pseudomonas luteola* et si oui, était ce chez un furet.

Pour cela, j'ai créé un mail type de demande d'autorisation de partage de données (Cf annexe 1).

Sur 57 LVD contactés, 31 m'ont répondu. Sur 31 réponses, seuls 4 LVD avaient isolés *Pseudomonas luteola* et aucun chez un furet.

Les isolements de *Pseudomonas luteola* par ces 4 LVD sont répertoriés dans la première partie étant donné qu'ils concernent des mammifères autres que le furet.

J'ai également contacté les laboratoires IDEXX France et LAPVSO.

Du fait d'un problème de confidentialité, j'ai pu seulement avoir des données de la part du laboratoire LAPVSO, qui a isolé trois fois cette bactérie chez le furet. J'ai pu ainsi obtenir des informations sur ces cas, avec l'accord des vétérinaires concernés.

J'ai également contacté des vétérinaires ayant une clientèle majoritairement ou exclusivement composée de NAC. Je leur ai envoyé un mail type de demande de partage de données ainsi qu'un questionnaire, afin que je réalise des cas cliniques (Cf annexes 2 et 3).

Le questionnaire qui a été envoyé, a été réalisé grâce à un formulaire Google.

Sur 27 vétérinaires contactés (26 Européens et un Australien), 21 m'ont répondu. Parmi eux, 6 ont rencontré *Pseudomonas luteola* chez le furet dans le cadre de leur pratique, et tous ont pu partager leurs données.

Très peu de vétérinaires ont répondu par l'intermédiaire de mon questionnaire, et ont préféré partager leurs données par mails.

Cependant, pour certains cas il a été difficile de collecter toutes les données et notamment l'anamnèse complète et les commémoratifs, et ce, malgré plusieurs demandes.

Les autres cas exposés dans cette partie sont ceux publiés par l'équipe espagnole (MARTINEZ *et al.*, 2012) et ceux répertoriés au CHUVA.



## **II- Résultats**

### **A- Cas espagnols : furets 1, 2 et 3**

(MARTINEZ *et al.*, 2012)

Les 3 premiers furets (furets 1, 2 et 3) ont été étudiés par une équipe espagnole en 2012 :

#### **1. Anamnèse et commémoratifs**

Les furets 1, 2 et 3 sont des mâles adultes (entre 2 et 3 ans), non vaccinés n'ayant ni lien de parenté ni contact entre eux, ni congénères.

Seul le furet 1 est castré.

Les furets 1 et 2 n'ont pas d'antécédents médicaux, alors que le furet 3 présentait une toux chronique depuis l'adoption.

#### **2. Présentation clinique**

A leur arrivée, les furets 1 et 2 étaient abattus, déshydratés, en hyperthermie et ils présentaient une dyspnée d'apparition aiguë.

Le furet 3 manifestait une dyspnée sévère d'apparition aigüe.

#### **3. Examens complémentaires rapides**

Plusieurs examens complémentaires sont réalisés dès l'admission des furets 1 et 2. Les résultats sont les suivants :

#### **Examens sanguins :**

Une Numération Formule Sanguine (NFS) révèle une anémie, une leucocytose neutrophilique avec présence de granulocytes neutrophiles toxiques.

Le bilan biochimique montre une hyperglycémie et une hypoalbuminémie associée à une hyperglobulinémie pour le furet 2.

#### **Examens d'imagerie**

Une radiographie du thorax révèle un épanchement unilatéral, à droite pour le furet 1 et à gauche pour le furet 2, ainsi que la présence d'une masse médiastinale déplaçant la trachée dorsalement.

Une échographie thoracique du furet 2 confirme les résultats de la radiographie et permet de réaliser une thoracocentèse échoguidée et le retrait de 20 mL de liquide purulent. L'analyse cytologique de l'épanchement thoracique du furet 2 révèle des amas de bactéries en forme de bâtonnet, mesurant 2 à 3  $\mu\text{m}$  de long et entourées d'un halo clair pouvant être une capsule.

En ce qui concerne le furet 3, aucun examen complémentaire n'a été réalisé.

#### **4. Prise en charge des furets 1 et 2**

Arrivés en détresse respiratoire majeure, les furets 1 et 2 sont placés sous oxygène et une voie veineuse est posée.

Ils reçoivent une fluidothérapie, des antibiotiques (enrofloxacine, clindamycine et métronidazole), un antifongique (itraconazole), un analgésique (buprénorphine), un anti histaminique type H2 à action anti acide (ranitidine) et un protecteur gastrique (sucralfate).

#### **5. Évolution**

Le furet 3 a été euthanasié à son arrivée. Les furets 1 et 2 sont décédés après 2 à 5 jours d'hospitalisation.

#### **6. Examens post mortem**

Les furets 1 et 3 ont été autopsiés et de nombreux prélèvements ont été réalisés. Pour le furet 1, les nœuds lymphatiques médiastinaux, les poumons, le cœur, le foie, les reins, la rate, le pancréas, les intestins, et l'encéphale ont été prélevés.

Pour le furet 3, les prélèvements concernaient les poumons, les nœuds lymphatiques médiastinaux, la masse médiastinale, la trachée et l'œsophage.

Les techniques d'analyse sont décrites dans l'article.

#### **Aspect macroscopique des lésions**

Les deux furets avaient 5 à 10 ml d'exsudat hémorragique dans la cavité thoracique. Le furet 1 présentait de multiples nodules blancs de 1 à 2 mm de diamètre sur la plèvre viscérale et le parenchyme pulmonaire, ainsi qu'une adénomégalie d'un nœud lymphatique médiastinal qui correspondait à la masse médiastinale vue à l'échographie. A la section de cette masse, un liquide purulent s'écoulait.

Le furet 3 présentait une masse médiastinale blanche, encerclant la trachée, l'œsophage et les nœuds lymphatiques médiastinaux.

#### **Cytologie des épanchements pleuraux**

Un examen cytologique a été réalisé sur les épanchements pleuraux des furets 1 et 3. L'exsudat pleural était composé de nombreux granulocytes neutrophiles et de bactéries en forme de bâtonnet mesurant de 2 à 3  $\mu\text{m}$  de long, regroupées en grappe et entourées d'un halo clair.

#### **Histopathologie, immunohistochimie et hybridation in situ**

L'analyse microscopique du nœud lymphatique médiastinal du furet 1 révèle une inflammation granulomateuse nécrotique sévère, multifocale à diffuse, composée de neutrophiles, de macrophages et de cellules lymphoïdes. Cette inflammation s'étendait au médiastin.

De nombreuses bactéries Gram négative ont également été observées ; elles avaient une forme de bâtonnet, mesuraient 2 à 3  $\mu\text{m}$  de long et étaient entourées d'un halo clair et large.

Une grande partie de ces bactéries avaient une capsule qui fixait les colorant APS (Acide Periodique-Schiff) et le bleu alcian.

Les petits nodules blancs pulmonaires présents sur le furet 1 étaient composés d'agrégats de macrophages, sans aucune bactérie.

Des lésions similaires ont été observées au niveau des nœuds lymphatiques médiastinaux, de la plèvre et de l'œsophage du furet 3.

Cette inflammation pyogranulomateuse sévère et diffuse s'étendait aux poumons et était associée à une thrombose, une hyperplasie lymphoïde et une hyperplasie et hypertrophie mésothéliale.

Il est important de noter, que de nombreuses colonies de bactéries (comme décrites précédemment) ont été observées dans les nœuds lymphatiques la plèvre et la lumière des bronches.

Enfin, aucune lésion n'a été observée dans les autres organes prélevés.

#### **Observation au microscope électronique à transmission**

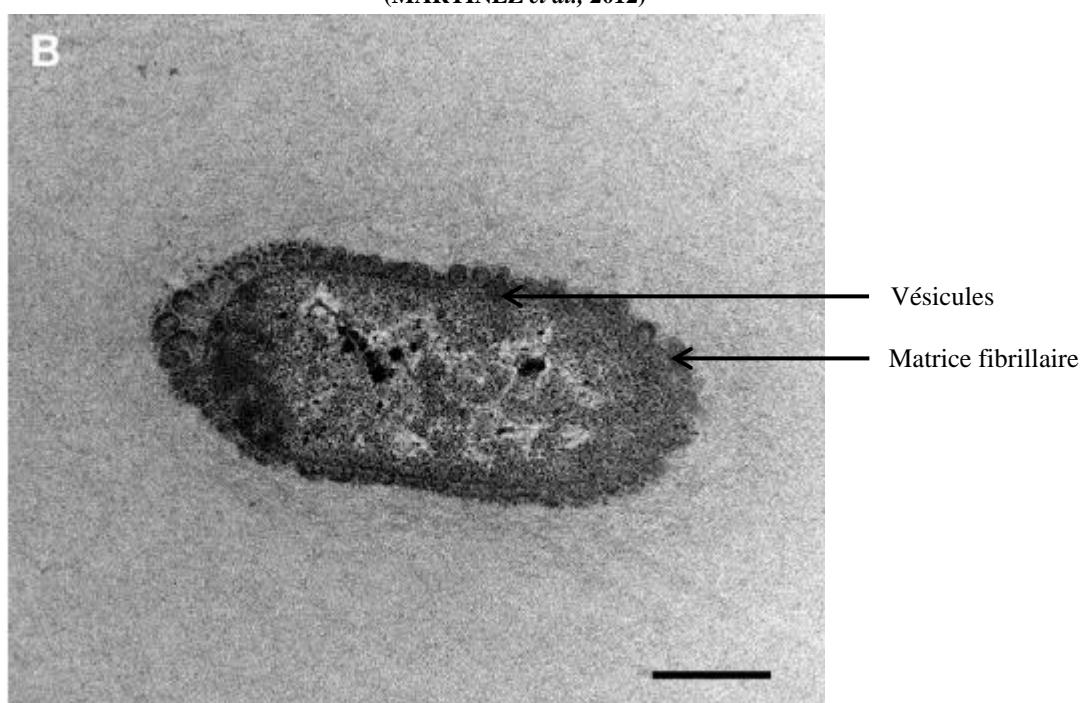
Un examen microscopique du liquide d'épanchement du furet 2, ainsi que des tissus pulmonaires et lymphatiques des furets 1 et 3 a été réalisé.

L'épanchement pleural du furet 2, contenait quelques leucocytes et beaucoup de bactéries Gram négative formant de multiples agrégats et entourées individuellement d'une matrice fibrillaire.

Elles mesuraient de 2 à 3  $\mu\text{m}$  de long et étaient entourées d'une capsule (des granules au sein de la capsule, de nature inconnue ont également été observés).

La surface des bactéries étaient ponctuées de multiples vésicules, comme on peut l'observer sur la figure 9.

**Figure 9 : Observation au MET de l'exsudat thoracique du furet 2,  
(MARTINEZ *et al.*, 2012)**



Les cellules inflammatoires présentes étaient : des macrophages, des neutrophiles et des lymphocytes.

#### **Analyse bactériologie et culture mycologique**

Des analyses bactériologique et mycologique ont été réalisées sur le liquide d'épanchement du furet 2, prélevé par thoracocentèse.

L'analyse mycologique était négative après 14 jours de culture.

La mise en culture sur milieu de Mc Conkey, du liquide d'épanchement a permis par contre aux auteurs d'obtenir des colonies pures de bactéries Gram négatives, produisant un pigment jaune.

Les analyses moléculaires ont montré que ces bactéries appartenaient au genre *Pseudomonas* et plus précisément, correspondaient à la souche *Pseudomonas luteola* IAM13000 (séquençage réalisé avec SeqMatch).

Le séquençage de l'ARN 16S et la construction d'un arbre phylogénétique a confirmé ce résultat.

Le furet 2 était donc atteint d'une infection à *Pseudomonas luteola*.

En ce qui concerne les furets 1 et 3, de nombreuses bactéries ont été trouvées et décrites mais n'ont pas été identifiées.

Ces trois cas sont résumés dans le tableau 6.

Tableau 6 : Résumé des cas 1, 2 et 3

Furet	Sexe et âge	Motif de consultation [durée]	Examen clinique	Bilan sanguin	Radiographie	Echographie	Histologie	Bactériologie	Statut	Examen post mortem
1	mâle de 2 à 3 ans	Absence de données	Dyspnée, abattement, déshydratation, hyperthermie	<u>NFS</u> : anémie, leucocytose neutrophilique	<u>Thorax</u> : épanchement pleural unilatéral droit	Absence de données	<u>Post mortem</u> : épanchement avec nombreux neutrophiles et bactéries en forme de bâtonnets --> inflammation pyogranulomateuse sévère	Bactéries en forme de bâtonnets, Gram -, mesurant 2 à 3 µm de long, entourées d'un halo et avec une capsule PAS +	Décédé	Exsudat pleural hémorragique, multiples abcès pleuraux et adénomégalie locale
2	mâle de 2 à 3 ans	Absence de données	Dyspnée, abattement, déshydratation, hyperthermie	<u>NFS</u> : anémie, leucocytose neutrophilique <u>Biochimie</u> : hypoalbuminémie et hyperglycémie	<u>Thorax</u> : épanchement pleural unilatéral gauche associé à une masse médiastinale	<u>Thorax</u> : épanchement purulent avec nombreux leucocytes et nombreuses bactéries Gram -, en forme de bâtonnets, de 2 à 3 µm de long, entourées d'une capsule	<u>Ante mortem</u> : épanchement purulent avec nombreux leucocytes et nombreuses bactéries Gram -, en forme de bâtonnets, de 2 à 3 µm de long, entourées d'une capsule	<b><i>Pseudomonas luteola</i> (confirmation par séquençage ARN 16S)</b>	Décédé	Absence de données
3	mâle de 2 à 3 ans	Absence de données	Dyspnée	Absence de données	Absence de données	Absence de données	<u>Post mortem</u> : épanchement avec nombreux neutrophiles et bactéries en forme de bâtonnets --> inflammation pyogranulomateuse sévère	Bactéries en forme de bâtonnets, Gram -, mesurant 2 à 3 µm de long, entourées d'un halo et avec une capsule PAS +	Décédé	Exsudat pleural hémorragique, masse médiastinale et adénomégalie locale

## **B- Cas rencontrés au CHUVA : furets 4, 5, 6 et 7**

*Crédits imagerie médicale : Service d'imagerie de l'ENVA (CHUVA)*

Les furets 4, 5, 6 et 7 sont des furets suspects ou atteints d'infection à *Pseudomonas luteola* rencontrés au Centre Hospitalier Vétérinaire d'Alfort.

### **1- Furet 4**

#### **a- Anamnèse et commémoratifs**

Le 5 janvier 2011, un furet mâle entier de 8 mois, est présenté pour éternuements fréquents et jetage muco purulent évoluant depuis 2 jours.

