



HAL
open science

Etude rétrospective chez le chat de l'apport de la nouvelle définition du sepsis sur la stratification de la morbi-mortalité à court terme

Camille Dartencet

► To cite this version:

Camille Dartencet. Etude rétrospective chez le chat de l'apport de la nouvelle définition du sepsis sur la stratification de la morbi-mortalité à court terme. Médecine vétérinaire et santé animale. 2020. dumas-04797643

HAL Id: dumas-04797643

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04797643v1>

Submitted on 22 Nov 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Copyright

Année 2020

ÉTUDE RÉTROSPECTIVE CHEZ LE CHAT DE L'APPORT DE LA NOUVELLE DÉFINITION DU SEPSIS SUR LA STRATIFICATION DE LA MORBI-MORTALITÉ A COURT TERME

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le 20 Octobre 2020

par

Camille Michelle Anne-Marie DARTENCET

sous la direction de

Pr. Patrick VERWAERDE

Président du jury :	Pr. Jean-Léon LAGRANGE	Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL
1^{er} Assesseur :	Pr. Patrick VERWAERDE	Professeur à l'EnvA
2nd Assesseur :	Pr. Renaud TISSIER	Professeur à l'EnvA

Liste des membres du corps enseignant



Directeur : Pr Christophe Degueurce
 Directeur des formations : Pr Henry Chateau
 Directrice de la scolarité et de la vie étudiante : Dr Catherine Colmin
 Directeurs honoraires : MM. Les Professeurs C. Pilet, B. Toma, A.-L. Parodi, R. Moraillon, J.-P. Cotard, J.-P. Mialot & M. Gogny

Département d'Élevage et de Pathologie des Équidés et des Carnivores (DEPEC)

Chef du département : Pr Grandjean Dominique - Adjoint : Pr Blot Stéphane

<p>Unité pédagogique d'anesthésie, réanimation, urgences, soins intensifs</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Fernandez Parra Rocio, Maître de conférences associée - Pr Verwaerde Patrick* <p>Unité pédagogique de clinique équine</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Audigé Fabrice - Dr Bertoni Léila, Maître de conférences - Dr Bourzac Céline, Chargée d'enseignement contractuelle - Dr Coudry Virginie, Praticien hospitalier - Pr Denoix Jean-Marie - Dr Giraudet Aude, Praticien hospitalier - Dr Jacquet Sandrine, Praticien hospitalier - Dr Mespoulhès-Rivière Céline, Praticien hospitalier* - Dr Moiroud Claire, Praticien hospitalier - Dr Tanquerel Ludovic, Chargé d'enseignement contractuel <p>Unité pédagogique de médecine et imagerie médicale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Bencheikroun Ghita, Maître de conférences - Pr Blot Stéphane* - Dr Canonne-Guibert Morgane, Maître de conférences - Dr Freiche-Legros Valérie, Praticien hospitalier - Dr Maurey-Guénec Christelle, Maître de conférences 	<p>Unité pédagogique de médecine de l'élevage et du sport</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Cabrera Gonzales Joaquin, Chargé d'enseignement contractuel - Dr Fontbonne Alain, Maître de conférences - Pr Grandjean Dominique* - Dr Hoummady Sara, Chargée d'enseignement contractuelle - Dr Maenhoudt Cindy, Praticien hospitalier - Dr Nudelmann Nicolas, Maître de conférences - Dr Ribeiro dos Santos Natalia, Praticien hospitalier <p>Unité pédagogique de pathologie chirurgicale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Decambon Adeline, Maître de conférences - Pr Fayolle Pascal - Dr Manassero Mathieu, Maître de conférences - Pr Viateau-Duval Véronique* <p>Discipline : cardiologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Chetboul Valérie - Dr Saponaro Vittorio, Praticien hospitalier <p>Discipline : ophtalmologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Chahory Sabine, Maître de conférences <p>Discipline : nouveaux animaux de compagnie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Pignon Charly, Praticien hospitalier - Dr Volait Laetitia, Praticien hospitalier
--	--

Département des Productions Animales et de Santé Publique (DPASP)

Chef du département : Pr Millemann Yves - Adjoint : Pr Dufour Barbara

<p>Unité pédagogique d'hygiène, qualité et sécurité des aliments</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Bolnot François, Maître de conférences - Pr Carlier Vincent - Dr Gauthier Michel, Maître de conférences associé - Dr Mümet Narjes, Chargée d'enseignement contractuelle <p>Unité pédagogique de maladies réglementées, zoonoses et épidémiologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Crozet Guillaume, Chargé d'enseignement contractuel - Pr Dufour Barbara* - Pr Haddad/Hoang-Xuan Nadia - Dr Rivière Julie, Maître de conférences <p>Unité pédagogique de pathologie des animaux de production</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Adjou Karim - Dr Belbis Guillaume, Maître de conférences* - Dr Delsart Maxime, Maître de conférences associé - Pr Millemann Yves - Dr Plassard Vincent, Praticien hospitalier - Dr Ravary-Plumioën Bérangère, Maître de conférences 	<p>Unité pédagogique de reproduction animale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Constant Fabienne, Maître de conférences* - Dr Denis Marine, Chargée d'enseignement contractuelle - Dr Desbois Christophe, Maître de conférences (rattaché au DEPEC) - Dr Maufré Vincent, Maître de conférences <p>Unité pédagogique de zootechnie, économie rurale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Arné Pascal, Maître de conférences - Dr Barassin Isabelle, Maître de conférences - Pr Bossé Philippe* - Dr De Paula Reis Alline, Maître de conférences - Pr Grimard-Ballif Bénédicte - Pr Ponter Andrew <p>Rattachée DPASP</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Wolgust Valérie, Praticien hospitalier
---	--

Département des Sciences Biologiques et Pharmaceutiques (DSBP)

Chef du département : Pr Desquilbet Loïc - Adjoint : Pr Pilot-Storck Fanny

<p>Unité pédagogique d'anatomie des animaux domestiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Boissady Emilie, Chargée d'enseignement contractuelle - Pr Chateau Henry - Pr Crevier-Denoix Nathalie - Pr Robert Céline* <p>Unité pédagogique de bactériologie, immunologie, virologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Boulouis Henri-Jean - Pr Eloit Marc - Dr Lagrée Anne-Claire, Maître de conférences - Pr Le Poder Sophie - Dr Le Roux Delphine, Maître de conférences* <p>Unité pédagogique de biochimie, biologie clinique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Bellier Sylvain* - Dr Deshuillers Pierre, Maître de conférences - Dr Lagrange Isabelle, Praticien hospitalier <p>Unité pédagogique d'histologie, anatomie pathologique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Cordonnier-Lefort Nathalie, Maître de conférences - Pr Fontaine Jean-Jacques - Dr Laloy Eve, Maître de conférences - Dr Reyes-Gomez Edouard, Maître de conférences* <p>Unité pédagogique de management, communication, outils scientifiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme Conan Muriel, Professeur certifié (Anglais) - Pr Desquilbet Loïc, (Biostatistique, Epidémiologie) - Dr Legrand Chantal, Maître de conférences associée - Dr Marignac Geneviève, Maître de conférences* - Dr Rose Hélène, Maître de conférences associée 	<p>Unité de parasitologie, maladies parasitaires, dermatologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Blaga Radu, Maître de conférences (rattaché au DPASP) - Dr Briand Amaury, Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel (rattaché au DEPEC) - Dr Cochet-Faivre Noëlle, Praticien hospitalier (rattachée au DEPEC) - Pr Guillot Jacques* - Dr Polack Bruno, Maître de conférences - Dr Risco-Castillo Veronica, Maître de conférences <p>Unité pédagogique de pharmacie et toxicologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Kohlhauer Matthias, Maître de conférences - Dr Perrot Sébastien, Maître de conférences* - Pr Tissier Renaud <p>Unité pédagogique de physiologie, éthologie, génétique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Chevallier Lucie, Maître de conférences (Génétique) - Dr Crépeaux Guillemette, Maître de conférences (Physiologie, Pharmacologie) - Pr Gilbert Caroline (Ethologie) - Pr Pilot-Storck Fanny (Physiologie, Pharmacologie) - Pr Turet Laurent (Physiologie, Pharmacologie)* - Dr Titeux Emmanuelle (Ethologie), Praticien hospitalier <p>Discipline : éducation physique et sportive</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. Philips Pascal, Professeur certifié
--	--

* responsable d'unité pédagogique

Professeurs émérites : Pr Combrisson Hélène, Pr Enriquez Brigitte, Pr Panthier Jean-Jacques, Pr Paragon Bernard.

Remerciements

Au Président du Jury de cette thèse, Professeur à la Faculté de Médecine de Créteil,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider ce jury de thèse, hommages respectueux.

Au Professeur Patrick VERWAERDE, Professeur à l'EnvA,

Pour m'avoir proposée ce sujet si intéressant et m'avoir donnée les clefs pour réussir ce travail. Merci pour le temps accordé aux conseils prodigués pour que cette thèse soit ce qu'elle est aujourd'hui. Merci de me transmettre toutes les connaissances de votre spécialité qui est si intéressante.

Au Professeur Renaud TISSIER, Professeur à l'EnvA,

Pour être présent à cette soutenance et m'avoir soutenue quand j'ai eu besoin de vos conseils.

Au Dr. Ghita BENCHEKROUN, Maitre de conférences à l'EnvA,

Pour m'avoir accompagnée, conseillée et enseignée durant ces cinq années d'école. Merci également pour votre recommandation de l'internat qui me permet aujourd'hui de faire ce qu'il me plait.

Au Dr. Alix BARBARINO,

Pour l'aide apporter durant ce travail.

A Camille Launay--Guyon,

Pour ton aide et ton soutien durant ce travail. Cela a été un vrai plaisir de te découvrir et de travailler avec toi.

A ma famille et mes amis,

Pour leur soutien, leur amour et leur présence en toutes circonstances. Vous êtes ce qui me rend le plus fier.