Il a été adopté en animalerie en 2010 en même temps qu'un autre furet, décédé 2 jours auparavant d'une aspergillose.

Il est non vacciné et non vermifugé, vit dans une cage avec un environnement adapté, nourri avec des croquettes pour furet à volonté et quelques friandises de temps en temps.

Des fumeurs sont présents dans la maison et fument dans la pièce où vit le furet 4.

#### **b- Examen clinique**

A son arrivée, le furet 4 est en bon état général, normotherme, avec des muqueuses roses et humides et aucune adénomégalie n'est rapportée.

L'examen clinique révèle une respiration bruyante et plusieurs éternuements sont observés au cours de la consultation.

A l'auscultation, des sifflements expiratoires discrets sont audibles.

#### **c- Examens complémentaires**

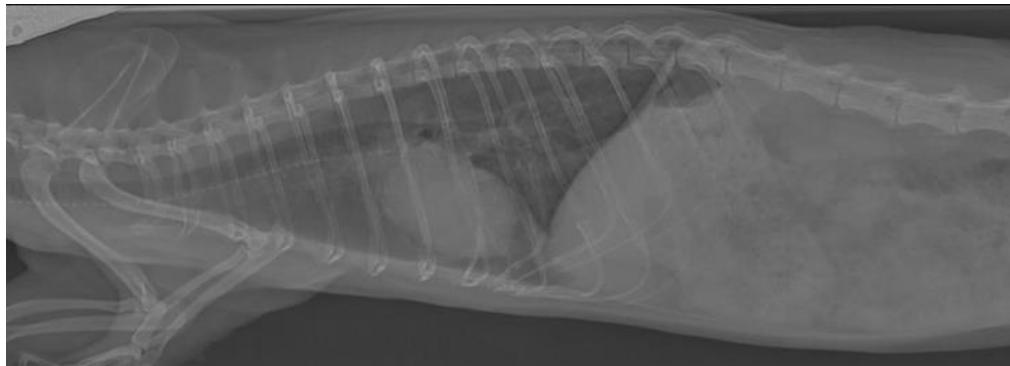
Afin d'explorer les troubles respiratoires, des radiographies du thorax sont réalisées (figures 10 et 11).

Elle révèle des lésions broncho intersticielles généralisées marquées compatibles avec un processus infectieux viral, bactérien ou parasitaire.

**Figure 10 : Radiographie de profil du thorax, furet 4, J1**



**Figure 11 : Radiographie de profil du thorax, furet 4, J1**



#### **d- Traitement**

Au vu de l'examen clinique et des lésions visibles à la radiographie, une bronchite est suspectée.

Un traitement antibiotique probabiliste est alors mis en place à base d'enrofloxacine (10mg/kg PO BID) et associé à un sirop pour la toux à base de chorhydrate de fenspiride (1mg/kg PO BID), pendant 15 jours

#### **e- Évolution**

Un contrôle est réalisé après 6 jours de traitement.

L'examen clinique révèle un important prurit (également rapporté par les propriétaires), une respiration toujours bruyante, quelques éternuements mais aucun sifflement n'est audible à l'auscultation.

Un souffle cardiaque est en revanche suspecté.

Il est conseillé de poursuivre le traitement, de réaliser un traitement antiparasitaire et de faire à nouveau un contrôle dans 15 jours. Plusieurs contrôles sont ensuite réalisés : le contrôle à J19, ne révèle aucune anomalie à l'examen clinique. Le contrôle radiographique (Figures 12 et 13) montre cependant une persistance des lésions broncho interstitielles avec une discrète amélioration de l'image pulmonaire.

Figure 12 : Radiographie de profil du thorax, furet 4, J6

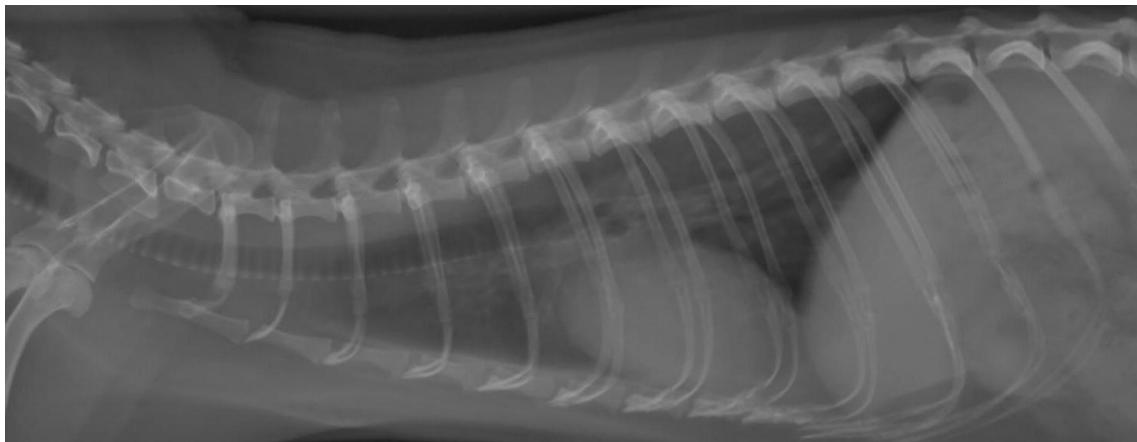


Figure 13 : Radiographie de face du thorax, furet 4, J6



Le traitement antibiotique est poursuivi.

Lors du contrôle à J26, les propriétaires rapportent une toux. Aucune anomalie n'est cependant présente à l'examen clinique. Aucun bruit respiratoire surajouté n'est audible à l'auscultation.

Afin de mieux caractériser l'infection pulmonaire, un lavage bronchoalvéolaire (LBA) associé à un examen cytologique est réalisé.

Les résultats de l'analyse cytologique sont en faveur d'un processus inflammatoire suppuré discret avec absence de composante éosinophilique et d'agent pathogène figuré. L'analyse bactériologique est positive, *Micrococcus Sp* et *Pseudomonas aeruginosa* sont isolés.

Un antibiogramme est réalisé (tableau 7).

**Tableau 7 : Antibiogramme pour *Micrococcus sp* et *P. aeruginosa*, furet 4**

Se = sensible R = résistant I = intermédiaire ND = non déterminé

	<i>Micrococcus sp</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<b>ampicilline</b>	I	R
<b>marbofloxacine</b>	Se	Se
<b>amoxicilin + acide clavulanique</b>	I	R
<b>céfalexine</b>	R	R
<b>sulfa-triméthoprime</b>	Se	R
<b>érythromycine</b>	R	R
<b>kanamycine</b>	ND	R
<b>pénicilline</b>	R	R
<b>streptomycine</b>	ND	R
<b>tétracycline</b>	IR	R
<b>enrofloxacine</b>	Se	IR
<b>gentamycine</b>	Se	Se
<b>sulfamides</b>	R	Se
<b>polymyxine B</b>	Se-R	ND
<b>kanamycine</b>	Se	ND

Au vu des résultats de l'antibiogramme et d'une discrète détérioration de l'état général, le traitement antibiotique est modifié à J37 (11/02). L'enrofloxacine est remplacée par de la marbofloxacine (10 mg/kg BID) et est associée à nouveau au sirop pour la toux pendant 15 jours.

Un contrôle à J48 est réalisé : une nette amélioration de l'état général est constatée et aucune anomalie n'est présente à l'examen clinique. Le traitement antibiotique est poursuivi pendant 3 semaines et un nouveau contrôle est recommandé.

L'animal n'a finalement pas été revu en contrôle.

## f- Rechute

### Présentation clinique

Le 23/06, soit 5 mois après la première consultation et environ 3 mois après la fin du traitement antibiotique, le furet 5 est présenté aux urgences pour anorexie, abattement, urines orangées, douleur abdominale et vomissements infructueux évoluant depuis la veille.

A l'examen clinique, l'animal est abattu, hypertherme ( $40,4^{\circ}\text{C}$ ) et la palpation abdominale est douloureuse en région crâniale.

### Évolution en hospitalisation

Une décision d'hospitalisation est prise afin d'explorer cette baisse soudaine de l'état général.

Étant donné les antécédents médicaux de l'animal, une radiographie de contrôle du thorax est réalisée (figures 14 et 15)

Celle-ci révèle : des lésions alvéolaires lobaires ventrales et asymétriques ( cercle orange) compatibles avec des lésions de bronchopneumonie en premier lieu  
Un épanchement pleural discret est également présent.

Figure 14 : Radiographie de profil du thorax, furet 4, Jr1

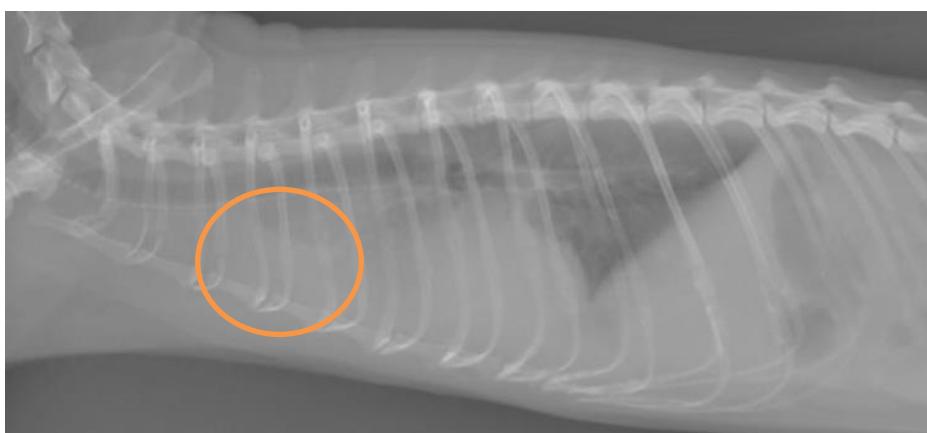
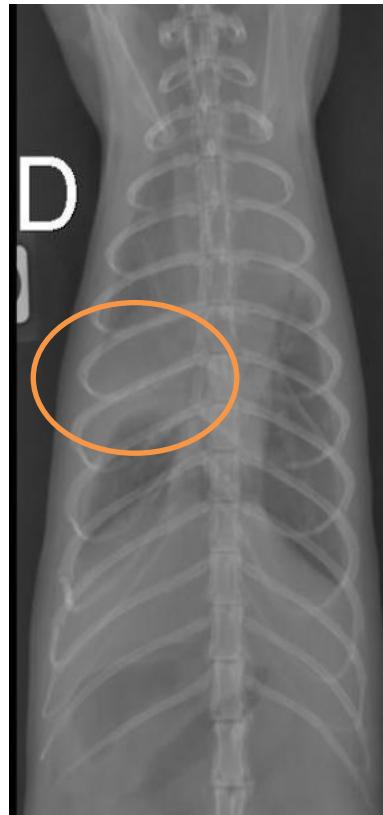
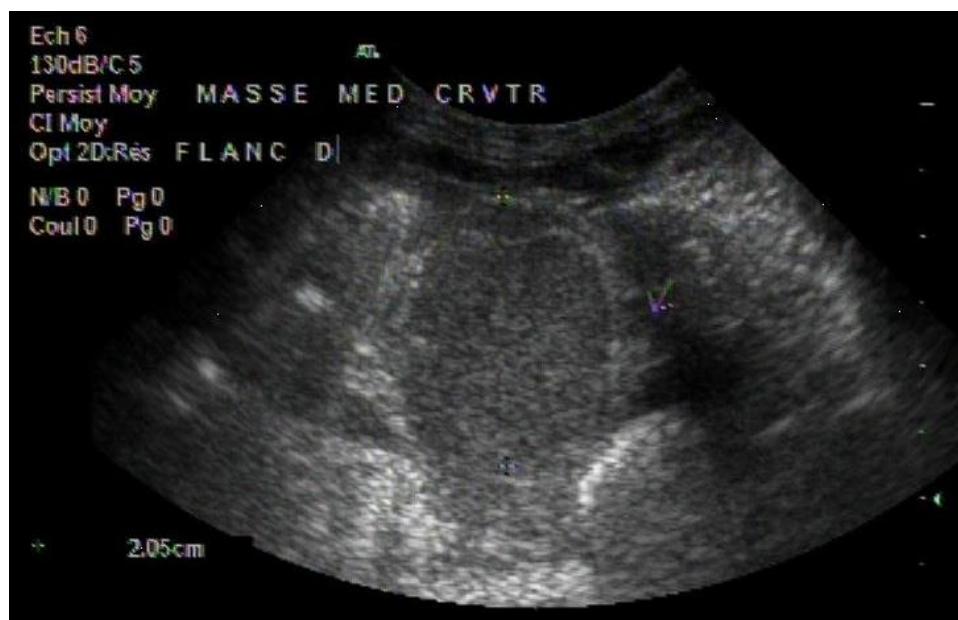


Figure 15 : Radiographie de face du thorax, furet 4, Jr1



Une échographie thoracique est également réalisée (figure 16). Elle montre la présence d'une masse médiastinale crâno ventrale située crânialement au cœur, de 2 cm de diamètre, ronde, homogène et hypoéchogène. Celle-ci est cytoponctionnée.

Figure 16 : Echographie thoracique, furet 4, Jr1 : masse médiastinale crâniale



Afin de déterminer l'origine des troubles digestifs, une échographie abdominale est réalisée.

Elle montre une stase gastrique modérée avec un péristaltisme digestif diminué, sans signe d'obstruction. Il n'y a pas d'iléus intestinal. Un kyste rénal est présent à gauche.

Le traitement mis en place est un traitement de soutien de l'état général avec une fluidothérapie à base de NaCl 0,9 % et de glucose 2,5 % avec un débit de 7 ml/kg/h, ainsi que l'administration de nourriture par gavage plusieurs fois par jour.

Un traitement symptomatique des troubles digestifs est instauré. Il est composé d'une analgésie à base de buprénorphine (30 µg/kg TID SC), d'une antibiothérapie à base de marbofloxacine (10 mg/kg SID SC), de protecteurs gastriques et d'anti acides (sucralfate ½ sachet TID PO et Ranitidine 0,3 mg/kg TID SC)

Au cours de l'hospitalisation, une dégradation de l'état général est observée ainsi que l'apparition d'une dyspnée inspiratoire voire d'une discordance, nécessitant la mise sous oxygène de l'animal et l'ajout d'anti inflammatoire non stéroïdiens (meloxicam 0,2 mg/kg SID SC) et de ceftazidime (30 mg/kg BID SC).

Les résultats de la cytoponction (figures 17, 18 et 19) révèlent une inflammation pyogranulomateuse avec présence de nombreux agents pathogènes dont la morphologie est fortement évocatrice de bactéries *Pseudomonas luteola*.