Table des matières

Liste des figures	3
Liste des tableaux.....	5
Liste des abréviations	6
Introduction.....	9
Première partie : bibliographie sur l’historique de la définition du sepsis et la physiopathologie.	11
1. La définition du sepsis au cours du temps.	11
A. De la genèse du mot sepsis à ses consensus :	11
B. Premier consensus sur le sepsis, 1992.	12
a. L’introduction du syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS)	12
b. La première définition du sepsis	14
c. La stratification du sepsis et son implication dans le pronostic.....	14
d. L’introduction du syndrome de multi-défaillance d’organes (MODS).....	15
C. Deuxième consensus sur le sepsis, 2001.....	16
a. L’ajout de critères d’inclusion :	16
b. Modification de la définition d’infection :	17
D. Troisième consensus sur le sepsis, 2016.....	17
a. La mise en évidence de la multi-défaillance d’organes (MODS) :	17
b. La présence d’une infection suspectée :	18
c. Modification de la classification du sepsis :	19
2. Physiopathologie du sepsis	19
A. L’équilibre entre la réponse pro-inflammatoire et anti-inflammatoire	19
a. La réponse pro-inflammatoire	20
b. La réponse anti-inflammatoire.....	22
c. Déséquilibre entre la réponse pro-inflammatoire et anti-inflammatoire, genèse d’une immunodépression.....	23
B. La multi-défaillance d’organes (MODS)	29
a. Mise en place d’un état pro coagulant	29
b. Défaillance vasculaire et vasodilatation	30
c. Défaillance myocardique.....	31
d. Aboutissant à une multi-défaillance organique	32
e. Approche plus particulière de la défaillance rénale.....	34
Deuxième partie : étude rétrospective.....	37
1. Description de l’objectif de l’étude	37
2. Matériels et méthodes	37
A. Animaux de l’étude	37
B. Critères d’inclusion dans l’étude	37
C. Données recueillies.....	38
a. Construction du premier groupe : chats diagnostiqués en sepsis selon le consensus de 2001.....	38
b. Construction du deuxième groupe : chats diagnostiqués en sepsis selon le consensus de 2016	40
D. Statistiques	41
3. Résultats	41
A. Description de la population étudiée.....	41
a. Race.....	41
b. Age.....	42
c. Sexe.....	42

d. Poids	43
B. Description des données cliniques et paracliniques	43
a. Description des données cliniques et paracliniques du groupe sepsis définition 2001	43
b. Description des données cliniques et paracliniques du groupe sepsis selon la nouvelle définition de 2016 48	
C. Description du devenir des animaux en hospitalisation et résultats de l'étude	51
a. Différence du nombre d'animaux inclus dans chaque groupe	51
b. Durée d'hospitalisation	52
c. Comparaison du devenir des animaux : vivant, euthanasié ou mort naturelle.....	53
4. Discussion	55
A. Une nouvelle définition (2016) qui pourrait être plus sensible pour identifier un état de sepsis	55
B. Une durée d'hospitalisation inchangée mais une survie très différente en fonction de la définition du sepsis utilisée.....	56
C. Comparaison de la mortalité observée par rapport aux données de la littérature	56
D. Limites de notre étude :	57
Conclusion	59
Liste des références bibliographiques	61
Annexe 1	63
Annexe 2	64
Annexe 3	65
Annexe 4	66
Annexe 5	67
Annexe 6	68
Annexe 7	69
Annexe 8	70
Annexe 9	71
Annexe 10	72
Annexe 11	73

Liste des figures

Figure 1 : Les interactions entre le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS), le sepsis et l'infection.(Bone <i>et al.</i> , 1992)	13
Figure 2 : Les différentes causes et devenir d'un syndrome de multi-défaillance d'organes d'origine primaire ou secondaire.(Bone <i>et al.</i> , 1992)	15
Figure 3 : Répartition temporelle de la réponse immunitaire et des cellules qui la compose (Le Roux, 2015).	21
Figure 4 : Reconnaissance des pathogènes via les Toll Like récepteurs (Le Roux, 2015).	21
Figure 5 : Reconnaissance de la nature des pathogènes via les TLR (Poll et Opal, 2008).	22
Figure 6 : Réponse de l'hôte infecté lors d'un sepsis (Poll et Opal, 2008).....	23
Figure 7 : Schéma de la réponse à un antigène, incluant la régulation, selon plusieurs cellules immunitaires dont les macrophages, les cellules dendritiques et les lymphocytes T CD4. (Hotchkiss et Karl, 2003)	25
Figure 8 : Vue de six lames de microscope de rate provenant de patients traumatisés (photos A, C et E) et de patients morts par septicémie (photos B, D et F) avec coloration pour les lymphocytes B CD20. (Hotchkiss et Karl, 2003)	26
Figure 9 : Mise en évidence par immunohistochimie des lymphocytes T CD4 au sein de la rate chez un patient traumatisé (à gauche, photo C) et d'un patient décédé de sepsis (à droite, photo D). (Hotchkiss et Karl, 2003).....	27
Figure 10 : La réponse immunitaire de l'hôte atteint de sepsis sévère. (Angus et van der Poll, 2013).....	28
Figure 11 : Schéma de la réponse pro coagulante lors de sepsis.(Russell, 2006).....	29
Figure 12 : Schéma de la réponse inflammatoire lors de sepsis. (Russell, 2006).....	30
Figure 13 : Modifications des performances cardiaques lors de la phase aigüe du choc septique (en haut) comparativement à un état physiologique normal (en bas). (Parrillo, 1993)	31
Figure 14 : Multidéfaillance organique lors de sepsis sévère et dysfonction de l'endothélium vasculaire et des mitochondries (Angus et van der Poll, 2013).....	33

Figure 15 : Vasodilatation artérielle et vasoconstriction rénale chez un patient atteint de sepsis (Schrier et Wang, 2004).....	34
Figure 16 : Effets de la vasodilatation artérielle systémique chez un patient atteint de sepsis associé à une insuffisance rénale aigüe (Schrier et Wang, 2004).....	35
Figure 17 : Graphique de type boite à moustache représentant la fréquence respiratoire (en mpm) des chats de la population répondant au sepsis selon le consensus de 2001.....	43
Figure 18 : Graphique de type boite à moustache représentant la fréquence cardiaque (en bpm) des chats de la population répondant au sepsis défini selon le consensus de 2001.	44
Figure 19 : Graphique de type boite à moustache représentant la température rectale (en °C) des chats de la population répondant au sepsis défini selon le consensus de 2001.	45
Figure 20 : Histogramme en fonction de la modification leucocytaire présente et du nombre de chats atteints au sein de la population de chats atteints de sepsis selon le consensus de 2001.....	46
Figure 21 : Histogramme représentant le nombre de chats atteints de sepsis selon le consensus de 2001 et la pathologie ayant entraînée le sepsis.....	47
Figure 22 : Diagramme circulaire représentant la nature des affections ayant entraînés un sepsis défini par le consensus de 2001 dans la population de chats étudiés.....	47
Figure 23 : Histogramme représentant le nombre de chats atteints de sepsis selon le consensus de 2016 et la pathologie suspectée ayant entraîné le sepsis.....	50
Figure 24 : Diagramme circulaire représentant la nature des affections suspectées ayant entraînés un sepsis défini par le consensus de 2016 dans la population de chats étudiés.	51
Figure 25 : Graphique de type boite à moustache représentant la durée d'hospitalisation des chats étudiés.....	52
Figure 26 : Diagramme circulaire représentant la répartition du devenir au cours de l'hospitalisation des chats diagnostiqués de sepsis selon le consensus de 2001.....	53
Figure 27 : Diagramme circulaire représentant la répartition du devenir au cours de l'hospitalisation des chats diagnostiqués de sepsis selon le consensus de 2016.....	53

Liste des tableaux

Tableau 1 : Incidence et mortalité lors de multiple défaillance d'organes chez 533 patients. (Fry <i>et al.</i> , 1980).....	16
Tableau 2 : Répartition des chats de races au sein des deux populations étudiées	42
Tableau 3 : Répartition du nombre de chats en fonction du nombre de défaillances organiques qu'ils présentent	49
Tableau 4 : Répartition des chats au sein des deux populations étudiées suivant le consensus mis en place dans le diagnostic de sepsis.....	52
Tableau 5 : Comparatif du devenir en hospitalisation des deux populations de chats étudiées.	54
Tableau 6 : Comparatif du devenir en hospitalisation des deux groupes de chats répondant strictement aux définitions de 2001 et de 2016.	55

Liste des abréviations

SIRS = Syndrome Inflammatoire à Réponse Systémique

MODS = Syndrome de Défaillance Multi-Organiques

SOFA = Sequential Organ Failure Assessment

qSOFA = quick Sequential Organ Failure Assessment

APPLE feline score = Feline Acute Patient Physiologic and Laboratory Evaluation

Bpm = battements par minute

Mpm = mouvements par minute

Ng = nanogramme

Mg = milligramme

L = litre

UI = unité internationale

mmHg = millimètre de mercure

Cellules NK = cellules tueuses naturelles

TNF alpha = Tumor Necrosis Factor alpha

IL = interleukine

CPA = cellules présentatrices d'antigène

FIV = Virus d'Immunodéficience Féline

FeLV = Virus de la Leucose Féline

PAMPs = Pathogen Associated Molecular Patterns

TLR = Toll Like Receptor

PIF = Péritonite Infectieuse Féline

ITU = Infection du Tractus Urinaire

fPLi = Lipase Pancréatique Féline

PCR = Polymerase Chain Reaction

Introduction

La définition du sepsis ainsi que ses caractéristiques pathogéniques ont largement évolué ces dernières années. Près de trois consensus successifs ont été élaborés en médecine humaine depuis 1992. Ainsi, la médecine vétérinaire qui s'appuie sur ces consensus a elle aussi fait évoluer sa démarche diagnostique en lien avec le sepsis. La difficulté reste cependant la même au cours du temps et malgré l'apparition de nouveaux consensus : adapter ces consensus aux réalités pratiques de la médecine vétérinaire. En effet, l'adaptation des normes physiologiques et pathogéniques est nécessaire afin de pouvoir transposer les critères du sepsis de la médecine humaine à la médecine vétérinaire. Cette évolution dans le diagnostic du sepsis en médecine vétérinaire s'avère d'autant plus importante que cette affection présente une prévalence et une mortalité élevées. En effet, une étude réalisée en 2016 par Babyak et al. a permis d'actualiser les données sur la morbidité et la mortalité du sepsis chez le chat. Dans cette étude, les chercheurs ont inclus des chats présentés dans leur hôpital vétérinaire pendant trois mois. Ils ont objectivé la présence d'un syndrome inflammatoire généralisé et d'un sepsis pour environ 1,5% des chats. Par ailleurs, ils ont établi que près de un individu sur trois va décéder que ce soit de mort naturelle ou par euthanasie (Babyak et Sharp, 2016).

Ainsi, le diagnostic de sepsis en médecine vétérinaire représente un véritable challenge pour le clinicien. D'abord défini comme un syndrome inflammatoire à réponse systémique associé à la présence objectivée d'une infection, le sepsis est dorénavant défini comme une multi-défaillance organique associée à la présence suspectée d'une infection. Cette définition récente n'est actuellement pas encore utilisée en médecine vétérinaire et constitue la finalité de notre travail. En effet, nous allons tenter de savoir si cette nouvelle définition du sepsis publiée en 2016 permet une meilleure stratification de la morbi-mortalité à court terme chez le chat.

Une première partie bibliographique permettra de faire une présentation de la physiopathologie du sepsis, de la nouvelle définition du sepsis ainsi que des principales différences entre l'ancienne et la nouvelle définition du sepsis. Il s'agira ainsi de comparer les critères d'inclusions du sepsis au sein de l'ancienne et de la nouvelle définition.

Cette revue bibliographique sera suivie d'une étude rétrospective visant à évaluer la morbi-mortalité à court terme selon si un chat est classé en sepsis nouvelle définition ou ancienne définition lors de son admission aux urgences du Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort. La population sera composée de chats recrutés au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort entre janvier 2016 et décembre 2019 avec un diagnostic établi de sepsis.

Première partie : bibliographie sur l'historique de la définition du sepsis et la physiopathologie.

Ces rappels bibliographiques visent à préciser la problématique dans cette étude et à justifier les critères et paramètres retenus pour ce travail rétrospectif.

1. La définition du sepsis au cours du temps.

La définition du sepsis a été à trois reprises mise à jour en médecine humaine. En ce qui concerne la médecine vétérinaire, nous utilisons à ce jour le deuxième consensus qui date de 2001. Le but de cette étude est qu'à terme, la médecine vétérinaire utilise le troisième consensus adopté en 2016 si ce dernier permet une meilleure stratification de la morbi-mortalité à court terme chez le chat.

Dans un premier temps nous ferons un retour rapide sur l'évolution du mot sepsis de sa création à aujourd'hui en citant les principaux acteurs de nos avancées scientifiques concernant le sepsis puis nous définirons un à un les différents consensus.

A. De la genèse du mot sepsis à ses consensus :

Le mot sepsis est apparu dans la Grèce Antique il y a plus de 2700 ans se rapportant tout d'abord « à la décomposition des animaux, des plantes ou de toute matière organique en présence de bactéries » (Funk *et al.*, 2009). Ce terme est également retrouvé en l'an 400 avant Jésus-Christ dans des textes d'Hippocrate qui regroupe les dérégulations des humeurs en tant que maladie. Plus précisément, Hippocrate définit le sepsis comme une dérégulation biologique dans le colon pouvant causer une auto-intoxication. C'est réellement au XIXème siècle que les avancées scientifiques se font remarquer. Notamment avec Semmelweiss qui introduit la notion de contamination et propose trois voies de contamination d'infection : par contact direct, indirect ou par aérosols. Cet auteur est l'un des premiers à mettre en place le lavage des mains du personnel soignant afin de diminuer le risque de contamination d'un patient à l'autre. Lister, autre scientifique du XIXème siècle, va travailler sur la lutte contre le sepsis notamment dans le contexte de plaie cutanée dont il a remarqué la prévalence lors de sepsis. Plus connu, Louis Pasteur introduit la « Théorie du germe » en 1878 par laquelle il réfute la contamination et la transmission de maladie dite spontanée.

Plus tard, en s'approchant du XXème siècle, c'est la mise en évidence des endotoxines et de leur capacité à générer de la fièvre qui permet l'affinement de la définition de sepsis. Pfeiffer, qui a notamment beaucoup travaillé sur le choléra, a démontré au début du XXème siècle qu'une toxine était libérée par les bactéries responsables du choléra. Avec ses

expériences, il a de plus démontré que cette toxine était libérée par la cellule elle-même et la nomma ainsi endotoxine.

A partir du milieu du XX^{ème} siècle, les scientifiques ont mis en évidence la relation entre la présence d'un sepsis et l'apparition d'une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD). Cette découverte clef permettra diverses adaptations thérapeutiques lors de la prise en charge d'un sepsis et constituera également l'un des enjeux diagnostiques essentiels car la coagulation sanguine est l'un des piliers du diagnostic de multi-défaillance organique (MODS).

Enfin, le travail des scientifiques s'est tourné vers les cytokines et notamment la réaction inflammatoire et ses conséquences au sein de l'organisme. Nous détaillerons cela dans la deuxième partie de notre étude bibliographique concernant la physiopathologie (cf. 2.).

Par ce résumé d'histoire, il est possible de constater que les définitions actuelles du sepsis ont été dictées par les anciens qui sans le savoir avaient mis en évidence des liens très forts entre le syndrome inflammatoire à réponse systémique (SIRS), le sepsis et le MODS. Cette pathogénie fondamentale est au cœur de la définition du sepsis de 2016.

B. Premier consensus sur le sepsis, 1992.

En 1992, divers chercheurs (Bone *et al.*, 1992) se sont réunis afin de réaliser un consensus sur ce que l'on appelle sepsis. Ils le désignent en premier lieu comme un syndrome inflammatoire à réponse systémique (SIRS) associé à la présence d'une infection.

Une infection qui peut, au départ, n'être que localisée mais peut cependant avoir des répercussions sur l'ensemble de l'organisme par l'emballement et la généralisation de l'inflammation.

a. L'introduction du syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS)

Lors du consensus de 1992, les chercheurs introduisent une nouvelle notion, celle du syndrome inflammatoire à réponse systémique (SIRS).

Comme illustré ci-dessous dans la figure 1, le SIRS peut se rencontrer dans de nombreuses affections. Ces affections peuvent être infectieuses et être associées à un sepsis lorsque la présence d'une infection est prouvée. Cependant ces affections peuvent également être non infectieuses.

En effet, un syndrome inflammatoire à réponse systémique peut se mettre en place lors de polytraumatismes, de pancréatites, de brûlures importantes ou toute autre affection mettant en jeu une réponse immunitaire qui va s'avérer délétère pour l'organisme car exagérée.

Figure 1 : Les interactions entre le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS), le sepsis et l'infection.(Bone *et al.*, 1992)

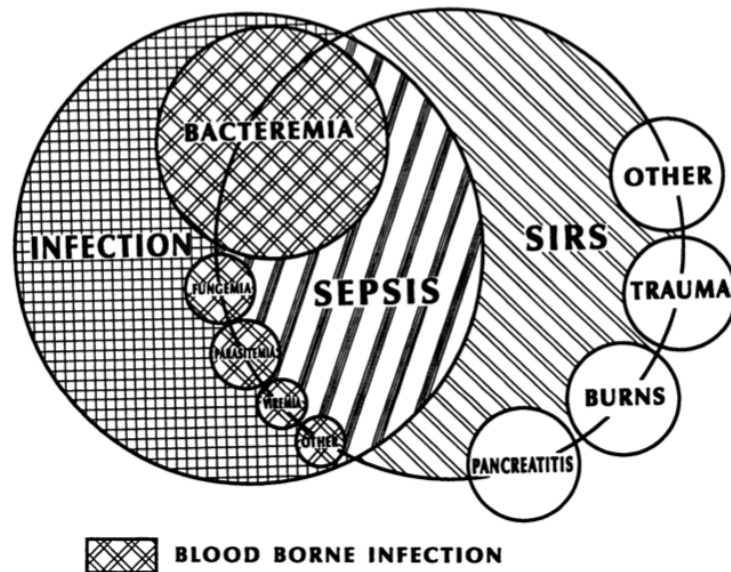


FIGURE 1. The interrelationship between systemic inflammatory response syndrome (SIRS), sepsis, and infection.

Parfois délétère pour l'organisme, le SIRS peut alors entraîner des modifications pathogéniques dont les conséquences seront évaluables lors de l'examen clinique. Cela va principalement se traduire par la présence d'une hypothermie ou d'une hyperthermie, d'une modification de la courbe respiratoire ou une tachypnée, une tachycardie ou une bradycardie et une modification de la formule leucocytaire. Lorsque plusieurs de ces anomalies sont notifiées à l'examen clinique et hématologique, alors le patient présente un SIRS.

Après avoir mis au point cette définition du SIRS, il a fallu l'appliquer aux animaux domestiques et notamment aux chats, qui est l'espèce qui nous intéresse dans ce travail. Une étude s'est alors intéressée à valider les critères de SIRS chez le chat (Brady *et al.*, 2000).

Dans cette étude, vingt-neuf chats ont été inclus, tous diagnostiqués par autopsie post mortem comme présentant un sepsis sévère. Les données anamnestic-cliniques, hématologiques et biochimiques de ces vingt-neuf chats ont été recensées et comparées afin de déterminer des valeurs seuil permettant l'identification diagnostique d'un SIRS. Ainsi, chez le chat, il convient d'objectiver la présence d'au moins trois des quatre critères suivants (Brady *et al.*, 2000) :

- Une fréquence cardiaque inférieure à 140 bpm ou supérieure à 225 bpm.
- Une fréquence respiratoire supérieure à 40 mouvements par minute.
- Une température rectale inférieure à 37,8°C ou supérieure à 39,7°C

- Une formule leucocytaire modifiée révélant au moins 19500 leucocytes par millimètre cube ou inférieure à 5000 leucocytes par millimètre cube ou la présence de plus de 5% de band cell de la formule granulocytaire.

Induisant une modification de la formule leucocytaire, le SIRS doit être différencié de toute affection iatrogène pouvant également modifier la formule leucocytaire, telles que les chimiothérapies.

b. La première définition du sepsis

Ainsi, dans ce consensus de 1992, le sepsis est défini comme un SIRS associé à la présence d'une infection objectivée.

Le diagnostic de sepsis requiert donc la mise en évidence conjointe d'un SIRS et d'une infection. Chez l'homme, le SIRS est objectivé par : une modification de la température rectale qui sort des normes usuelles, une modification de la courbe respiratoire ou la présence d'une tachypnée, la présence d'une bradycardie ou d'une tachycardie et une modification de la formule leucocytaire. Lorsque au moins trois de ces critères sont vérifiés à l'examen clinique ou hématologique, le patient présente alors un SIRS. Si de plus, le patient présente une infection, le patient présente un sepsis.

En médecine vétérinaire, la difficulté diagnostique issue de ce premier consensus est l'objectivation de l'infection. En effet, une culture bactériologique ou la mise en évidence d'une infection virale ou parasitaire apparaissent nécessaires pour objectiver une infection et donc à un sepsis.

Cependant certaines affections et certains éléments de l'examen clinique peuvent indiquer la présence d'une infection sans pour autant nécessiter la réalisation d'une culture bactériologique, comme par exemple la présence de pus dans une plaie. De plus, il est parfois difficile de réaliser un prélèvement bactériologique tout en conservant l'intégrité d'un organe. Ainsi, lors d'une atteinte du pancréas où l'on peut suspecter outre une inflammation, une contamination ascendante des canaux pancréatiques par la flore digestive, il n'est pas toujours aisé de réaliser un prélèvement adapté sans risquer d'aggraver l'état clinique de l'animal (balance bénéfice-risque souvent défavorable à sa réalisation).

c. La stratification du sepsis et son implication dans le pronostic

Lors de ce premier consensus, les chercheurs ont également souligné la potentielle relation entre la sévérité de l'état de sepsis et le pronostic vital à terme.