Figure 17 : Coloration au May-Grünwald Giemsa (MGG) d'une cytoponction à l'aiguille fine d'une masse médiastinale

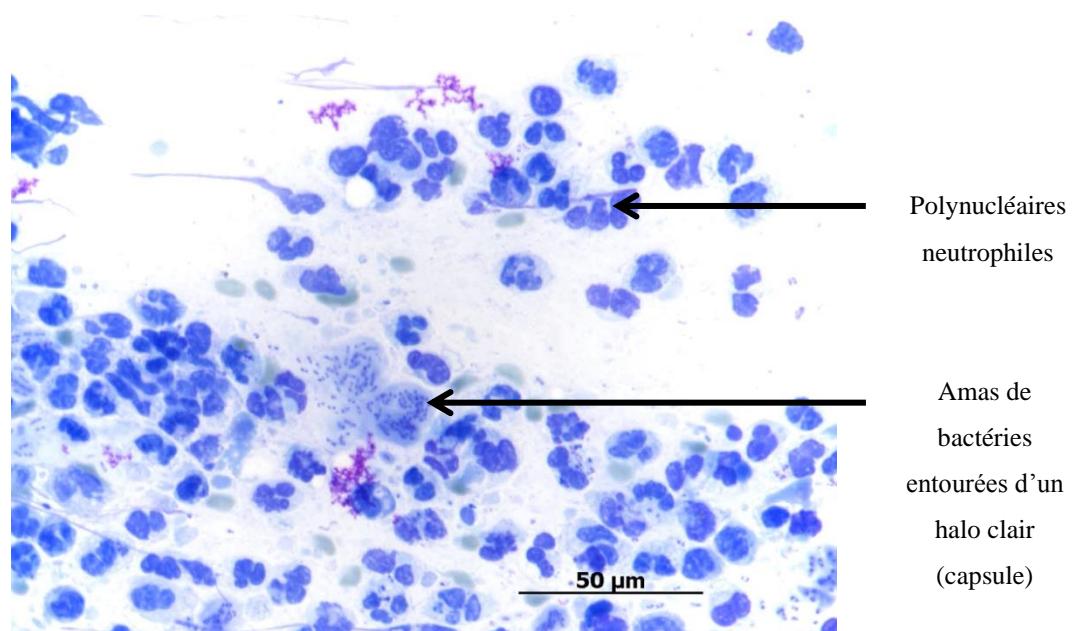


Figure 18 Coupe histologique d'une masse médiastinale, colorée à l'Acide Periodique-Schiff

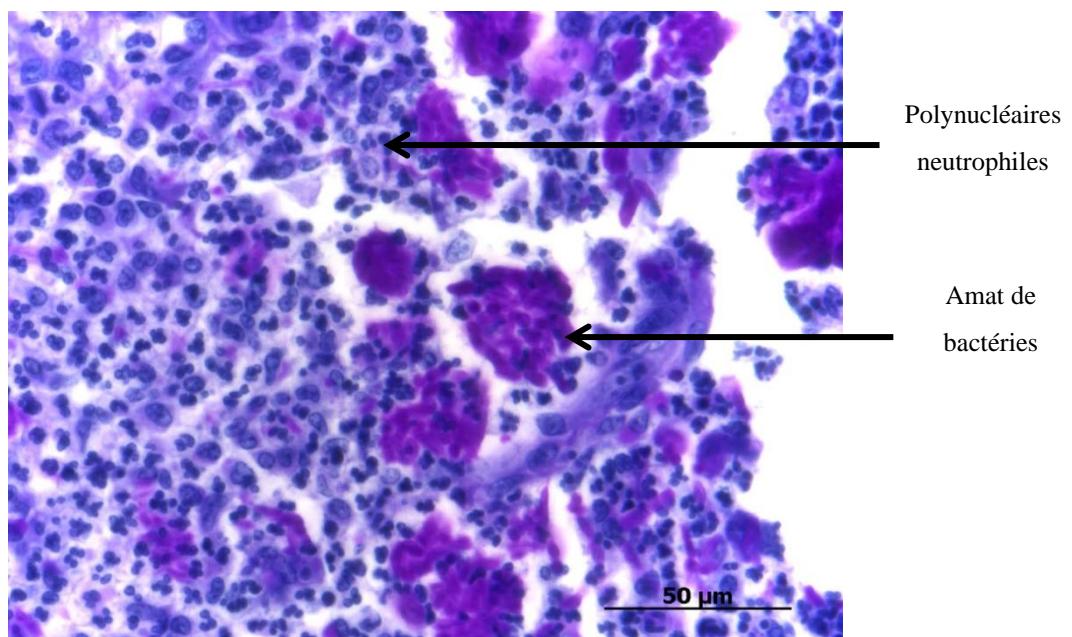
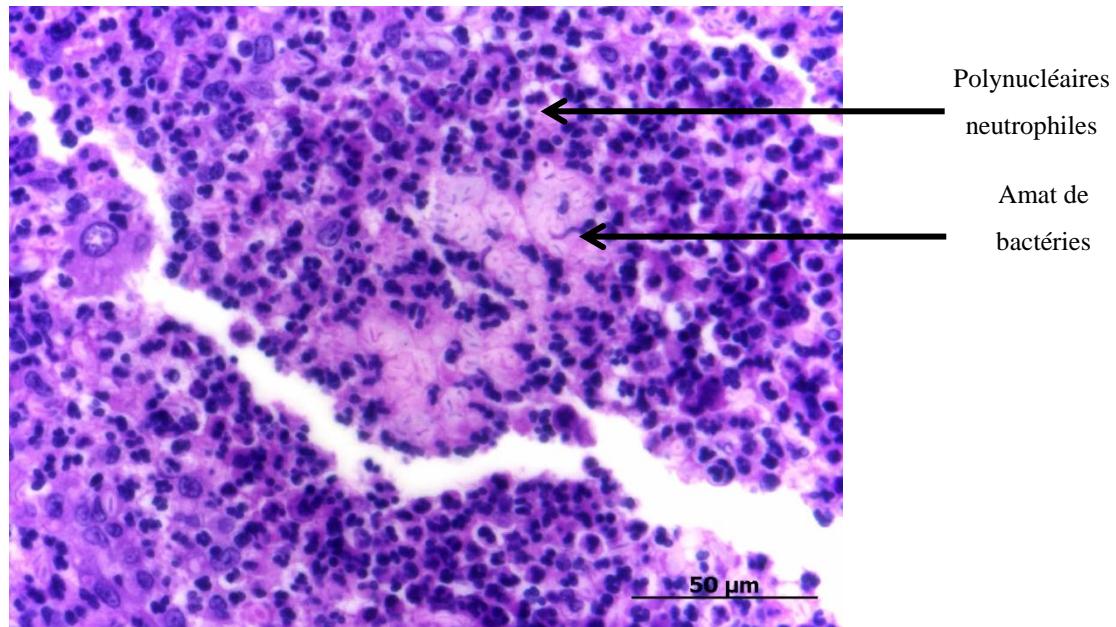


Figure 19 : Coupe histologique d'une masse médiastinale colorée à l'Hématine-Eosine-Safran (HES) (standard n°2)



L'analyse bactériologique revient positive pour un bacille Gram négatif non identifié en galerie API mais qui se révèle être *Pseudomonas luteola* lors du séquençage de celle-ci. Un antibiogramme est réalisé (tableau 8).

Tableau 8 : Antibiogramme pour le germe *Pseudomonas luteola*, furet 4

Se = sensible R = résistant I = intermédiaire

Antibiotiques	Se = sensible R = résistant I = intermédiaire
Streptomycine	Se
Tétracycline	Se
Kanamycine	Se
Marbofloxacine	Se
Enrofloxacine	Se
Céfalexine	R
Sulfa-triméthoprime	Se
gentamicine	Se
Amoxicilline et acide clavulanique	Se
Ampicilline	Se
Triméthoprime	R
Pénicilline	I
Erythromycine	Se-I

Au vu des résultats de l'antibiogramme, la céftiazine est arrêtée.

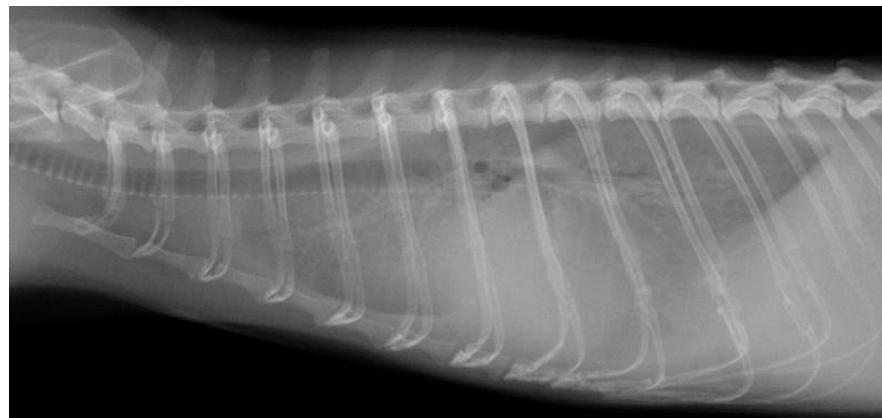
La recherche de parasite, quant à elle, est revenue négative.

La dyspnée persistant malgré le traitement, une radiographie du thorax est réalisée le 29 juin afin d'observer l'évolution des lésions pulmonaires.

Figure 20 : Radiographie de face du thorax, furet 4, Jr7



Figure 21 : Radiographie de profil du thorax, furet 4, Jr7



Elles révèlent (figures 20 et 21) une aggravation de l'épanchement pleural et des lésions pulmonaires par rapport au 24 juin. Afin de soulager l'animal, une thoracocentèse est entreprise et 40mL de liquide pyohémorragique sont retirés.

Suite à cette ponction, l'animal respire mieux et ne présente plus de difficultés respiratoires les jours suivants, il est alors sevré en oxygène. La sortie est faite le 4 juillet après 10 jours d'hospitalisation avec la poursuite du traitement anti acide, antibiotique, avec ajout de clindamycine et d'anti inflammatoires.

### g- Rechute

Le 7 juillet, soit 3 jours après la sortie d'hospitalisation, le furet 5 est à nouveau présenté aux urgences pour dysorexie, toux et abattement.

A l'examen clinique, il présente une dyspnée inspiratoire sévère ainsi que des bruits respiratoires augmentés.

Une radiographie du thorax est réalisée et révèle (figures 22 et 23) un pneumothorax majeur associé à un collapsus de plusieurs lobes.

Figure 22 : Radiographie de profil du thorax, furet 4, Jr15

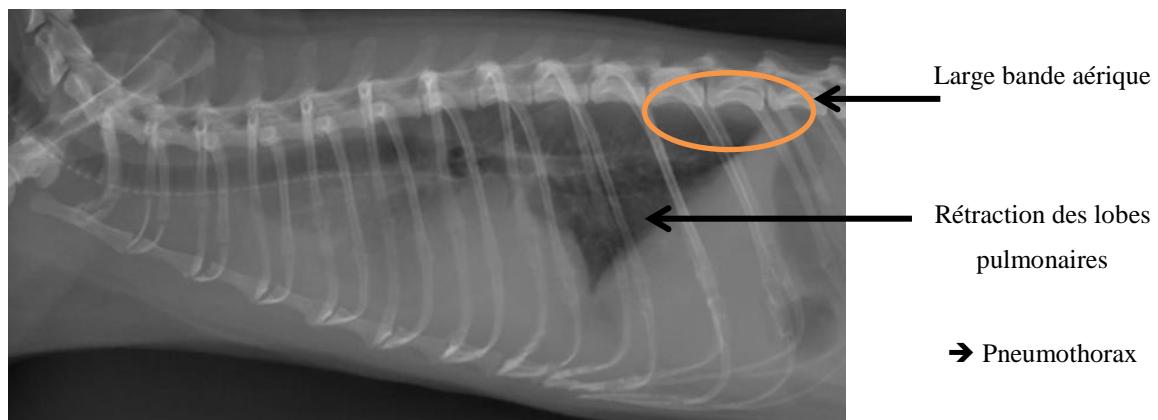
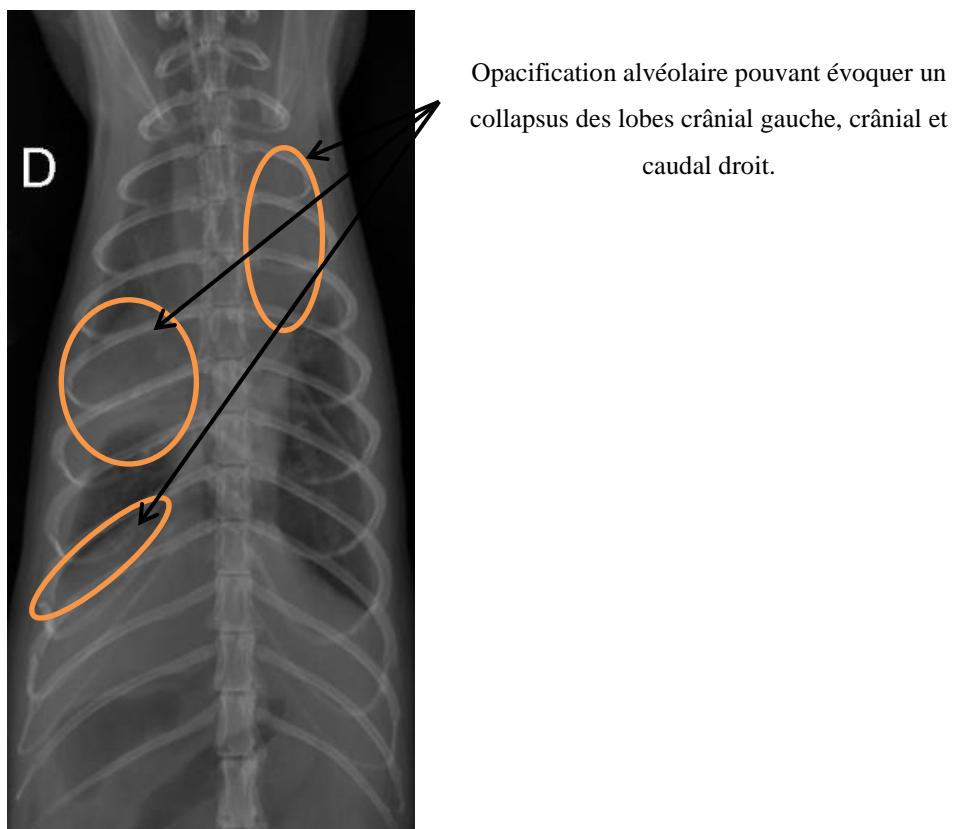


Figure 23 : Radiographie de face du thorax, furet 4, Jr15



L'animal est hospitalisé avec un traitement identique au précédent.  
Une radiographie de contrôle est réalisée le lendemain au vu de la persistance de la dyspnée, le pneumothorax est plus important que la veille.