Ils ont ainsi stratifié le sepsis en sepsis simple, sepsis sévère et le choc septique. À chaque strate de cette échelle s'ajoute une composante néfaste pour le patient que cela soit remarqué à l'examen clinique ou lors d'examens complémentaires.

Le passage du sepsis simple au sepsis sévère relève soit de la présence d'une dysfonction d'organe, soit d'une pression artérielle diminuée, soit d'une hypoperfusion mise en évidence par une oligo-anurie, une augmentation de la lactatémie sanguine ou une baisse de vigilance lors de l'examen d'admission.

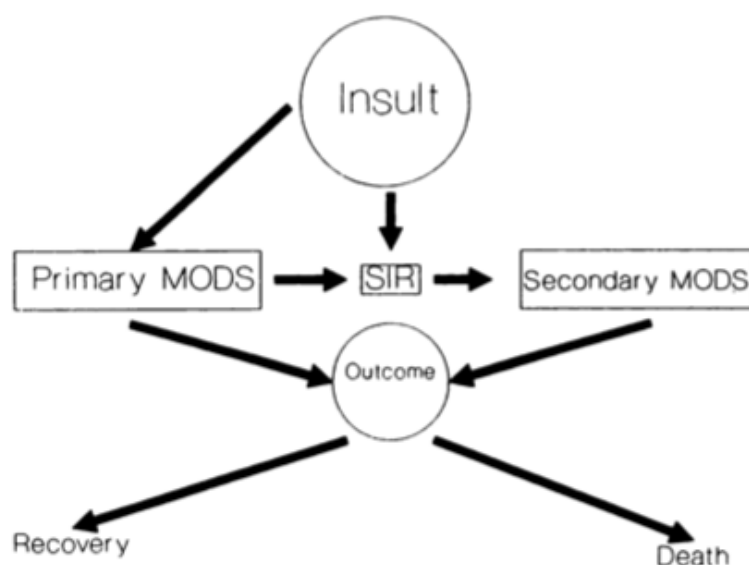
Le passage du sepsis sévère au choc septique est identifié lorsque le patient est hypoperfusé par hypotension réfractaire aux seules mesures de remplissage vasculaire par des boli de fluides isotoniques en première intention.

d. L'introduction du syndrome de multi-défaillance d'organes (MODS)

Dans ce premier consensus, les auteurs souhaitent mettre à la connaissance de tous la notion de syndrome de multi-défaillance d'organes (MODS).

En effet, la notion de MODS a été introduite peu de temps auparavant et les études de l'époque montrent que la présence d'un MODS lors de sepsis augmente la mortalité. A l'instar du SIRS, le MODS peut être causé par diverses affections comme expliqué ci-dessous dans la figure 2 (Bone *et al.*, 1992)

Figure 2 : Les différentes causes et devenir d'un syndrome de multi-défaillance d'organes d'origine primaire ou secondaire.(Bone *et al.*, 1992)



Il est à souligner que le diagnostic de syndrome de multi-défaillance représente un enjeu diagnostique essentiel. En effet, Goris *et al.* ont montré que ce n'était pas la présence d'une infection mais plutôt bien le nombre d'organes défaillants qui influençait la mortalité. Ils ont étudié deux populations : la première population était composée de patients avec un diagnostic de sepsis tandis que la seconde regroupait des patients atteints d'une défaillance d'organe unique au départ, seulement pulmonaire. Ils ont étudié pour chacune de ces populations l'apparition d'une éventuelle nouvelle défaillance d'organe. Ils ont ainsi montré que le groupe atteint de sepsis était plus sujet à développer un MODS que la population qui était déjà atteinte d'une défaillance pulmonaire sans mise en cause infectieuse. Cependant, ils ont également montré que la mortalité des patients dépendait plus du nombre d'organes défaillants que de la présence d'une infection puisque pour un nombre d'organes défaillants donné, il n'y avait pas de différence significative entre le taux de mortalité dans la population

atteinte de sepsis et le taux de mortalité dans la population atteinte d'une défaillance pulmonaire (Goris *et al.*, 1985).

Dans une autre étude, Fry *et al.* ont montré que la mortalité augmentait avec le nombre de défaillances organiques, ces résultats sont représentés dans le tableau 1. Ils ont également démontré que certaine défaillance d'organe avait plus d'impact sur la survie des patients que d'autre. En effet, une défaillance rénale entraîne une mortalité significativement plus élevée que lorsque la défaillance d'organe est pulmonaire (Fry *et al.*, 1980).

Tableau 1 : Incidence et mortalité lors de multiple défaillance d'organes chez 533 patients. (Fry *et al.*, 1980)

Organ Failures	No. of Patients	No. Dead	Mortality, %
1	46	14	30
2	20	12	60
3	13	11	85
4	5	5	100
Multiple†	38	28	74

Dans cette même étude, les auteurs ont également mis en avant la corrélation entre la présence d'un sepsis et celle d'une multi-défaillance organique. En effet, les données de l'étude ont permis de mettre en évidence le lien entre sepsis et MODS. Les patients atteints de trois ou quatre défaillances d'organes se sont tous révélés être en état de sepsis (Fry *et al.*, 1980).

C. Deuxième consensus sur le sepsis, 2001

Ce second consensus de 2001 ne modifie pas la définition du sepsis établie en 1992. En effet, le sepsis est toujours établi par la présence d'un SIRS, décrit comme précédemment, et la présence objectivée d'une infection (Levy *et al.*, 2003).

Cependant, les auteurs affinent la définition de l'infection et suggèrent d'autre manière de la mettre en évidence que la seule culture bactérienne qui s'avère parfois compliquée en pratique.

a. L'ajout de critères d'inclusion :

Lors de ce second consensus (2001), les acteurs se sont préoccupés principalement de la difficulté d'objectiver une infection. En effet, ils rapportent que dans la majorité des cas, le fait d'avoir une bactériologie positive reste compliquée et trop éloignée de l'admission du patient. Ils relatent également le fait que lorsque l'infection est mise en évidence l'urgence du patient est devenue absolue. Ainsi, ce consensus élargi les possibilités d'objectiver l'infection par l'existence de critères permettant de la suspecter très fortement.

Ces critères ont été seulement décrits et utilisés dans la littérature de la médecine humaine. Ils regroupent diverses données cliniques et paracliniques parfois inapplicables en médecine vétérinaire.

Ces critères reprennent des données de l'examen clinique, hématologique et biochimique en s'intéressant plus particulièrement à la protéine plasmatique C-réactive, à la glycémie et à la lactatémie.

Dans ce consensus, l'évaluation d'une possible défaillance d'organe est ajoutée aux critères de sepsis puisqu'elle peut être le témoin d'une infection.

b. Modification de la définition d'infection :

Dans ce 2° consensus, les auteurs apportent en outre une nuance à la définition de l'infection donnée lors du consensus de 1992 alors caractérisée par « un processus pathologique dû à une invasion des tissus stériles, d'une cavité ou d'un fluide corporel par des pathogènes, le plus souvent des microorganismes pathologiques » (Bone *et al.*, 1992). En effet, les auteurs soulignent le fait qu'un tissu physiologiquement non stérile comme le tube digestif peut être concerné par une infection notamment par prolifération de microorganismes physiologiquement présents mais qui deviennent alors délétères pour le tube digestif et créent des désordres électrolytiques ou une translocation bactérienne (Levy *et al.*, 2003). Enfin, les auteurs de ce 2° consensus mettent en avant le fait que ce ne sont pas toujours les microorganismes eux-mêmes qui sont à l'origine des symptômes, mais parfois aussi leur toxine.

D. Troisième consensus sur le sepsis, 2016

Le troisième consensus discuté en 2016 en médecine humaine est basé sur une refonte complète de la définition de sepsis (Singer *et al.*, 2016). En effet, le diagnostic ne se rapporte plus à la présence d'un syndrome inflammatoire à réponse systémique mais à la présence d'une défaillance d'un ou de plusieurs organes. Cette défaillance peut être causée par l'emballage morbide d'un syndrome inflammatoire à réponse systémique ou par la présence d'une infection au sein d'un organe. Cette nouvelle définition du sepsis modifie drastiquement le paradigme diagnostique.

En effet, si par exemple, une chatte tachycarde, tachypnéique et hypertherme présente un pyométre, elle ne sera considérée comme en état de sepsis que si une insuffisance rénale ou une coagulopathie de consommation sont mise en évidence.

Ce nouveau consensus met au premier plan la nécessité de précocement, à l'admission d'être en capacité d'identifier la/les défaillances d'organe. Lorsqu'un patient est admis en urgences et présente un sepsis selon ce consensus, l'urgence vitale est flagrante puisque le patient présente au moins une défaillance d'organe.

a. La mise en évidence de la multi-défaillance d'organes (MODS) :

Dans cette partie, nous limiterons notre propos aux critères de défaillance d'organe retenus dans l'espèce féline.

Le syndrome de multi-défaillance d'organe a été redéfini chez le chat en 2019 par Troia *et al.* (Troia *et al.*, 2019). Ces critères s'appuient principalement un score d'évaluation

physiologique et biochimique rapide du chat (Feline Acute Patient Physiologic and Laboratory Evaluation (Feline APPLE)).

Ce score a été décrit pour la première fois en 2011 et repose sur une étude réalisée sur près de 606 chats admis en soins intensifs (Hayes *et al.*, 2011). En étudiant la mortalité et le temps d'hospitalisation des animaux, il a été mis au point un score appelé APPLE feline score qui met en avant sept paramètres permettant dès l'arrivée de l'animal aux urgences de connaître son statut clinique et physiologique. Les sept paramètres retenus sont : la concentration sanguine en bicarbonates, la température rectale, l'urémie, la présence d'épanchement dans une cavité, la chlorémie, l'état mental de l'animal, l'hématocrite, la créatininémie sanguine, la pression artérielle moyenne et la lactatémie sanguine.