Durant les jours suivants, l'animal présente toujours d'importantes difficultés respiratoires. Il décèdera le 11 juillet.

Aucune autopsie n'a été réalisée.

### **3- Furet 5**

Suite au décès de leur premier furet, les propriétaires ont adopté un nouveau furet, le furet 5, dans la même animalerie d'où provenait le furet 4.

Au vu des troubles respiratoires qu'avait présenté le furet 4 et le décès brutal de l'autre congénère, les propriétaires ont décidé d'amener le furet 5 pour un bilan de santé.

#### **a. Anamnèse et commémoratifs**

Le 24 janvier 2011, une furette entière de 7 mois est présentée en consultation pour un bilan de santé.

Cette furette était la sœur du furet décédé et la congénère du furet 4.

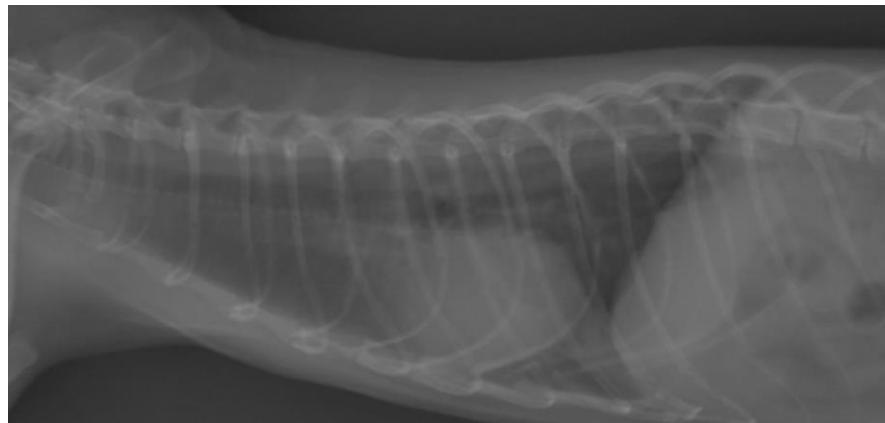
#### **b. Examen clinique**

Quelques éternuements sont rapportés mais l'examen clinique ne révèle aucune anomalie.

#### **c. Examens complémentaires**

Étant donné les troubles respiratoires présentés par le furet 4 à ce moment et leur proximité, il est décidé de réaliser une radiographie thoracique (figures 24 et 25) afin de voir si une atteinte pulmonaire est présente.

**Figure 24 : Radiographie de profil du thorax, furet 5**



**Figure 25 : Radiographie de face du thorax, furet 5** Aucune anomalie n'est décelée sur le cliché radiographique.



#### **d. Traitement**

Un traitement antibiotique préventif à base d'enrofloxacine (10 mg/kg PO BID) est instauré.

#### **e. Évolution**

#### **Présentation clinique**

Le 7 juillet, le furet 5 est présenté pour un jetage bilatéral et de la toux environ trois fois par jour.

A cette date, son congénère le furet 4 est hospitalisé pour de graves troubles respiratoires.

L'examen clinique ne présente pas d'anomalie. Cependant, un contrôle radiographique est réalisé.

#### **Radiographies thoraciques**

Celui-ci montre une opacification bronchique caudo-dorsale marquée compatible avec un processus inflammatoire.

### **Traitemen<sup>t</sup> et évolution**

Le traitement à base d'enrofloxacine est alors instauré à nouveau.

Le 4 novembre, soit plusieurs mois après la dernière visite, le furet 5 est à nouveau présenté pour les mêmes symptômes, qui n'ont en fait jamais rétrocédé.

L'examen clinique révèle une température rectale élevée de 39,3 °C. Aucune anomalie n'est détectée à l'auscultation cardio respiratoire.

La radiographie montre une persistance de l'opacification pulmonaire bronchique. Il est conseillé de réaliser un LBA. Le traitement instauré était à base de marbofloxacine (10 mg/kg SID PO) et de clindamycine (8 mg/kg SID PO)

A ce jour, le furet 5 présente toujours des éternuements chroniques mais n'a plus été présenté en consultation.

#### 4- Furet 6

##### a. Anamnèse et commémoratifs

Le 30 novembre 2013, un furet mâle castré de 2 ans est présenté pour diarrhée, tremblements et présence d'une masse sous cutanée en région caudo-ventrale d'apparition aiguë.

Il vit avec le furet 7 depuis son adoption, mange des croquettes pour chat et des sachets fraîcheur. Il est correctement vacciné et vermifugé.

Ses antécédents sont un épisode d'hyperthermie associée à un abattement pendant 24h, qui s'est résolu spontanément.

##### b. Examen clinique

L'animal présente une température rectale élevée (39,8°C) ainsi qu'une masse sous cutanée inguinale gauche de 1 cm de diamètre, ferme.

Aucune adénomégalie n'est palpable.

L'auscultation cardio respiratoire ne présente pas d'anomalie.

##### c. Examens complémentaires

Afin d'identifier à quel plan de la paroi abdominale appartient cette masse, une radiographie abdominale est réalisée (figures 26 et 27).

Figure 26 : Radiographie de face de l'abdomen, furet 6



Figure 27 : Radiographie de profil de l'abdomen, furet 6



Celle-ci montre une masse sous cutanée non infiltrante.

L'animal repart chez lui avec un traitement à base de meloxicam (0,2 mg/kg SID PO) et de diosmectine (1 sachet pour 10 kg PO TID PO).

#### d. Évolution

##### Présentation clinique

Un contrôle est réalisé 3 jours après.

La masse abdominale est toujours présente et a triplé de volume (figure 28). La palpation de cette masse provoque un inconfort de l'animal.  
Aucune adénomégalie n'est cependant palpable.

##### Examens d'imagerie

Figure 28 : Échographie abdominale, furet 6, J3 : masse inguinale droite



L'échographie abdominale montre la présence d'une masse hypoéchogène et laisse suspecter un hématome.

L'animal est hospitalisé, les anti-inflammatoires sont poursuivis et des pansements compressifs sont réalisés plusieurs fois dans la journée.

### **Évolution en hospitalisation**

Dans les jours qui suivent, la masse est plus ferme et un œdème du postérieur droit se met en place.

L'échographie de contrôle révèle un abcès sous cutané en région inguinale droite et en région rétropéritonéale (2,5 x 0,8 cm) associé à une adénomégalie sacrée, iliaque et inguinale gauche

Afin de connaître la nature de ces lésions, la masse, et le nœud lymphatique inguinale gauche sont ponctionnés.

Un traitement chirurgical de débridement de l'abcès et de drainage est entrepris sous anesthésie générale.

L'animal est ensuite placé sous morphine (0,2 mg/kg SID SC), amoxicilline et acide clavulanique (12,5 mg/kg BID PO) et les antis inflammatoires sont poursuivis.

Le drain étant peu productif, l'animal vif et alerte 2 jours après la chirurgie, celui-ci sort avec la poursuite du traitement anti inflammatoire et antibiotique.

L'analyse bactériologique revient positive et *Pseudomonas luteola* a été isolée.  
Le résultat de l'antibiogramme est présenté dans le tableau 9.

**Tableau 9 : Antibiogramme pour le germe *Pseudomonas luteola*, furet 6**

*Se = sensible R = résistant I = intermédiaire*

<b><i>Pseudomonas luteola</i></b>	
céfalexine	R
pénicilline	R
triméthoprime	R
amoxicilline	I
amoxicilline-acide clavulanique	Se
céftiofur	I
doxycycline	IR
colistine	Se-R
streptomycine basse dose	Se
gentamicine basse dose	Se
kanamycine basse dose	Se
enrofloxacine	I
marbofloxacine	Se
sulfa-triméthoprime	R

## e. Rechute

Quatre jours après la sortie, l'abcès est toujours présent et des sécrétions purulentes s'écoulent.

Étant donné les troubles respiratoires présentés par les précédents cas d'infection à *Pseudomonas luteola*, une radiographie du thorax est réalisée sur le furet 6.

Elle est sans anomalie.

L'abcès est à nouveau débridé, drainé, paré et marsupialisé sous anesthésie générale.

L'animal est hospitalisé et reçoit un traitement à base d'amoxicilline et acide clavulanique, de gentamycine en application locale, de buprénorphine, de meloxicam et de ranitidine.

Au cours de l'hospitalisation, la plaie est en bonne évolution mais des adénomégalies sacrée, iliaque et inguinale gauche sont palpables.

L'abcès rétro-péritonéal est ponctionné et une analyse histologique est réalisée.

Celle-ci conclut à une adénité pyogranulomateuse avec présence de bactéries dont la morphologie est fortement évocatrice de *Pseudomonas luteola*.

Après 4 jours d'hospitalisation, la plaie présente un tissu de granulation et est peu productive. L'adénomégalie est moins marquée. Par contre, l'animal a perdu du poids et l'échographie abdominale révèle une péritonite abdominale diffuse associée à un discret épanchement abdominal et une panniculite.

Le traitement antibiotique est alors administré trois fois par jour.

Après 1 semaine d'hospitalisation, le furet 6 est en bon état général, la plaie est fermée par deux points de rapprochement et celui-ci peut rentrer chez lui en poursuivant le traitement antibiotique et les anti-inflammatoires, ainsi qu'un traitement local de nettoyage et désinfection de la plaie.

Deux jours après, l'animal est en bon état général et la plaie est en cours de cicatrisation.

Une échographie de contrôle est réalisée afin de suivre la taille des nœuds lymphatiques hypertrophiés.

Les signes de péritonite sont en régression mais une adénopathie mésentérique modérée ainsi qu'une adénopathie iliaque importante sont toujours présentes (figures 29, 30 et 31).

Figure 29 : Échographie abdominale, furet 6, J15 : nœud lymphatique iliaque médiastinal droit



Figure 30 : Échographie abdominale, furet 6, J15 : nœud lymphatique iliaque

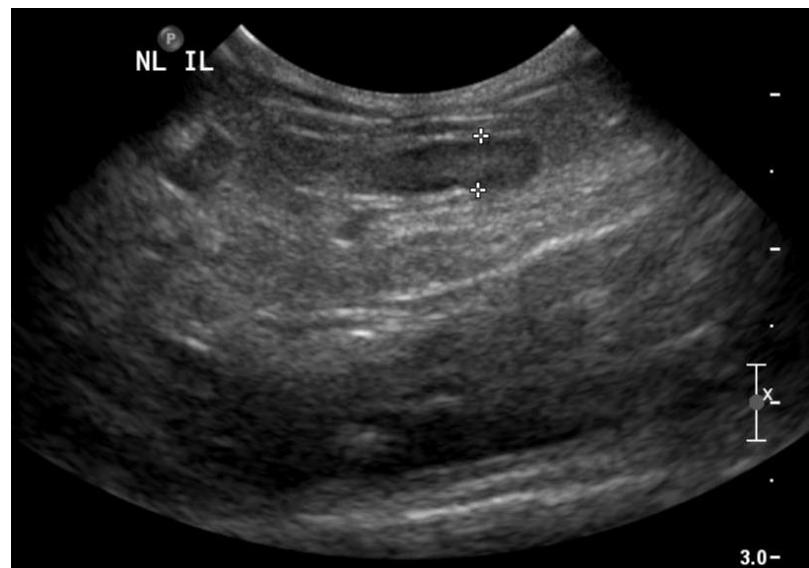


Figure 31 : Échographie abdominale, furet 6, J15 : nœud lymphatique mésentérique



Le contrôle après une semaine de traitement, ne montre pas de récidive de l'abcès. A l'échographie (figures 32 et 33), les signes de péritonite ont disparu, seules les adénopathies iliaque et inguinal persistent, ainsi qu'une discrète panniculite.

Figure 32 : Échographie abdominale, furet 6, J21 : nœud lymphatique iliaque médiastinal

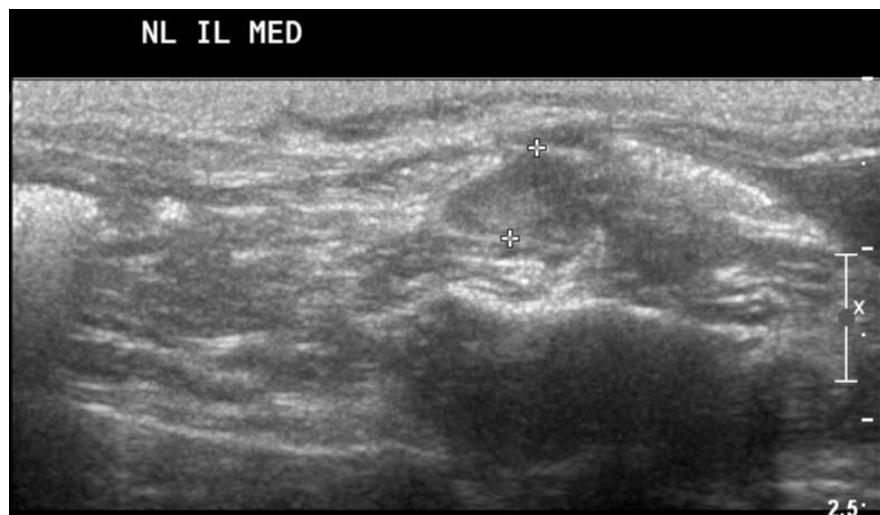
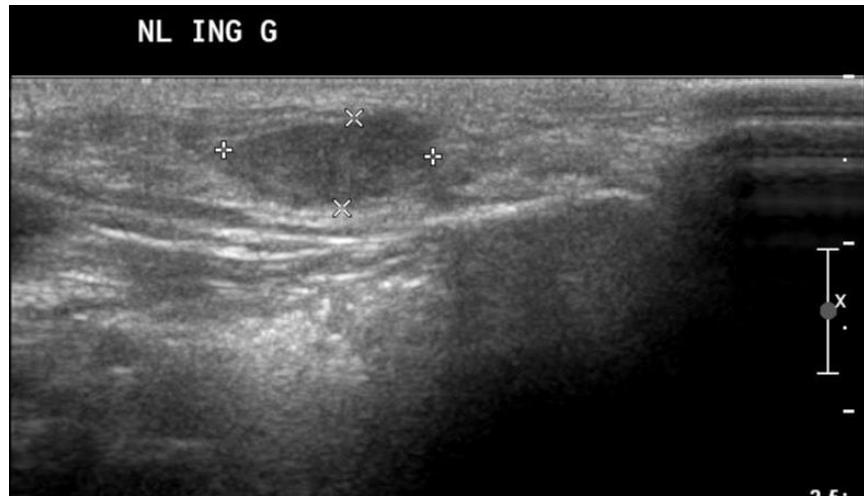


Figure 33 : Échographie abdominale, furet 6, J21 : nœud lymphatique inguinal gauche



Seul le traitement antibiotique est poursuivi.

Le 8 janvier, soit un mois après la récidive de l'abcès à *Pseudomonas luteola*, l'animal est en bon état général, a repris du poids et la plaie est en bonne voie de cicatrisation. Aucun signe de péritonite ou de panniculite n'est visible à l'échographie (figure 34).

Une adénopathie modérée est toujours présente (l'évolution de la taille de nœuds lymphatiques est rapportée dans la figure 35).

Figure 34 : Échographie abdominale, furet 6, J35 : nœud lymphatique inguinal gauche



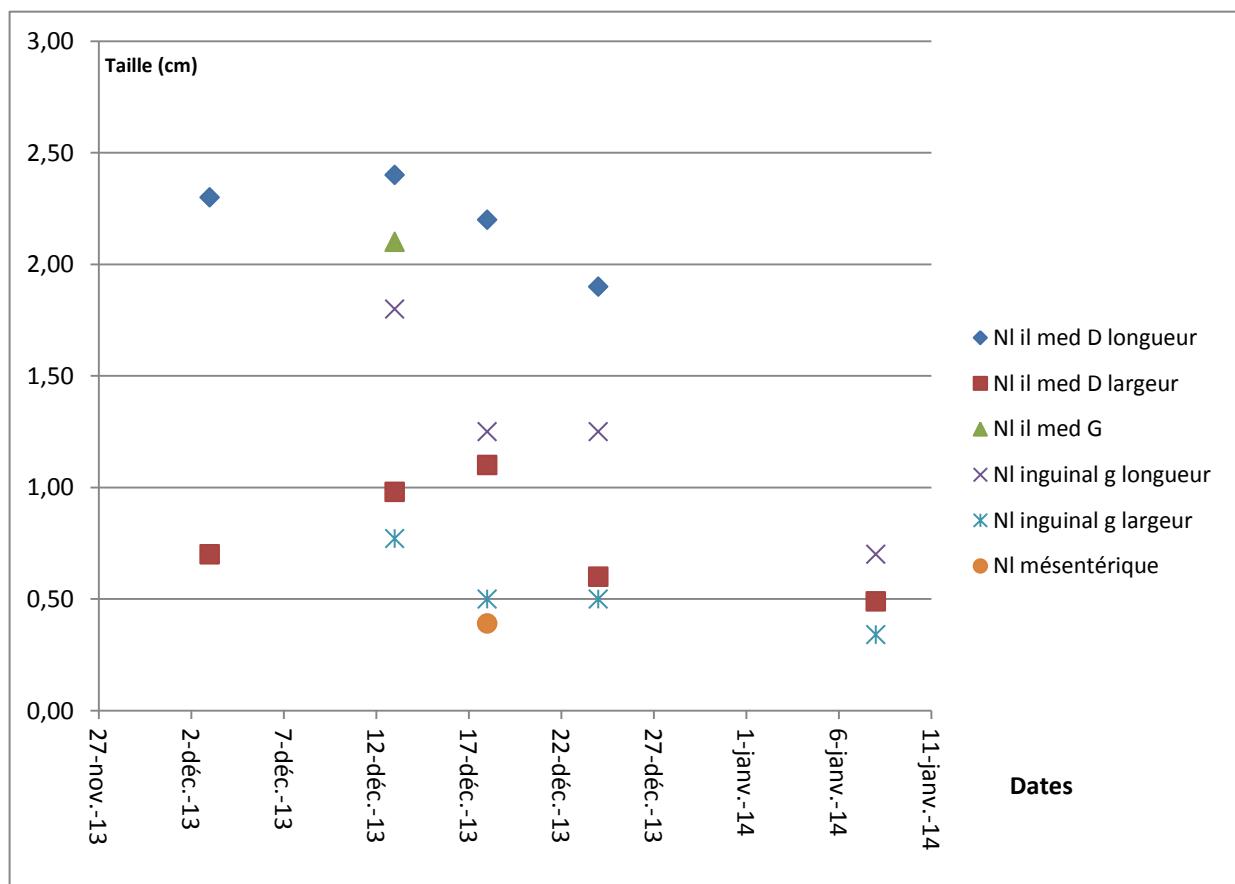
Les antibiotiques ont été arrêtés après plus de 40 jours de traitement et aucune récidive à ce jour n'a été rapportée.

Figure 35 : Évolution de la taille en cm des nœuds lymphatiques, furet 6

NI = nœud lymphatique il = iliaque med = médiastinale D = droit G= gauche

ND = non déterminé

Dates	NI il med D		NI il med G	NI inguinal g		NI mésentérique
	NI il med D longueur	NI il med D largeur	NI il med G	NI inguinal g longueur	NI inguinal g largeur	NI mésentérique
3-déc.-13	2,30	0,70	ND	ND	ND	ND
13-déc.-13	2,40	0,98	2,10	1,80	0,77	ND
18-déc.-13	2,20	1,10	ND	1,25	0,50	0,39
24-déc.-13	1,90	0,60	ND	1,25	0,50	ND
8-janv.-14	ND	0,49	ND	0,70	0,34	ND



## 5- Furet 7

### a. Anamnèse et commémoratifs

Le 3 décembre 2013, un furet mâle castré de 4 ans est présenté pour un bilan de santé et l'exploration de troubles respiratoires suite à une anesthésie.

Ce furet est le congénère du furet 6, qui à cette époque présentait de multiples abcès à *Pseudomonas luteola*. Connaissant les conséquences d'une infection respiratoire à *Pseudomonas luteola* chez le furet, il a été décidé de réaliser un bilan de santé de tous les congénères.

### b. Examen clinique

L'examen clinique ne révèle aucune anomalie.

### c. Examens complémentaires

Une radiographie du thorax (figures 36 et 37) est réalisée et révèle des lésions de bronchopneumonie probablement par fausse déglutition et un élargissement modéré du médiastin associé à un discret épanchement pleural, à recontrôler.

**Figure 36 : Radiographie de profil du thorax, furet 7**

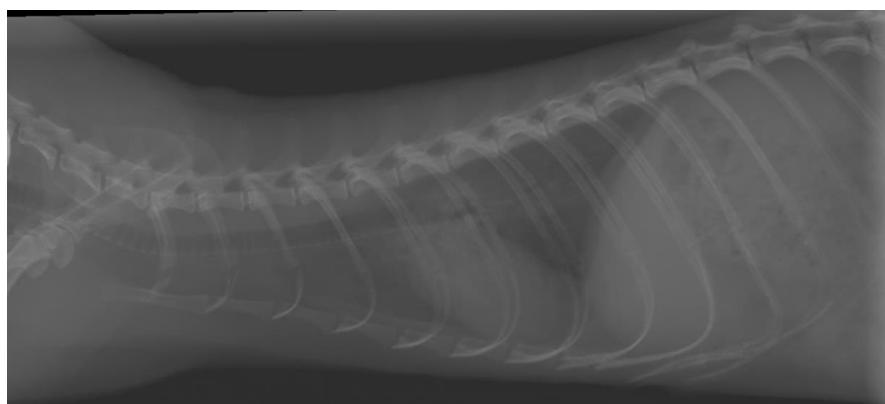
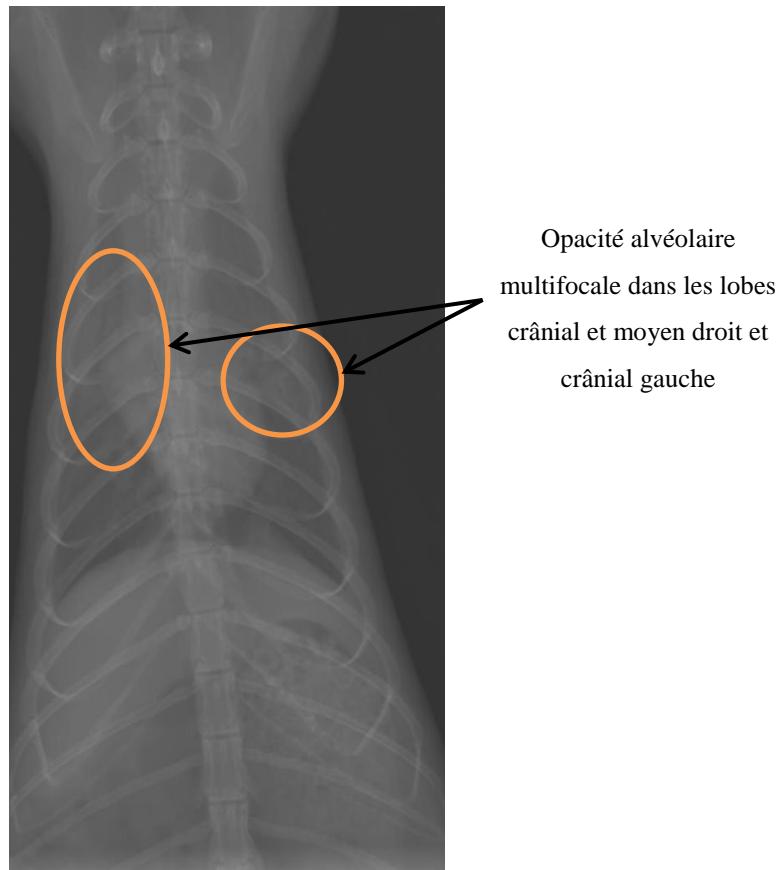


Figure 37 : Radiographie de face du thorax, furet 7



Au vu des multiples abcès abdominaux que présentait le furet 6, congénère du furet 7, une échographie abdominale a été réalisée. Seul un nodule sur le pancréas est observé.

Afin de vérifier que celui-ci ne correspond pas à un insulinome, une mesure de glycémie est réalisée.

Celle-ci étant dans les normes (0,99 g/L), l'hypothèse principale est la présence d'une adénomégalie d'un nœud lymphatique et non d'un nodule pancréatique.

#### d. Traitement

Un traitement antibiotique à base d'amoxicilline et d'acide clavulanique est donné à la dose de 25 mg/kg deux fois par jour pendant 10 jours.

#### e. Évolution

A ce jour, l'animal est en bon état général et ne présente aucun symptôme respiratoire.

Les cas 4, 5, 6 et 7 sont résumés dans le tableau 10.

Tableau 10 : Résumé des cas 4, 5, 6 et 7

Furet	Sexe et âge	Motif de consultation [durée]	Examen clinique	Bilan sanguin	Radiographie	Echographie	Histologie	Bactériologie	Statut	Examen post mortem
<b>4</b>	Mâle 8 mois	éternuements fréquents et jetage muco purulent [2 jours]	Sifflements expiratoires discrets	Absence de données	<u>Thorax 1</u> : lésions alvéolaires lobaires ventrales associées à un épanchement pleural <u>Thorax 2</u> : pneumothorax et collapsus pulmonaire	<u>Thorax</u> : masse médiastinale crano ventrale <u>Abdomen</u> : sans anomalie	Masse : inflammation pyogranulomateuse avec nombreux agents pathogènes	<i>Pseudomonas</i> <i>luteola</i> (Séquençage ARN 16S)	Décédé	Absence de données
<b>5</b>	Femelle 7 mois	Eternuements [plusieurs mois], toux, jetage bilatéral [2 jours]	Aucune anomalie	Absence de données	<u>Thorax</u> : opacification bronchique caudo dorsale marquée	Absence de données	Absence de données	Absence de données	En bonne santé	Absence de données

6	Mâle 2 ans	Diarrhée, tremblements, masse abdominale ventrale	Hyperthermie, masse abdominale caudale gauche	Absence de données	<u>Abdomen</u> : masse sous cutanée non infiltrante	<u>Abdomen 1</u> : Abcès sous cutané inguinal droit, abcès rétropéritonéal droit, adénomégalie sacrée droite, iliaque droite et inguinale gauche <u>Abdomen 2</u> : péritonite, épanchement abdominal discret, lymphadéno-mégalie	<u>Abcès rétro péritonéal</u> : adénité pyogranulomateuse avec nombreux agents pathogènes	<i>Pseudomonas luteola</i>	Absence de récidive, en bonne santé	Absence de données
7	Mâle 4 ans	Bilan de santé	Aucune anomalie	Absence de données	<u>Thorax</u> : lésion de bronchopneumonie	<u>Echographie</u> : sans anomalie	Absence de données	Absence de données	En bonne santé	Absence de données

## **C : Autres cas européens : Furets 8, 9, 10, 11 et 12**

### **1. Furet 8**

#### **a- Anamnèse et commémoratifs**

Un furet mâle entier de 6 mois est référé au Centre Hospitalier Vétérinaire de Rome pour difficultés respiratoires, dyspnée sévère, dysorexie et diarrhée.

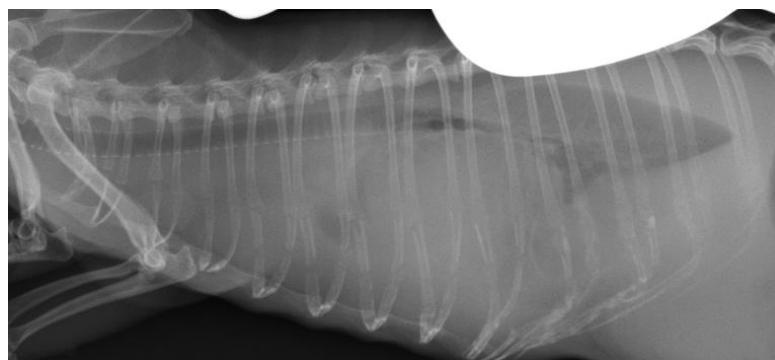
#### **b- Examen clinique**

A l'examen clinique, l'animal présente une hyperthermie marquée (39,7°C) et des difficultés respiratoires majeures : il est en décubitus sternal et en discordance. L'auscultation pulmonaire révèle des bruits respiratoires importants dans l'hémithorax droit, masquant discrètement les bruits cardiaques. Les bruits respiratoires sont également augmentés dans la partie moyenne ventrale de l'hémithorax gauche.

#### **c- Examens complémentaires**

Au vu des troubles respiratoires, une radiographie du thorax est réalisée (figure 38). Elle révèle une atélectasie des lobes caudaux, une diminution de l'étendue du parenchyme pulmonaire et une opacification tissulaire anormale masquant le cœur dans la partie médiastinale crâniale.

**Figure 38 : Radiographie de profil thorax, furet 8**



Des radiographies abdominales sont également réalisées et n'ont montré aucune anomalie.

Dans un second temps, des examens sanguins sont entrepris et notamment une NFS. Celle-ci révèle un hématocrite bas associé à une lymphocytose.

Une hospitalisation est proposée et le traitement mis en place est à base de fluidothérapie, d'antibiotiques et d'oxygénothérapie.

## d- Évolution

Une échographie thoracique révèle une masse d'échogénicité modérée crânialement au cœur et un épanchement pleural modéré.

Des cytoponctions échoguidées de la masse sont réalisées et le liquide d'épanchement est prélevé.