En s'appuyant sur ce score, de nouvelles recommandations ont été définies pour établir l'existence d'un MODS (Troia *et al.*, 2019) :

- La défaillance respiratoire est mise en évidence par une saturation partielle en dioxygène inférieure à 95% ou si la mise en place d'une oxygénothérapie est nécessaire à la stabilisation ventilatoire de l'animal.
- La défaillance hépatique est mise en évidence par dosage de la bilirubinémie, lorsque la bilirubinémie sérique est supérieure à 0,7 ng/dL en absence d'obstruction biliaire ou d'hémolyse.
- La défaillance rénale est mise en évidence par une insuffisance rénale aiguë et caractérisée par une créatininémie supérieure à 18 mg/L ou une augmentation de plus de 3 mg/L par rapport à la créatininémie usuelle de l'animal ou par la présence d'une oligo-anurie.
- La défaillance du système cardiovasculaire est mise en évidence par une hypotension avec une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg persistante malgré l'utilisation de vasopresseurs.
- La défaillance hémostatique est mise en évidence par des temps de Quick et de Céphaline activée augmentés à respectivement plus de 15 secondes et plus de 20 secondes.

Lorsqu'au moins deux défaillances d'organes sont mises en évidence, alors l'animal présente un MODS.

b. La présence d'une infection suspectée :

La deuxième différence majeure de ce nouveau consensus par rapport la première définition du sepsis de 1992, est que le foyer infectieux peut être seulement suspecté. Cette évolution simplifie clairement la démarche diagnostique qui n'impose plus de recourir à des examens complémentaires microbiologiques complexes et longs mais il suffit seulement de relier la clinique de l'animal à une possible infection.

Ainsi, lors de mise en évidence d'au moins deux défaillances organiques chez un chat, si le contexte clinique et anamnestique est propice à un contexte infectieux, le chat peut être considéré comme étant en état de sepsis. Il est à rappeler que l'infection peut être de nature bactérienne, virale, parasitaire ou fongique.

c. Modification de la classification du sepsis :

Il est à remarquer que ce nouveau consensus (2016) modifie l'ancienne classification du sepsis (Singer *et al.*, 2016).

En effet, l'ancienne classification s'appuyait sur la présence d'un MODS pour définir un sepsis sévère (cf. 1.B.c.). Dans ce nouveau consensus, la présence d'un MODS est une priorité diagnostique pour définir le sepsis. Ainsi, le sepsis sévère n'existe plus dans ce nouveau consensus. Il subsiste cependant toujours le choc septique qui est, comme rappelé ci-dessus, un sepsis compliqué d'une hypotension réfractaire au remplissage vasculaire et où l'utilisation des catécholamines est nécessaire pour stabiliser le patient.

Comme nous venons de l'aborder la définition du sepsis a fortement évolué depuis 1992. D'abord diagnostiqué par un syndrome de réponse inflammatoire systémique associé à la présence d'une infection objectivée, la définition a été mise à jour en 2016 par la présence d'au moins deux défaillances organiques associées à la présence suspectée d'une infection.

L'évolution de cette définition est principalement basée sur l'avancée des connaissances pathogéniques du sepsis que nous allons aborder dans la seconde partie de notre approche bibliographie.

2. Physiopathologie du sepsis

Nous étudierons tout d'abord la physiopathologie de réponse inflammatoire lors de sepsis puis nous nous intéresserons aux conséquences de cette réponse inflammatoire systémique et aux mécanismes de la multi-défaillance d'organes qui peuvent en découler.

Comme nous l'avons étudié précédemment, le sepsis est défini dans le second consensus de 2001 comme un syndrome inflammatoire à réponse systémique dans un contexte d'infection (Bone *et al.*, 1992). Cela implique donc la présence d'un agent pathogène capable d'induire une réponse inflammatoire inadaptée susceptible de devenir délétère.

A. L'équilibre entre la réponse pro-inflammatoire et anti-inflammatoire

Le sepsis résulte d'une interaction complexe entre les micro-organismes infectants et les réponses immunitaires, inflammatoires et coagulatoires de l'hôte infecté. Le développement d'un sepsis s'initie principalement lorsque les réponses de l'hôte s'avèrent insuffisante pour faire face à la virulence du micro-organisme infectant (Russell, 2006).

Le départ de la cascade pathogénique est en lien avec la prolifération des micro-organismes bactériens, viraux, parasitaires ou fongiques. Cette prolifération peut uniquement être locale ou devenir systémique. Dans ce second cas, les microorganismes vont généralement relâcher dans le compartiment vasculaire des endotoxines, des antigènes dirigés contre l'acide teichoïque ou diverses autres substances. Ce relargage va stimuler la production et l'activation de cellules du système immunitaire tels que les monocytes ou macrophages et des neutrophiles. En cas d'emballage morbide, ces cellules du système immunitaire vont devenir les actrices du sepsis au travers de leurs effets négatifs sur divers organes tels que le cœur, les reins, les poumons, le foie, le système nerveux central et la cascade de la coagulation. L'emballage d'un sepsis peut alors entraîner un choc septique (continuum pathogénique) et s'accompagner d'une dysfonction du myocarde, d'une insuffisance rénale aiguë, d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë, d'une insuffisance hépatique et d'une coagulation intravasculaire disséminée (Parrillo, 1993).

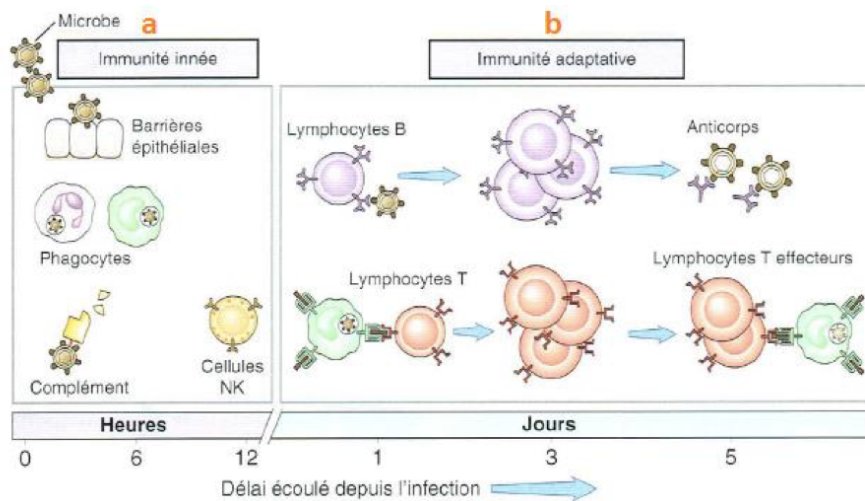
a. La réponse pro-inflammatoire

La réponse immunitaire est engendrée par la présence d'un pathogène au sein de l'organisme, qu'il soit intracellulaire ou extracellulaire.

La réponse immunitaire est classiquement distinguée en réponse immunitaire innée et réponse immunitaire adaptative. La première ayant lieu dès les premières heures de la présence du pathogène tandis que la réponse immunitaire adaptative se met en place après quelques jours d'infection.

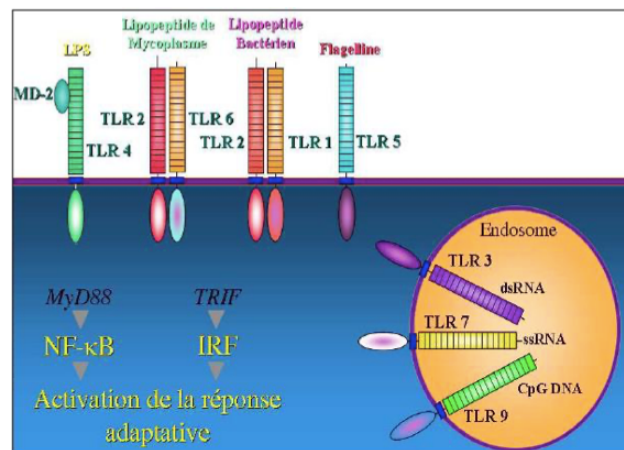
De plus, ces réponses immunitaires n'impliquent pas les mêmes acteurs. L'immunité innée regroupe principalement des cellules capables de phagocytose, ces cellules peuvent être aidées par le complément et les cellules Natural Killer (NK). Cependant, lorsque l'infection perdure, et que la réponse immunitaire innée mise en place ne suffit pas à contrôler l'infection, les cellules présentatrices d'antigène (CPA) vont présenter l'antigène du micro-organisme infectant aux cellules du système immunitaire adaptatif qui regroupent principalement les lymphocytes B et les lymphocytes T dont la distinction se fait respectivement par une réponse humorale ou cellulaire. La Figure 3 ci-dessous décrit le temps de mise en place de l'immunité innée et adaptative ainsi que leurs principaux acteurs.

Figure 3 : Répartition temporelle de la réponse immunitaire et des cellules qui la compose (Le Roux, 2015).



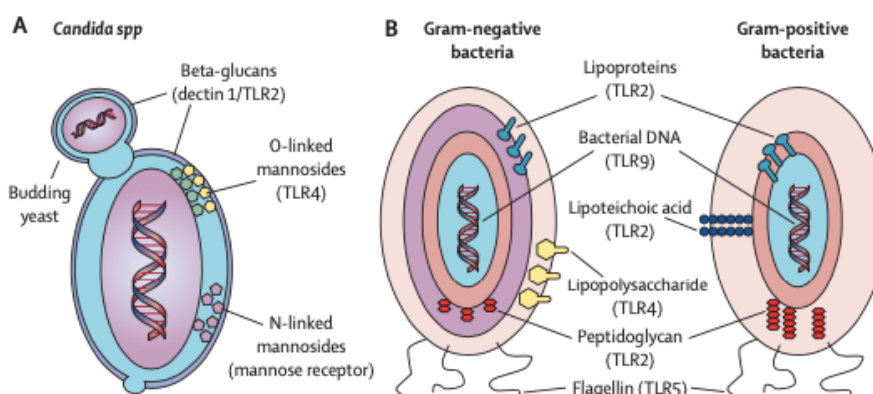
Ainsi, lors de la présence d'un antigène, la réponse immunitaire innée va être induite par la reconnaissance d'un pathogène sur les récepteurs, le plus répandu étant le récepteur Toll Like (TLR). Selon le type de récepteur Toll Like sur lequel se fixe le pathogène, la réponse de l'hôte permet une maîtrise de l'infection bactérienne, virale ou parasitaire. Cela est résumé dans la Figure 4 ci dessous.

Figure 4 : Reconnaissance des pathogènes via les Toll Like récepteurs (Le Roux, 2015).



Les TLR reconnaissent des molécules propres aux pathogènes (PAMPs). Ces molécules sont différentes suivant si le micro organisme est de nature fongique ou bactérien. Des exemples de molécules de reconnaissance sont illustrés sur la Figure 5 ci-dessous. De plus, l'interaction entre les TLR et les PAMPs, peut aboutir à la synthèse de molécules associées au danger (DAMPs) qui signalent alors à l'hôte infecté le potentiel de dangerosité du micro organisme infectant (Poll et Opal, 2008). La sécrétion de DAMPs va de nouveau activer les TLR, cette boucle de régulation est illustrée sur la Figure 6.