L'analyse cytologique a mis en évidence une inflammation pyogranulomateuse avec présence de microorganismes de taille et de formes différentes, entourés d'une capsule.

L'animal décède quelques heures après, et une autopsie est réalisée.

## e- Autopsie

A l'examen général de la cavité thoracique, une masse médiastinale ferme (1,5 x 1,2 x 1,3 cm), contenant de multiples lésions ressemblant à des abcès était présente, et associée à un épanchement hémorragique (30 mL).

Les poumons étaient congestionnés et contenaient de multiples lésions identiques à celles présentes sur la masse médiastinale.

Au sein de la cavité abdominale, de multiples masses rondes à ovales, de forme irrégulière (0,3 à 0,6 cm de diamètre), étaient présentes sur l'ensemble du cortex des deux reins.

La masse médiastinale, les poumons, les reins, les surrénales, le pancréas et le foie ont été prélevés.

### Histologie :

L'architecture pulmonaire était totalement remaniée et contenait de nombreux neutrophiles, macrophages et quelques rares lymphocytes. L'infiltrat inflammatoire avait envahi les alvéoles, les bronchioles et l'*interstitium* du poumon dont le parenchyme était le moins atteint.

Des zones nécrotiques étaient présentes au sein des lésions pulmonaires et de nombreux agrégats de bactéries étaient visibles.

Ces bactéries mesuraient 1 à 2  $\mu\text{m}$  de diamètre et 3 à 5  $\mu\text{m}$  de long et avaient une réaction au PAS faiblement positive. Elles étaient entourées très souvent d'un halo (probablement une capsule) et étaient parfois visibles dans le cytoplasme de certaines cellules inflammatoires et dans la lumière de certains capillaires.

Les cellules de la plèvre viscérale étaient modérément hypertrophiées.

La masse médiastinale était composée d'agrégats de cellules inflammatoires et de bactéries identiques à celles décrites précédemment et de zones nécrotiques.

Une infiltration neutrophilique locale de la rate avec présence de bactéries a également été notée.

Les reins étaient atteints d'une néphrite multifocale suppurative avec présence de bactéries et de multiples emboles septiques.

Une pancréatite suppurative modérée a également été notée avec présence de bactéries intralésionnelles.

Des lésions mineures ont été détectées au niveau des glandes surrénales et du foie.

L'hypothèse diagnostique principale était *Klebsiella spp.*, étant donné les caractéristiques morphologiques décrites ci-dessus.

A la lecture de l'article de l'équipe espagnole, au vu des caractéristiques morphologiques et biochimiques de la bactérie isolée, une autre hypothèse a été émise pour ce cas, celle d'une infection à *Pseudomonas luteola*.

Cependant, aucun examen d'identification plus poussé n'a pu être entrepris.

Le laboratoire LAPVSO a rencontré plusieurs fois au cours de ces dernières années des bactéries ressemblant fortement à *Pseudomonas luteola*, chez le furet.

## **2- Furet 9**

Le 1<sup>er</sup> cas est un furet mâle castré de 2 ans et demi présenté en urgence pour un abattement marqué, un amaigrissement et l'apparition d'une masse abdominale quelques jours auparavant.

### **a- Examen clinique**

A l'examen clinique, l'animal présentait une asthénie, une masse abdominale, une hyperthermie marquée (41,3°C) et une déshydratation à 10 %.

Cette masse, de 5 cm de diamètre, sous le pli inguinal gauche, était souple, douloureuse et mobilisable.

### **b- Examens complémentaires**

Une ponction à l'aiguille fine de cette masse, a permis de mettre en évidence du pus épais.

Un parage de l'abcès associé à un drainage sous anesthésie générale a été entrepris, et des analyses bactériologique et cytologique ont été envoyées.

Afin de d'évaluer l'étendue de cet abcès, une radiographie de l'abdomen est réalisée. Celle-ci permet de mettre en évidence une masse liquidienne à contours flous, mais assez bien délimitée, sans lyse osseuse et ne dépassant pas le genou gauche.

Une radiographie thoracique a également été réalisée et celle-ci ne présentait aucune anomalie.

L'examen histologique révèle une néoformation inflammatoire pyogranulomateuse à localisation profonde sous cutanée, infectieuse. Les éléments figurés présents sont en forme de bâtonnets, avec une paroi PAS positive, et mesurent une dizaine de microns de longueur. Dans un premier temps, l'hypothèse d'une infection fongique est évoquée. D'autres examens sont conseillés mais n'ont pas été réalisés.

Dans un seconde temps, suite à la publication de l'équipe espagnole, exposée ci-dessus (Cas 1, 2 et 3), les prélèvements ont à nouveau été regardés et une nouvelle hypothèse a été émise. Au vu de l'aspect morphologique de ces éléments, ressemblant fortement à ceux décris dans l'article, l'hypothèse d'une infection à *Pseudomonas luteola* a été émise.

Cependant, aucun autre examen n'a été réalisé pour confirmer cette hypothèse.

### **c- Traitement**

Une antibiothérapie pré et post chirurgicale à base de céfalexine, associée à une corticothérapie avec du solumédrol et une analgésie avec de la morphine sont mis en place.

L'animal est hospitalisé 48h et sort ensuite avec un traitement combinant amoxicilline et meloxicam par voie orale.

## **d- Évolution**

4 jours après l'intervention, une récidive de l'abcès apparaît. Celui-ci est à nouveau. Le traitement antibiotique est changé : l'amoxicilline est remplacée par de l'enrofloxacine et de la prednisolone est ajoutée.

L'animal sort le jour même sous ce traitement, associé à des soins locaux.

Aucune récidive n'a ensuite été observée.

Le furet est décédé plusieurs années après d'une autre pathologie.

## **3- Furet 10**

### **a- Anamnèse et commémoratifs**

Le second cas est une furette stérilisée de 2 ans et demi, présentée pour une récidive d'abcès sur la cuisse.

Cette furette présentait un abcès de la cuisse et a reçu dans un premier temps une injection de cefovécine. Trois jours plus tard, l'abcès n'ayant pas régressé et l'état général de l'animal s'aggravant, un parage chirurgical est entrepris et des prélèvements sont envoyés au laboratoire d'anatomopathologie.

Des soins locaux sont réalisés et associés à une antibiothérapie. L'état de l'animal ne s'améliorant pas, le propriétaire a finalement pris la décision d'euthanasier son animal.

### **b- Histologie**

L'analyse histologique de cette masse révèle un tissu conjonctivo-adipeux siège de remaniements inflammatoires granulomateux, nécrotiques. Ces foyers inflammatoires associent des macrophages, des neutrophiles, des plasmocytes, plus rares, et s'organisent autour de larges plages peuplées d'un matériel floconneux au sein duquel, on observe des éléments figurés groupés en petits amas.

Ces éléments figurés sont de petite taille, quelques microns de diamètre, dotés d'un petit noyau sombre, levuriforme, parfois bipolaire ou bourgeonnant, entouré d'un matériel réfringent pâle pouvant correspondre à une capsule.

Dans un premier temps, l'aspect histologique de ces éléments laisse suspecter une nature fongique, sans pour autant écarter l'hypothèse d'une infection bactérienne.

D'autres examens cytologiques et bactériologiques ont été recommandés mais non réalisés.

L'hypothèse principale était une inflammation pyogranulomateuse profonde et nodulaire suite à une mycose dimorphique de type *Sporothrix (Sporothrix schenckii)*.

Dans un second temps, comme pour le cas précédent, l'hypothèse d'une infection à *Pseudomonas luteola* a été émise. Mais, aucun autre examen n'a été réalisé pour confirmer cette hypothèse.

#### **4- Furet 11**

##### **a- Anamnèse et commémoratifs**

Le 3ème cas est un furette de 4 mois présentée pour une masse sur le postérieur gauche. L'aspect de cette masse laisse fortement suspecter un abcès. Une injection de Céfovecine longue action est réalisée.

Deux jours après, la masse ayant grossi et s'étendant jusqu'au carpe gauche, un traitement à base de marbofloxacine injectable est entrepris.

Après trois jours de traitement antibiotique, l'abcès est débridé sous anesthésie générale et des prélevements sont envoyés

##### **b- Histologie**

L'analyse histologique révèle un tissu conjonctif siège d'une population cellulaire dense, de nature inflammatoire, prédominée par des neutrophiles polysegmentés, associés à des macrophages, à des plasmocytes et parsemés de bandes de cellules myofibroblastiques réactionnelles accompagnées de structures vasculaires congestionnées.

Des petites colonies d'éléments figurés en amas sur un fond floconneux sont également observées. Ils mesurent quelques microns de diamètre, sont dotés d'un noyau sombre et levuriforme. Les colonies sont entourées d'un matériel plus pâle compatible avec une capsule.

Il s'agissait donc d'une inflammation cutanée vraisemblablement profonde, pyogranulomateuse, se développant autour d'éléments figurés exogènes dont l'identification est difficile.

Dans un premier temps, comme pour le furet 10, l'hypothèse d'une infection de nature fongique a été émise.

Dans un second temps, comme pour les 2 cas décris précédemment, une hypothèse d'abcès à *Pseudomonas luteola* a été émise. Cependant pour confirmer celle-ci, il aurait fallu réaliser une analyse bactériologique, une identification de la bactérie et idéalement un antibiogramme.

## 5- Furet 12

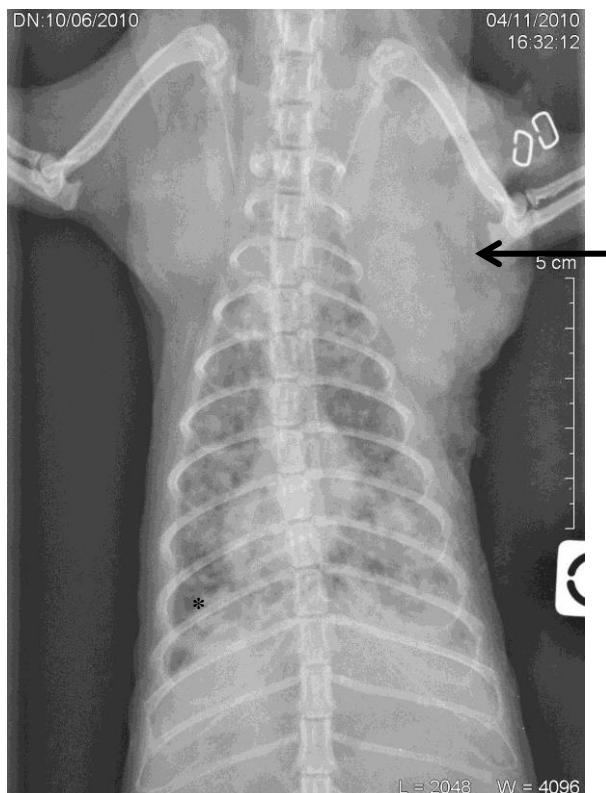
### a- Anamnèse et commémoratifs

Un furet mâle de 5 mois est présenté pour une récidive d'abcès sous cutané de la base du membre thoracique droit, déjà paré quelques jours auparavant.

### b- Examens complémentaires

Une radiographie thoracique (figures 39 et 40) est réalisé afin d'observer l'étendue de l'abcès et sa profondeur.

**Figure 39 : Radiographie de face du thorax, furet 12**



Gonflement des tissus mous de la région axillaire, sans infiltration de la paroi thoracique

\*Opacification alvéolaire multifocale laissant supposer un foyer infectieux, une hémorragie ou une tumeur

**Figure 40 : Radiographie de profil du thorax, furet 12**



Suite au décès du furet, une autopsie est réalisée.

### c- Autopsie

Figure 41 : Abcès axillaire droit, furet 12



Figure 42 : Pyogranulomes pulmonaires, furet 12



Lors de l'autopsie (figures 41 et 42), des prélèvements ont été réalisés. Les coupes histologiques colorées au MGG ont permis de mettre en évidence des éléments figurés ressemblant fortement à *Pseudomonas luteola* au sein du tissu pulmonaire.

Les cas 8, 9, 10, 11 et 12 sont résumés dans le tableau 11.

Tableau 11 : Résumé des cas 8, 9, 10, 11 et 12

Furet	Sexe et âge	Motif de consultation [durée]	Examen clinique	Bilan sanguin	Radiographie	Echographie	Histologie	Bactériologie	Statut	Examen post mortem
8	Mâle 6 mois	difficultés respiratoires, hyperthermie, dyspnée sévère, dysorexie et diarrhée [quelques jours]	Discordance, hyperthermie, abattement sévère	<u>NFS</u> : hématocrite bas, lymphocytose	<u>Thorax</u> : atélectasie pulmonaire, suspicion masse médiastinale <u>Abdomen</u> : sans anomalie	<u>Thorax</u> : masse médiastinale et discret épanchement pleural	<u>Ante mortem</u> : inflammation pyogranulomateuse avec présence de microorganismes	<u>Hypothèse 1</u> : <i>Klebsiella spp</i> (morphologie) <u>Hypothèse 2</u> : <i>Pseudomonas luteola</i> (caractéristiques morphologiques et biochimiques)	décédé	Massé médiastinale avec multiples abcès, épanchement hémorragique, multiples abcès dans la cavité abdominale
9	Mâle 2 ans et demi	Masse abdominale, abattement, amaigrissement	Masse inguinale gauche, hyperthermie, déshydratation	Absence de données	<u>Thorax</u> : sans anomalie <u>Abdomen</u> : masse bien délimitée ne dépassant pas le genou	Absence de données	<u>Ante mortem</u> : Néoformation inflammatoire pyogranulomateuse à localisation profonde sous cutanée, infectieuse	<u>Hypothèse 1</u> : mycose (morphologie) <u>Hypothèse 2</u> : <i>Pseudomonas luteola</i> (morphologie et présentation clinique)	décédé	Absence de données

10	Femelle 2 ans et demi	Récidive d'abcès sur la cuisse	Abcès sous cutané antérieur droit	Absence de données	Absence de données	Absence de données	<u>Post mortem</u> : <u>hypothèse 1</u> inflammation pyogranulomateuse profonde et nodulaire suite à une infection à <i>Sporothrix schenckii</i> <u>Hypothèse 2</u> : infection à <i>Pseudomonas luteola</i>	Absence de données	décédé	Absence de données
11	Femelle 4 mois	Massé inguinale gauche	Massé inguinale gauche s'étendant jusqu'au carpe	Absence de données	Absence de données	Absence de données	Inflammation cutanée profonde, pyogranulomateuse avec présence d'éléments figurés	<u>Hypothèse 1</u> : mycose (morphologie) <u>Hypothèse 2</u> : <i>Pseudomonas luteola</i> (morphologie et présentation clinique)	décédé	Absence de données
12	Mâle 5 mois	Massé membre base thoracique droit	Abcès sous cutané antérieur droit, région axillaire	Absence de données	Opacification alvéolaire multi focale	Absence de données	Présence d'éléments figurés ressemblant à <i>Pseudomonas luteola</i>	Absence de données	décédé	Multiples abcès pulmonaires et abcédation des nœuds lymphatiques locaux

## **D- Furets 13 et 14**

Les furets 13 et 14 sont des cas d'atteintes respiratoires sévères rencontrés à Sydney en Australie.

*Remarque : Peu d'informations ont pu être fournies pour ces cas.*

### **1- Furet 13**

Des prélèvements ont été effectués afin de réaliser une analyse histologique.

#### **a- Histologie**

Des colonies de bactéries se sont développées sur la gélose de Mc Conkey et la gélose au sang, en milieu aérobie, à 37°C. Ces bactéries étaient Gram négative, mobiles, oxydases négatives, avec un métabolisme aérobie. Elles étaient en forme de bâtonnet, adhérentes à la gélose et produisaient un pigment jaune.

Ces bactéries ressemblaient fortement à un précédent isolat, dont le séquençage de l'ARN 16S avait identifié *Chryseomonas luteola* ou *Pseudomonas stutzeri*. La réaction d'oxydation étant négative, l'hypothèse d'une infection à *Pseudomonas luteola* est plus probable.

#### **b- Antibiogramme**

L'antibiogramme a révélé :

Une sensibilité de la bactérie à l'imipénème, l'amikacine, la ciprofloxacine et une résistance à l'ampicilline, l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique, aux premières générations de céphalosporines, à la doxycycline, au chloramphénicol, à la céfoxitine et au triméthoprime sulfamides.

La sensibilité était intermédiaire pour l'enrofloxacine et la marbofloxacine.

## **2- Furet 14**

Des prélèvements ont été effectués afin de réaliser une analyse histologique.

### **a- Histologie**

Des colonies de bactéries se sont développées en amas sur la gélose au sang, en milieu aérobie, à 37°C.

Ces bactéries étaient soit oxydases négatives, soit très faiblement positives, produisaient un pigment jaune et avaient un métabolisme aérobie.

Au vu de leurs morphologies et de leurs caractéristiques biochimiques, l'hypothèse d'une infection à *Pseudomonas luteola* a été émise.

### **b- Antibiogramme**

Ces colonies étaient sensibles à l'amikacine, l'imipénème, la céftiazine, la gentamicine, la ciprofloxacine, et de manière intermédiaire à l'amoxicilline et l'acide clavulanique et aux sulfamides.

Elles étaient résistantes au triméthoprime sulfamides et au chloramphenicol.

La sensibilité était intermédiaire pour la doxycycline, l'enrofloxacine et la marbofloxacine.

Ces deux derniers cas sont résumés dans le tableau 12.

Tableau 12 : Résumé des cas 13 et 14

Furets	Sexe et âge	Motif de consultation [durée]	Examen clinique	Bilan sanguin	Radiographie	Echographie	Histologie	Bactériologie	Statut	Examen post mortem
13	Absence de données	Détresse respiratoire sévère	Absence de données	Bactéries Gram -, oxidases -, mobiles, en forme de batonnet, métabolisme aérobie. Séquençage ARN 16S : <b>Pseudomonas luteola</b>	Décédé	Absence de données				
14	Absence de données	Détresse respiratoire sévère	Absence de données	Bactéries oxydases négatives à très faiblement positives, métabolisme aérobie, produisant un pigment jaune : <b>Pseudomonas luteola</b>	Décédé	Absence de données				

### **III- Discussion**

L'analyse de ces différents cas indique que la population touchée est constituée de furets ayant entre 4 mois et 4 ans.

Au sein de cette cohorte de cas, les mâles et les femelles semblent être infectés de manière identique.

Peu d'informations sur l'environnement de ces animaux ayant été fournies, il est donc impossible d'essayer de dresser une quelconque conclusion quant à l'influence de celui-ci dans l'apparition ou l'évolution de cette maladie.

Grâce aux résultats obtenus dans cette étude, il est possible de mettre en évidence plusieurs signes cliniques communs aux furets atteints. D'après les tableaux récapitulatifs du chapitre II de la partie rétrospective, deux formes différentes semblent exister : une forme affectant l'appareil respiratoire et une autre provoquant des abcès cutanés.

Le tropisme de *Pseudomonas luteola* chez le furet semble donc être soit pulmonaire et médiastinal, soit cutané.

Dans la partie précédente, sur 5 furets atteints par *Pseudomonas luteola* de manière certaine, 4 étaient atteints d'un pyogranulome thoracique et un, d'abcès cutanés et rétro péritonéal.

Parmi les cas suspects, 4 semblent avoir été atteints d'une affection pulmonaire et médiastinale à *Pseudomonas luteola* et 5 d'une affection cutanée (multiples abcès).

Nous pouvons donc tenter de dresser deux types de tableau clinique :

Les signes cliniques pouvant nous faire penser à une infection à *Pseudomonas luteola* à tropisme pulmonaire chez le furet seraient : difficultés respiratoires (dyspnée, discordance), éternuements chroniques, jetage, anorexie et abattement.

En ce qui concerne le tropisme cutané, les signes cliniques majeurs semblent être l'apparition de masses cutanées évoluant rapidement, l'hyperthermie et l'abattement voire la dysorexie ou l'anorexie.

Le diagnostic précis de cette maladie et notamment de la forme respiratoire ne semble pas aisés. En effet, sur 14 furets évalués, seuls 5 sont infectés par *Pseudomonas luteola* de manière certaine.

Comme décrit dans le chapitre I-D de la partie bibliographique, cette bactérie est un germe identifiable en galerie API 20 NE de manière rapide et facile. Or, dans certains cas, comme pour le furet 4 (partie rétrospective), aucun germe n'a été identifié après passage en galerie des souches prélevées sur la gélose au sang.

La galerie ne semble donc pas être un moyen fiable à 100% pour identifier ce germe.

Les coupes histologiques et l'examen microscopique des cytoponctions après coloration ne permettent pas de manière certaine l'identification du germe. Elles permettent cependant, de par la forme atypique de ce *Pseudomonas*, de faire l'hypothèse d'une infection à *Pseudomonas luteola*.

La forme allongée de ce germe, la présence d'une capsule et les agglomérats qu'il forme, entraînent souvent l'émission d'une hypothèse fongique plutôt que bactérienne.

Il est donc possible que le nombre de cas d'infection à *Pseudomonas luteola* chez le furet soit sous-estimé lorsque seule une analyse histologique des lésions est réalisée.

Le diagnostic de certitude semble être celui du séquençage de l'ADN (support de l'ARN 16S) du germe isolé.

Le problème qui se pose alors est le coût pour les propriétaires et l'accessibilité des laboratoires effectuant ce genre d'analyse.

Ceci contribue à priori amplement à la sous-estimation de cette maladie.

En parallèle des examens diagnostiques, des examens complémentaires d'orientation doivent être réalisés et notamment : une NFS et une analyse biochimique ainsi qu'une radiographie ou une échographie en fonction des symptômes. Un IRM (Imagerie par Résonnance Magnétique) peut être recommandée lors de multiples abcès péritonéaux.

Il faut donc réaliser dans un premier temps des examens d'orientation tels que la NFS, l'analyse biochimique et la radiographie et ensuite des examens plus poussés qui permettront une analyse bactériologique et l'identification du germe.

En ce qui concerne le traitement, celui-ci doit être principalement à base d'antibiotiques afin de combattre l'infection bactérienne. Il peut être complété par des anti-inflammatoires, et des analgésiques si besoin.

Les antibiotiques doivent être choisis en tenant compte des résultats de l'antibiogramme effectué. Mais en attendant les résultats de l'analyse bactériologique confirmant la présence de *Pseudomonas luteola*, il faut mettre en place un traitement antibiotique probabiliste.

Pour cela, parmi les cas répertoriés, les différentes souches de *Pseudomonas luteola* isolées semblent être majoritairement résistantes aux céphalosporines (notamment la céfaloquine, la cefoxitine et la ceftriaxone), aux tétracyclines, au triméthoprime-sulfamide (notamment le triméthoprime seul) et à l'amoxicilline.

Les antibiotiques qui semblent les plus adaptés sont ceux de la famille des aminosides et des quinolones.

Les aminosides sont actifs contre tous les germes Gram négatif, ont une activité bactéricide et diffusent correctement dans la peau et le tissu pulmonaire.

La gentamicine (2 mg/kg PO BID, 2-4 mg/kg IV, SC, IM, BID) peut être associée à l'ampicilline (5-30 mg/kg SC, IM, IV, BID) lors de maladie à tropisme pulmonaire notamment. La néomycine (10-20 mg/kg SC, IM, IV, q6h) et l'amikacine (8-15 mg/kg SC, IM, BID) peuvent également être utilisées quel que soit le tropisme.

Les quinolones ont un très large spectre et agissent sur tous les germes Gram négatif, ont une activité bactériostatique et diffusent très bien dans la peau (notamment la marbofloxacine) et le tissu pulmonaire (notamment l'enrofloxacine).

Chez le furet, l'enrofloxacine sera administrée à la dose de 5 à 10 mg/kg PO, SC, IM, BID.

Enfin, une antibiothérapie couplée peut être intéressante lors de forme cutanée, notamment en associant l'application d'un antibiotique local et l'administration parentérale d'un autre.

(MORRISEY,2013)

Après diagnostic et mise en place du traitement, l'évolution de l'état de l'animal est très variable selon la forme de la maladie dont il est atteint. En effet, l'évolution de l'infection à tropisme cutanée semble bonne, contrairement à la forme respiratoire qui elle, semble toujours fatale.

Les furets 2, 4, 13 et 14 étaient atteints de manière certaine par *Pseudomonas luteola*, avec un tropisme pulmonaire à médiastinal.

Tous sont décédés entre 2 et 20 jours après l'établissement du diagnostic. Le pronostic est donc sombre pour un animal atteint d'une infection à tropisme pulmonaire. En ce qui concerne les animaux atteints d'abcès sous cutanés, le pronostic demeure réservé selon la gestion de l'infection et de la gravité de symptômes qui en découlent.

A ce jour, aucune étude n'a permis de mettre en évidence si une transmission intra spécifique est possible, ni de quelle manière celle-ci pourrait intervenir.

Dans cette étude rétrospective, plusieurs suspicions de transmission ont été émises.

En effet, le furet 5 par exemple présentait des signes respiratoires et était le congénère du furet 4, décédé d'un pyogranulome thoracique à *Pseudomonas luteola*.

Pour les furets 6 et 7, aucune preuve d'une transmission de l'infection n'a été mise en évidence. La transmission intra-spécifique quel que soit le tropisme de la bactérie n'a donc jamais été démontrée.

La transmission à l'Homme, elle aussi, n'a jamais été prouvée.

En ce qui concerne les cas décrits ici, aucun des propriétaires présenté de symptômes en lien avec l'infection de leur animal.

Cependant, il n'est pas possible de prédire si la transmission de furet à Homme pourrait exister ou non chez des individus immunodéprimés (personnes sous chimiothérapie ou radiothérapie, personnes atteintes du VIH, ...), comme cela est le cas lors de maladies nosocomiales en milieu hospitalier humain.



# CONCLUSION

*Pseudomonas luteola* est un germe ubiquiste du genre *Pseudomonas*, qui a été isolé chez les mammifères domestiques (bovin, ovin, chien, chat, furet), en aquaculture et en médecine humaine lors de maladie nosocomiale.

Les infections à *Pseudomonas luteola* chez le furet sont une maladie à part entière pouvant prendre deux formes : une pulmonaire et une cutanée.

Il a été possible de dresser le tableau clinique de ces deux formes, sans toutefois mettre en évidence un mode de transmission intra spécifique ou inter spécifique.

Ces infections chez le furet, ne semblent pas être des maladies nosocomiales comme cela a pu être décrit chez l'Homme.

En ce qui concerne la forme respiratoire, celle-ci est caractérisée par des troubles respiratoires sévères et ses conséquences.

Pour la forme cutanée, la présentation clinique est la présence d'abcès cutanés voire péritonéaux.

L'affection respiratoire semble toujours fatale chez le furet, même en cas de mise en place d'un traitement.

Celui-ci doit être principalement à base d'antibiotiques, choisis selon les résultats de l'antibiogramme. En attendant ceux-ci, il semble important de ne pas utiliser en première intention un traitement à base de tétracyclines, de céphalosporines, de triméthoprime sulfamides ni d'amoxicilline.

Pour la forme respiratoire, il semble recommandé d'utiliser l'enrofloxacine ou la gentamicine (associée ou non à l'ampicilline) afin d'avoir une bonne diffusion dans le tissu pulmonaire et éviter les résistances.

En ce qui concerne les abcès cutanés, il vaut mieux utiliser la gentamicine qui diffuse bien dans peau.

Cependant, le diagnostic de la forme respiratoire et notamment l'identification de la bactérie ne semblent pas aisés.

Il serait intéressant de réaliser plus souvent des cultures bactériologiques lors d'atteintes respiratoires sévères ou d'abcès chez le furet afin de définir la prévalence de la maladie et de mieux la caractériser.

De plus, la création d'une PCR sur sang permettrait de faciliter l'identification de la bactérie et donc le diagnostic.