Figure 5 : Reconnaissance de la nature des pathogènes via les TLR (Poll et Opal, 2008).



En plus d'activer une réponse immunitaire innée, ces mêmes récepteurs vont également activer le relargage, par les cellules infectées, de molécules endogènes qui ont un pouvoir cytotoxique. Par ce mécanisme, il est possible d'aboutir à l'émergence d'une dysfonction multi organique.

Lorsque la réponse immunitaire innée s'avère insuffisamment efficace pour éliminer le pathogène, les cellules présentatrices d'antigène vont activer la réponse immunitaire adaptative. Ainsi, les cellules présentatrices d'antigène se présentent aux lymphocytes T CD4 qui vont se différencier en lymphocytes T helper 1 ou 2. Lors d'une réponse inflammatoire normale, le lymphocyte T se différencie au sein des deux voies avec une prédominance de l'une par rapport à l'autre. Suivant la voie, différentes cytokines vont être synthétisées. Ces cytokines peuvent être de nature pro-inflammatoire, synthétisées via la voie dite de type I helper, notée Th1 plus communément, et qui incluent : le « tumor necrosis factor alpha» (TNF-alpha), l'interféron gamma et l'interleukine 2. Les lymphocytes T CD4 vont en parallèle synthétiser d'autres cytokines qui vont cette fois ci être anti-inflammatoires via la voie dite de type II helper notée Th2 et qui incluent : l'interleukine 4 et l'interleukine 10 (Hotchkiss et Karl, 2003).

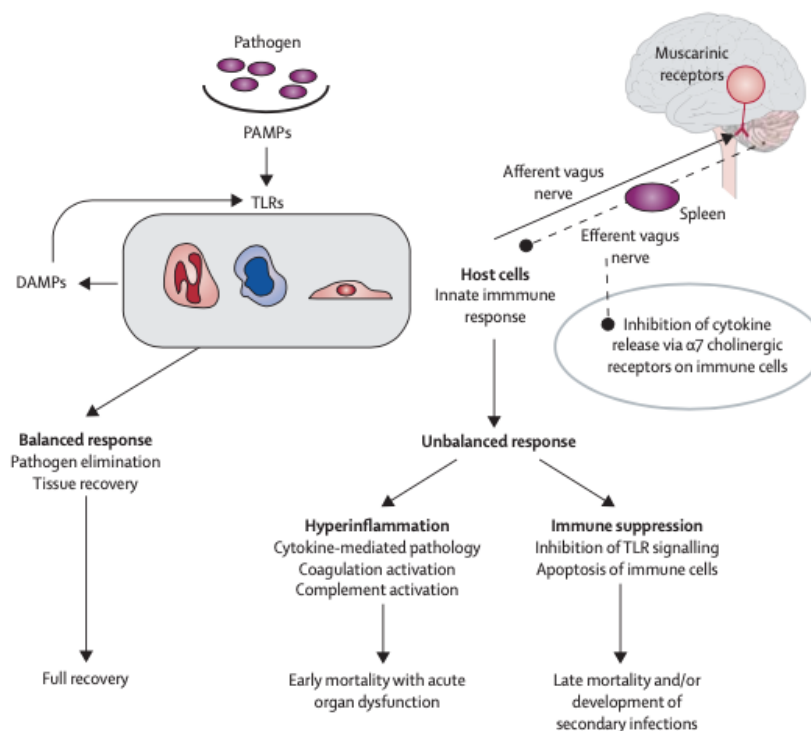
b. La réponse anti-inflammatoire

Le système immunitaire est pourvu d'un système de régulation qui permet à travers des mécanismes anti-inflammatoires de contrer les effets délétères potentiellement morbides des mécanismes pro-inflammatoires. Ainsi, les cellules phagocytaires peuvent devenir anti-inflammatoires et vont alors : augmenter la réparation tissulaire et réduire au niveau de la moelle osseuse la synthèse et le relargage de cellules inflammatoires.

En outre, il existe un mécanisme neurologique inhibiteur de l'inflammation appelé le réflexe neuro-inflammatoire (Angus et van der Poll, 2013). Ce phénomène repose sur le relargage

de noradrénaline au sein de la rate et d'une sécrétion d'acétylcholine par les lymphocytes T CD4 via des afférences vagues et spléniques. L'acétylcholine va après fixation sur les récepteurs alpha7-cholinergiques des macrophages, diminuer le relargage de cytokines pro inflammatoires de ces derniers. Anderson en 2012 a montré que la suppression de ce réflexe neuro-inflammatoire par vagotomie était susceptible d'augmenter la mortalité par choc endotoxinique des animaux vagotomisés. A l'inverse, la stimulation du nerf vague ou du récepteur alpha 7-cholinergique des macrophages atténuait l'inflammation systémique (Andersson et Tracey, 2012). Ce contrôle neuronal de la réponse inflammatoire est illustré par la Figure 6 ci-dessous.

Figure 6 : Réponse de l'hôte infecté lors d'un sepsis (Poll et Opal, 2008).



Enfin, la réponse anti-inflammatoire est également régie par des cytokines anti-inflammatoires synthétisées par la voie des lymphocytes T CD4 helper 2 telles que l'interleukine 4 et l'interleukine 10.

c. Déséquilibre entre la réponse pro-inflammatoire et anti-inflammatoire, genèse d'une immunodépression

Lewis Thomas a déclaré que « c'est notre réponse [à cette multiplication de ces micro-organismes] qui provoque la maladie, nous sommes plus en danger par rapport à cette réponse inflammatoire et ces médiateurs que par les pathogènes eux-mêmes ». Il a été montré que la quantité de médiateurs de l'inflammation finit cependant par diminuer

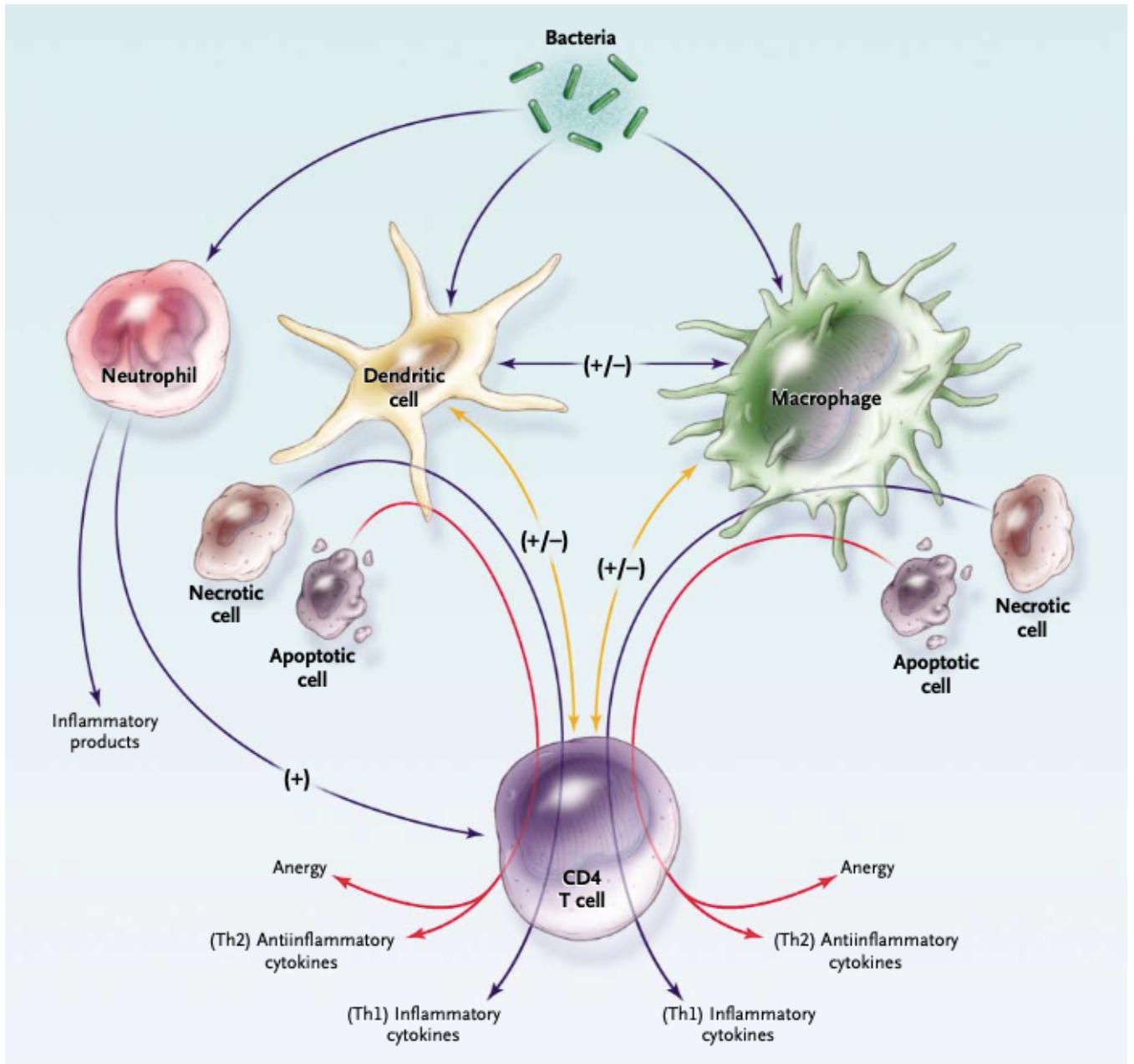
avec le temps. Par cette diminution des médiateurs inflammatoires, les patients atteints de sepsis deviennent immunodéprimés engendrant alors une inaptitude à éliminer l'infection, une prédisposition importante aux maladies nosocomiales ainsi qu'une perte de la chaîne de réaction responsable de l'hypersensibilité retardée. Ce constat est en partie expliqué par, au départ, une augmentation des médiateurs de l'inflammation, puis lors d'un sepsis persistant, une déviation de la réponse immunitaire vers la synthèse de médiateur anti-inflammatoires immunosuppresseurs (Hotchkiss et Karl, 2003).

Dans une étude réalisée par Heidecke en 1999, il a été montré que lors d'une atteinte infectieuse intra-abdominale (péritonite septique), la synthèse des cytokines est déviée de la voie des lymphocytes Th1 helper vers la voie des lymphocytes Th2 helper à l'origine d'une dysfonction lymphocytaire qui serait corrélée à la mortalité (Heidecke *et al.*, 1999). Cependant, il a été également montré l'existence d'une hausse des cytokines pro-inflammatoires synthétisées via la voie Th1 des lymphocytes T CD4 (Rogy *et al.*, 1994). Ainsi, lors d'un sepsis, la réaction inflammatoire serait exagérée, notamment au départ, puis la régulation anti-inflammatoire finit par prendre le pas sur la réponse pro-inflammatoire.