# BIBLIOGRAPHIE

- ALTINOK I, BALTA F, CAPKIN E, KAYIS S. (2007). Disease of rainbow trout caused by *Pseudomonas luteola*. *Aquaculture*, **273**, 393–397.
- ANZAI Y, KUDO Y, OYAIKU H. (1997). The phylogeny of the genera *Chryseomonas*, *Flavimonas*, and *Pseudomonas* supports synonymy of these three genera. *Int. J. Syst. Bacteriol.*, **47**, 249–251.
- CASALTA J.-P, FOURNIER P.-E, HABIB G, RIBERI A, RAOULT D. (2005). Prosthetic valve endocarditis caused by *Pseudomonas luteola*. *BMC Infect. Dis.*, **5**, 82.
- CHIHAB W, ALAOUI A.S, AMAR M. (2004). *Chryseomonas luteola* Identified as the Source of Serious Infections in a Moroccan University Hospital. *J. Clin. Microbiol.*, **42**, 1837–1839.
- DE A.S., SALUNKE P.P, PARikh H.R, BAVEJA S.M. (2010). *Chryseomonas luteola* from Bile Culture in an Adult Male with Severe Jaundice. *J. Lab. Physicians*, **2**, 40–41.
- FENG Z, ZHANG J, HUANG X, CHEN M, LI S. (2011). *Pseudomonas zeshuii* sp. nov., isolated from herbicide-contaminated soil. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.*, **62**, 2608–2612.
- FRENEY J, HANSEN W, ETIENNE J, VANDENESCH F, FLEURETTE J. (1988). Postoperative infant septicemia caused by *Pseudomonas luteola* (CDC group Ve-1) and *Pseudomonas oryzihabitans* (CDC group Ve-2). *J. Clin. Microbiol.*, **26**, 1241–1243.
- GABALDON D, WIGGINS B, TZAMALOUKAS A.H. (2013). *Pseudomonas luteola* peritonitis with favorable outcome in continuous peritoneal dialysis. *Int. Urol. Nephrol.*
- GASCHET A, ENGRAND C, PIAU C, VIOLETTE J, BETREMIEUX P, TATTEVIN P *et al.* (2009). Multiple brain abcesses caused by *Pseudomonas luteola*. *Pediatr. Infect. Dis. J.*, **27**, 1143.
- GHOSH SK. (2000). A rare infection caused by *Pseudomonas luteola*, *J Infect*, **41**, 109-110.
- GOTERI G, DORRESTEIN G.M, MANSO E, GIANTOMASSI F, RUBINI C, ZIZZI ., POMPONIO G. (2010). *Chryseomonas luteola*: an unusual clinical infection mimicking a mediastinal malignant lymphoma. *Pathol. Lab. Med. Int.*, **137**.
- HOLMES B, STEIGERWALT A.G, WEAVER R.E, BRENNER D.J. (1986). *Chryseomonas polytricha* gen. nov., sp. nov., a *Pseudomonas-like* organism from human clinical specimens and formerly known as group Ve-1. *Int. J. Syst. Bacteriol.*, **36**, 161–165.
- HOLMES B, STEIGERWALT A.G., WEAVER R.E., BRENNER D.J. (1987). *Chryseomonas luteola* comb. nov. and *Flavimonas oryzihabitans* gen. nov., comb. nov., *Pseudomonas-like* species from human clinical specimens and formerly known, respectively, as groups Ve-1 and Ve-2. *Int. J. Syst. Bacteriol.*, **37**, 245–250.
- HUSSON M.O, HAMZE M, VERHILLE S, IZARD. (2000). *Pseudomonas* et *Burkholderia*. In : D. SONGER J.G, POST K.W. (editors). *Veterinary microbiology Bacterial and Fungal Agents of Animal Disease*, 1ère édition, ed. BROCHE, 1259-1285.
- JAYAGOPAL S, BERRY M.G, ROSS G, HOWCROFT A.J. (2004). Hand infection caused by *Chryseomonas luteola*. *British journal of plastic surgery*, **57**, 694-695.

- KODAMA K, KIMURA N, KOMAGATA K. (1985). Two New Species of *Pseudomonas*: *P. oryzihabitans* Isolated from Rice Paddy and Clinical Specimens and *P. luteola* Isolated from Clinical Specimens. *Int. J. Syst. Bacteriol.*, **35**, 467–474.
- LIU X, GAI Z, TAO F, YU H, TANG H, XU P. (2012). Genome Sequences of *Pseudomonas luteola* XLDN4-9 and *Pseudomonas stutzeri* XLDN-R, Two Efficient Carbazole-Degrading Strains. *J. Bacteriol.*, **194**, 5701–5702.
- MARTINEZ J, MARTORELL J, ABARCA M.L, OLVERA A, RAMIS A, WOODS L *et al.* (2012). Pyogranulomatous Pleuropneumonia and Mediastinitis in Ferrets (*Mustela putorius furo*) associated with *Pseudomonas luteola* Infection. *J. Comp. Pathol.* **146**, 4–10.
- MORRISEY J.K. (2013). Ferrets. In: CARPENTER J.W, MARION C.J (editors), *Exotic animal formulary*, 4th edition, Elsevier Saunders, 561–594.
- NGOH E, ZOHOUN A, GHAZOUANI M, EL HAMZAoui S, EL OUENNASS. (2011). A fatal case of *Pseudomonas luteola* infection. *Médecine et maladies infectieuses* **41**, 396–403.
- PEDERSEN M, MARSO E, PICKETT M.J. (1970). Non fermentative bacilli associated with man. III. Pathogenicity and antibiotic susceptibility. *Am. J. Clin. Pathol.* **54**, 178–192.
- RAMANA K, KARREM M, SARADA C, SEBASTIAN S, LEBAKA R, RATNAMARI, *et al.* (2010). *Chryseomonas luteola* bacteremia in a patient with left pyocele testis with Fournier's scrotal gangrene. *Indian J. Pathol. Microbiol.* **53**, 574.
- RASTOGI S, SPERBER S.J. (1998). Facial cellulitis and *Pseudomonas luteola* bacteremia in an otherwise healthy patient. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* **32**, 303–305.
- RAHAV G, SIMHON A, MATTAN Y, MOSES A.E, SACKS T. (1995). Infection with *chryseomonas luteola* (CDC Group VE-1) and *Flavimonas oryzae* (CDC Group Ve-2). *Medecine*, **74**, N°2.
- TATUM H, EWING W, WEVER R. (1974). Miscellaneous Gram-negative bacteria. In : *Manual of clinical microbiology*, 2nd edition, ed. E.H Lennette, E.H Spaulding, J.P Truant, 270–297.
- TSAKRIS A, HASSAPOPOULOU H SKOURA L, POURNARAS S, DOUNOYAS J. (2002). Leg ulcer due to *Pseudomonas luteola* in a patient with sickle cell disease. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* **42**, 141–143.
- UY H.S, LEUENBERGER E.U, DE GUZMAN B.B, NATIVIDAD F.F. (2007). Chronic, Postoperative *Pseudomonas luteola* endophthalmitis. *Ocul. Immunol. Inflamm.* **15**, 359–361.
- WEN A.Y, WEISS I.K, KELLY R.B. (2013). *Chryseomonas luteola* bloodstream infection in a pediatric patient with pulmonary arterial hypertension receiving intravenous treprostinil therapy. *Infection*. **41**, 719–722.

## **ANNEXES**

---



## Annexe 1 : Mail envoyé aux LVD français

Bonjour,

Je suis étudiante en 5<sup>ème</sup> année à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Je réalise ma thèse de Doctorat vétérinaire dont le sujet est le suivant : « Infection à *Pseudomonas luteola* chez le furet : à partir de plusieurs cas».

Cette thèse sera à la fois bibliographique et rétrospective. Mon but serait de décrire le genre *Pseudomonas* et plus précisément la bactérie *Pseudomonas luteola*, ainsi que sa pathogénie (grâce à la bibliographie) mais également de collecter des cas de furets porteurs de cette bactérie dans les pays européens.

Je me permets de vous contacter afin de savoir si vous avez déjà rencontré cette bactérie parmi toutes les analyses bactériologiques que vous avez réalisées. Et dans l'affirmative, combien de cas avez-vous répertorié et dans quelles espèces.

Je vous en remercie par avance

## Annexe 2 : Mail envoyé aux vétérinaires ayant une clientèle NAC importante

### Version anglaise :

Hi,

I'm a 5<sup>th</sup> year student at the National veterinary school of Alfort. I'm working on my veterinarian thesis whose subject is "*Pseudomonas luteola* in ferrets".

This thesis will be both retrospective and literature. My purpose is to describe the gender *Pseudomonas* and more specifically the bacteria *Pseudomonas luteola* and its pathogenesis. I would like to collect cases of ferret that carry this bacteria in European countries.

I'm contacting you to know if you have ever met this bacteria in a ferret. If so, could you share your data with me on this subject, so I can talk about this in my thesis.

Thank you

### Version française

Bonjour,

Je suis étudiante en 5<sup>ème</sup> année à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Je réalise ma thèse de Doctorat vétérinaire dont le sujet est le suivant : « Infection à *Pseudomonas luteola* chez le furet : à parti de plusieurs cas» (titre non définitif).

Cette thèse sera à la fois bibliographique et rétrospective. Mon but serait de décrire le genre *Pseudomonas* et plus précisément la bactérie *Pseudomonas luteola*, ainsi que sa pathogénie (grâce à la bibliographie) mais également de collecter des cas de furets porteurs de cette bactérie dans les pays européens.

Je me permets de vous contacter afin de savoir si vous avez déjà rencontré cette bactérie chez le furet au cours de votre exercice et, dans l'affirmative, si vous voulez bien partager vos données sur ce sujet afin que j'insère votre/vos cas dans ma thèse.

Je vous en remercie par avance

# Annexe 3 : Questionnaire envoyé aux vétérinaires lors de l'enquête

## Questions about *Pseudomonas luteola*

Description du formulaire

**In which species did you meet the bacteria *Pseudomonas luteola* ?**

Dans quelle espèce avec vous rencontré *Pseudomonas luteola* ?

- Dog
- Cat
- Ferret
- Autre :

**For what reason was the animal presented to your clinic ?**

Pour quel motif l'animal vous était il présenté ?

**What kind of symptoms did the animal have upon its arrival in your clinic? How long were the symptoms present?**

Quels types de symptômes présentait l'animal lors de son arrivée et depuis combien de temps ?

**What was the clinical evolution of the animal ?**

Quelle a été l'évolution de l'animal ?

**If the animal died or was euthanized, did you perform or have performed a necropsy ?**

Si l'animal est décédé ou a été euthanasié, avez vous réalisé ou fait réaliser une autopsie ?

- Yes
- No

**What type of samples and analysis gave been made ? What was the results ?**

Quel type de prélèvements et analyses ont été réalisés ?

**Where there any other animal in contact with the suspected case ?**

Est ce que d'autres animaux ont été en contact avec l'animal porteur de *Pseudomonas luteola* ?

- Yes
- No
- Autre :

**What type of samples and analysis have been made? What were the results ?**  
Quels examens complémentaires avez vous réalisé ? Quels résultats avez vous obtenus ?

**Did you make a bacteriological analysis to confirm the presence of bacteria ?**  
Avez vous réalisez une analyse bactériologique afin de confirmer la présence d'une ou de bactérie(s) ?

- Yes
- No

**If the previous answer is YES, which bacteria was identified ? What was the results of the sensitivity test to antibiotics ?**  
Si vous avez répondu OUI, quelle(s) bactérie(s) a/ont été identifiée(s) ? Quels étaient les résultats de l'antibiogramme ?

**Have you set up a treatment before or after additional tests? If yes, which one?**  
Avez vous mis en place un traitement avant ou après les examens complémentaires ? Si oui, lequel ?

Annexe 4 : Concentrations minimales inhibitrices de 23 antibiotiques contre *Pseudomonas luteola* et *Pseudomonas oryzihabitans*, pour le cas n°16 (Partie bibliographique-II-A)

Antibiotic	MIC (mg/liter) for:	
	<i>P. luteola</i>	<i>P. oryzihabitans</i>
Ampicillin	4	16
Ticarcillin	4	32
Mezlocillin	2	8
Azlocillin	≤1	4
Piperacillin	≤1	2
Aztreonam	4	32
Cephalothin	>32	>32
Cefoxitin	16	>32
Cefotaxime	1	4
Moxalactam	>32	>32
Cefamandole	>32	>32
Amdinocillin	32	32
Ceftriaxone	1	2
Ceftazidime	≤0.25	0.5
Gentamicin	≤0.06	0.12
Tobramycin	≤0.06	0.12
Netilmicin	≤0.06	≤0.06
Amikacin	≤0.25	0.5
Chloramphenicol	4	16
Fosfomycin	>128	16
Pefloxacin	1	0.5
Trimethoprim-sulfamethoxazole	8	>128
Tetracyclines	2	4



# ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DES INFECTIONS À *PSEUDOMONAS LUTEOLA* CHEZ LE FURET

COIGNET Sonia

## Résumé

*Pseudomonas luteola* est une bactérie Gram négatif, mobile, à métabolisme aérobie, ubiquiste et ayant des exigences nutritives faibles. Elle est responsable de nombreuses maladies nosocomiales en milieu hospitalier humain et peut atteindre d'autres mammifères et entraîner des symptômes très variés.

Chez le furet, cette infection semble être une maladie à proprement parler et provoquer des symptômes particuliers.

La réalisation de cette étude rétrospective a consisté dans un premier temps à la création et la diffusion d'un questionnaire auprès de nombreux vétérinaires et laboratoires.

Elle a permis de mettre en évidence l'existence de deux formes d'infection à *Pseudomonas luteola* chez le furet : pyogranulome thoracique (pulmonaire ou médiastinal) et abcès cutané.

Deux formes de la maladie découlent des tropismes de ce germe, l'une pulmonaire et l'autre cutanée.

Ce travail permettra aux praticiens rencontrant l'une de ces formes, de la reconnaître, de mettre en place un traitement adapté et de réaliser un diagnostic de certitude lorsque cela est possible.

Dans un premier temps, la découverte et les caractéristiques de *Pseudomonas luteola* sont exposées. La seconde partie est consacrée à l'étude rétrospective, sa réalisation, les résultats la discussion, et les conclusions que l'on peut en tirer.

**Mots clés :** NAC – CARNIVORE - FURET - PYOGRANULOME THORACIQUE - ABCES CUTANE -BACTERIOLOGIE - ANTIBIOTIQUE - PSEUDOMONAS LUTEOLA

## Jury :

Président : Professeur de la faculté de Médecine de Créteil

Directeur : Professeur H.J. BOULOUIS

Co-directeur : Dr C. PIGNON

Assesseur : Dr. P. ARNE

# RETROSPECTIVE STUDY OF PSEUDOMONAS LUTEOLA INFECTION IN FERRETS

COIGNET Sonia

## Summary :

*Pseudomonas luteola* is a Gram negative, mobile, ubiquitous bacterium with few nutrient requirements and an aerobic metabolism. It is responsible for many nosocomial infections in human hospital and can infect other mammals and cause several symptoms.

In ferret, this infection seems to be a specific disease and provoke precise symptoms.

The first step of this retrospective study was to draw up a questionnaire and to send it to exotic medicine veterinarians and pathology laboratories.

This allowed to identify two clinical presentations of *Pseudomonas luteola* infection in ferrets: one is a pulmonary infection, the other one is a cutaneous infection.

The two types of diseases come from the tropism of the bacterium: respiratory and cutaneous.

This work will allow practitioners encountering one of these forms to be able to recognize it, provide the good treatment and perform a precise diagnostic when it's possible.

The first part describes the discovery and characteristics of *Pseudomonas luteola*. The second is devoted to the retrospective study, the realization, the results, the discussion and the conclusions about the findings.

**Keywords :** EXOTIC ANIMALS - CARNIVORUS - FERRET - THORACIC PYOGRANULOMA - CUTANEOUS ABSCESS - BACTERIOLOGY --ANTIBIOTICGRAMME - PSEUDOMONAS LUTEOLA

## Jury :

President : Professeur de la faculté de Médecine de Créteil

Director : Professeur H.J. BOULOUIS

Co-director : Dr C. PIGNON

Assessor : Dr. P. ARNE