De plus, il existe une autre pathogénie morbide du système immunitaire nommée l'anergie lymphocytaire, qui est définie comme une non réponse du système immunitaire à un antigène.

Lors d'un sepsis, certaines cellules, notamment les cellules épithéliales du tube digestif et les cellules du système immunitaire, peuvent mourir. Cette mort cellulaire peut se faire de deux façons : par apoptose, c'est à dire par la cellule elle-même qui va activer ses protéases intra-cellulaires le plus souvent par un stress induit aux glucocorticoïdes, ou par nécrose. Suivant la mort de la cellule, le système immunitaire ne va pas s'activer de la même manière. En effet, lors d'une apoptose cellulaire, les lymphocytes vont dévier vers la voie Th2 helper et donc synthétiser des cytokines anti-inflammatoires par lesquelles une anergie lymphocytaire se met en place. Dans ce cas, aucune réponse à l'antigène présent n'est réalisée. A contrario, lors d'une mort cellulaire à caractère nécrotique, c'est la voie des Th1 helper qui va être privilégiée entraînant alors la synthèse de cytokines inflammatoires (Hotchkiss et Karl, 2003). La Figure 7 ci-dessous représente cette régulation.

Figure 7 : Schéma de la réponse à un antigène, incluant la régulation, selon plusieurs cellules immunitaires dont les macrophages, les cellules dendritiques et les lymphocytes T CD4. (Hotchkiss et Karl, 2003)



L'apoptose massive de lymphocytes T CD4 concerne également d'autres cellules immunitaires comme les lymphocytes B et les cellules dendritiques. Cependant, on a pu remarquer que certaines cellules immunitaires ne sont pas touchées par cette apoptose, c'est le cas notamment des lymphocytes T CD8, des cellules NK et des macrophages. Cette apoptose massive a été mise en évidence post mortem sur des rates de patients atteints de sepsis, sur lesquelles a été comparé le marquage des follicules lymphoïdes spléniques chez des patients atteints de sepsis et des patients traumatisés (Hotchkiss et Karl, 2003). Les Figure 8 et Figure 9 ci-dessous représentent la mise en évidence d'une quantité moindre de cellules immunitaires lors de sepsis notamment ici les lymphocytes B CD20 et les lymphocytes T CD4.

Figure 8 : Vue de six lames de microscope de rate provenant de patients traumatisés (photos A, C et E) et de patients morts par septicémie (photos B, D et F) avec coloration pour les lymphocytes B CD20. (Hotchkiss et Karl, 2003)

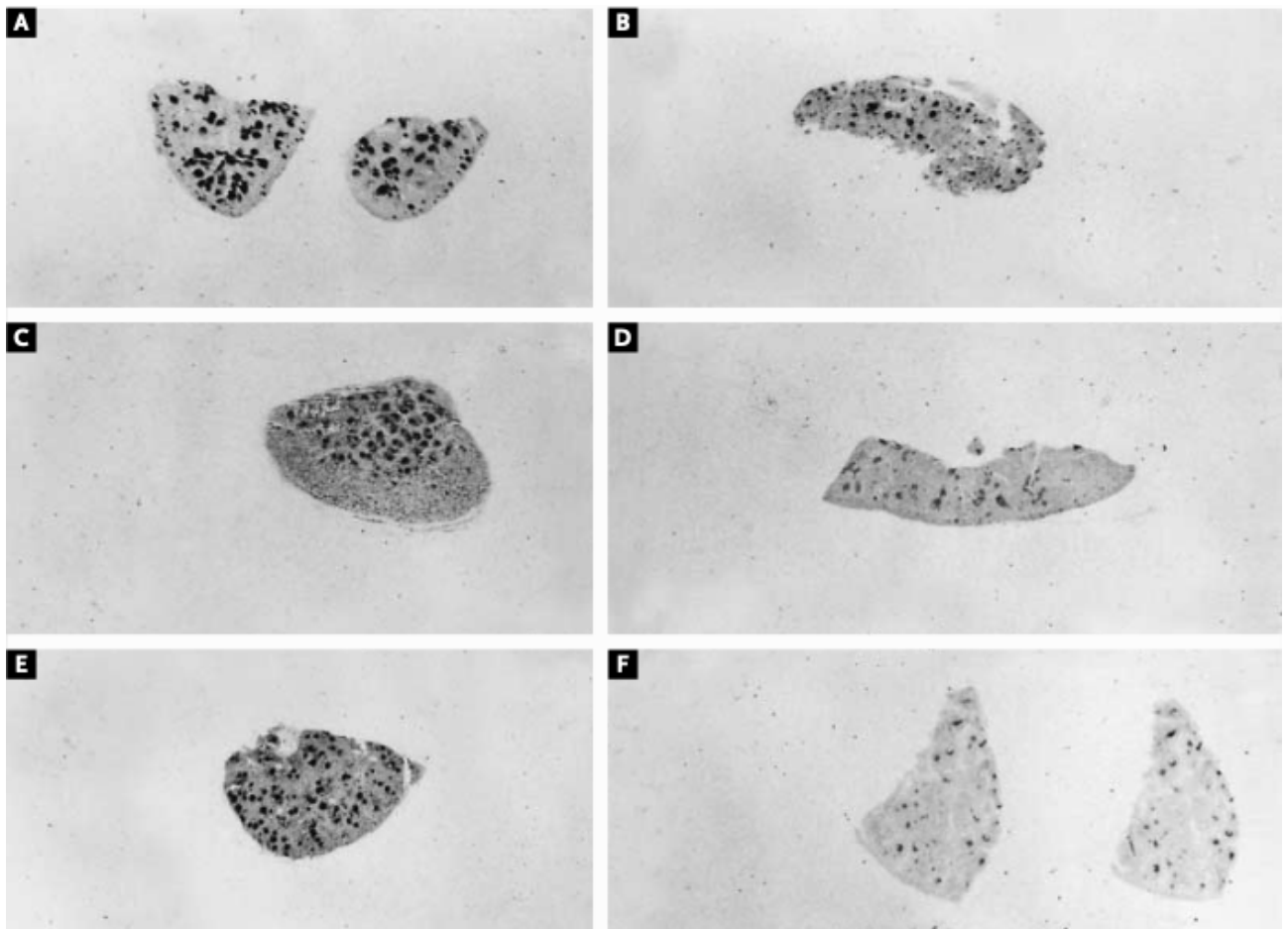
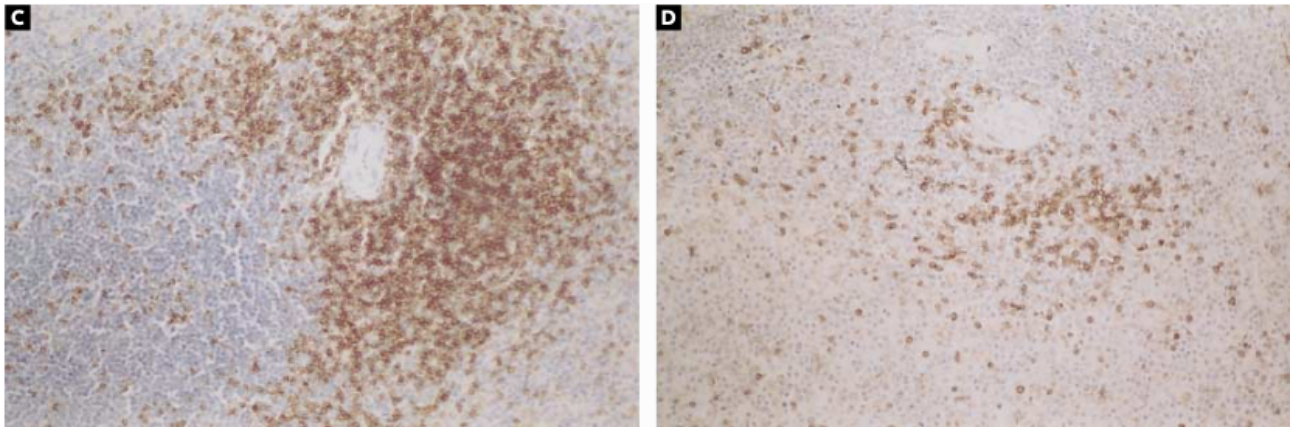


Figure 9 : Mise en évidence par immunohistochimie des lymphocytes T CD4 au sein de la rate chez un patient traumatisé (à gauche, photo C) et d'un patient décédé de sepsis (à droite, photo D). (Hotchkiss et Karl, 2003)



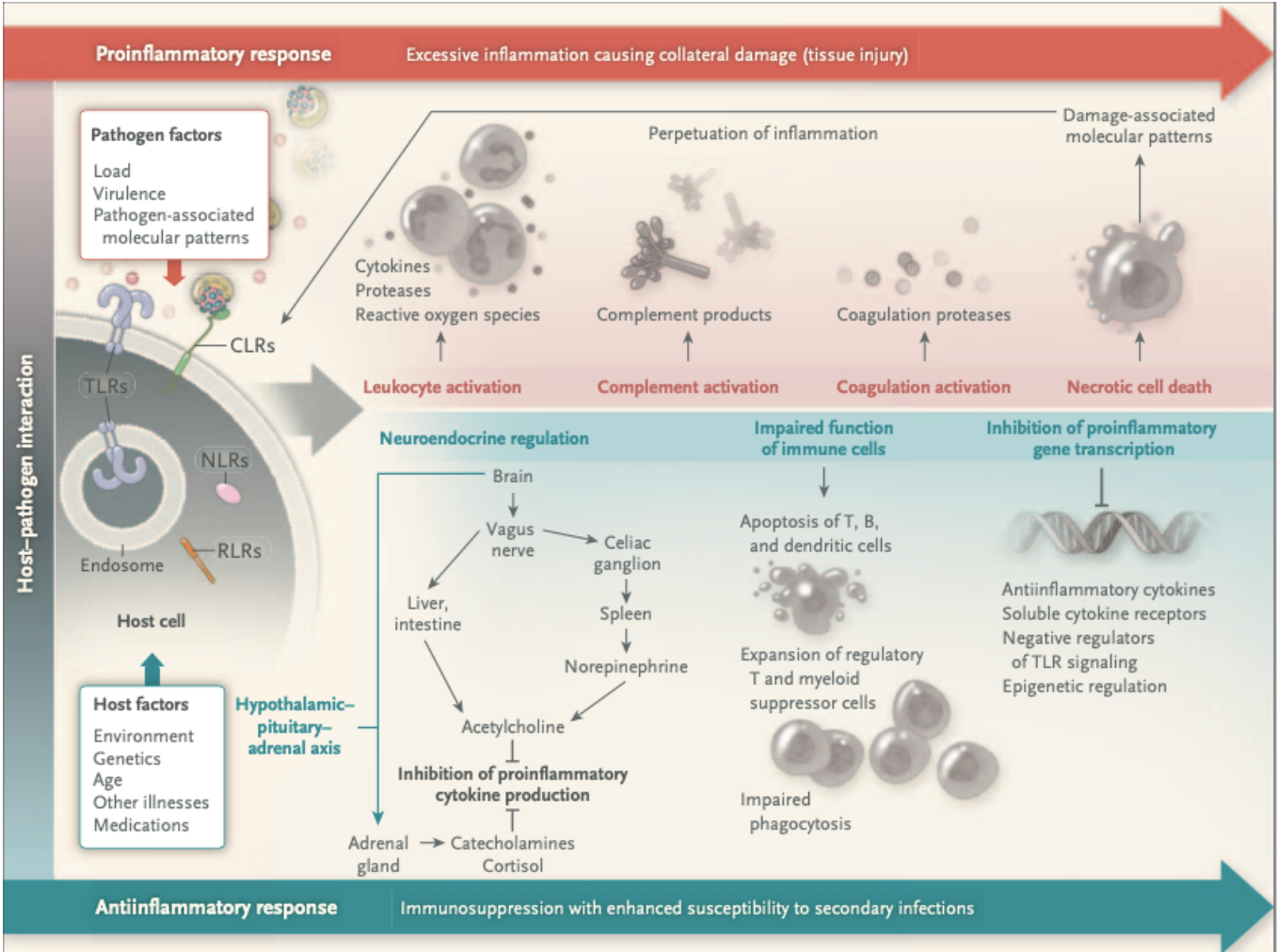
Ainsi, lors de sepsis une forte immunodépression peut se développer et favoriser des infections nosocomiales, des échecs aux traitements antibiotiques ou une résurgence des infections latentes comme le FIV ou le FeLV chez les chats (Angus et van der Poll, 2013).

Pour conclure, dans le même axe que le consensus de 2016 sur le sepsis, il apparaît que les patients en état de sepsis sont susceptibles de présenter des déséquilibres inflammatoires et immunitaires majeurs :

- Une réponse pro-inflammatoire exagérée entraînant des défaillances d'organes dont la pathogénie sera détaillée dans la prochaine partie.
- Une réponse anti-inflammatoire totalement exacerbée qui prend ainsi le pouvoir sur la réponse pro-inflammatoire aboutissant à une immunodépression, délétère pour l'hôte infecté.

La Figure 10 représente cette réponse inflammatoire devenant délétère chez un patient atteint de sepsis.

Figure 10 : La réponse immunitaire de l'hôte atteint de sepsis sévère. (Angus et van der Poll, 2013)



b. Défaillance vasculaire et vasodilatation

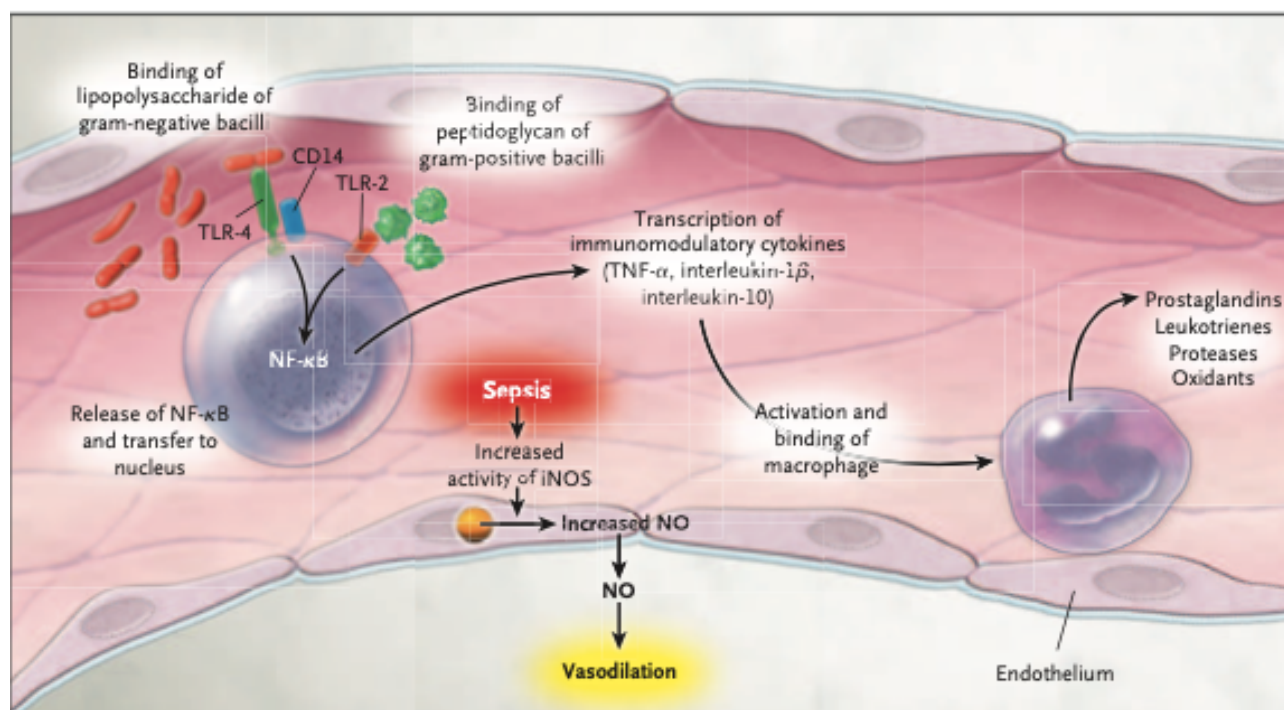
L'état de choc engendré par un sepsis présente une pathogénie complexe et est différente de celle d'un choc vasogénique ou cardiogénique.

En effet, lors de sepsis, il y a mise en place d'une hypovolémie au moins relative par dilatation périphérique des artères et des veines, accentuée par une fuite plasmatique du compartiment vasculaire vers le compartiment extra cellulaire (Parrillo, 1993).

Cela est dû aux cytokines pro-inflammatoires telles que le « tumor necrosis factor alpha » (TNF-alpha) et l'interleukine 1 qui vont augmenter la réponse des neutrophiles en les stimulant à phagocyter les micro-organismes. Cependant, ces cytokines pro inflammatoires vont également léser les endothélium vasculaires en synthétisant des cytokines qui augmentent la perméabilité vasculaire favorisant ainsi la fuite des fluides vers le compartiment extra cellulaire, notamment les poumons. De plus, la lésion de ces cellules endothéliales va libérer du monoxyde d'azote ayant un fort pouvoir vasodilatateur (Russell, 2006). Cette cascade réactionnelle est illustrée dans la

Figure 12 ci-dessous.

Figure 12 : Schéma de la réponse inflammatoire lors de sepsis. (Russell, 2006)



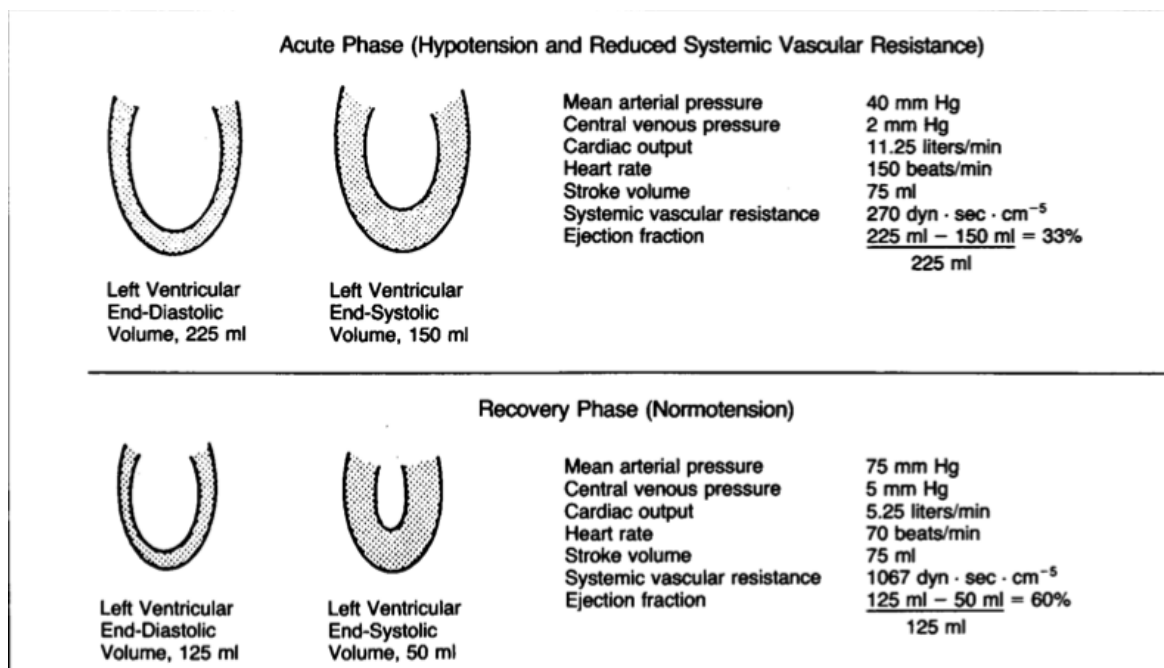
Cependant, lors d'un choc septique, avec l'apparition d'une hypoxie tissulaire, une hyperlactatémie sanguine peut apparaître. Cette hyperlactatémie va alors témoigner d'une

anaérobiose cellulaire qui a pour conséquence une moindre disponibilité d'ATP et une dysfonction large des pompes et transports actifs cellulaires. Possiblement à l'origine d'une hyperpolarisation des cellules musculaires lisses, ce phénomène peut expliquer une possible non réponse vasculaire à la noradrénaline lors de choc septique (Schrier et Wang, 2004).

c. Défaillance myocardique

Lors de sepsis, et en général apparaissant vingt-quatre heures après le début de la prolifération systémiques des microorganismes, une dilatation bilatérale des ventricules cardiaques apparaît. Cette dilatation va de fait modifier les volumes d'éjection systolique et diastolique. Ainsi, que ce soit au sein de la circulation générale ou pulmonaire, le volume sanguin circulant est diminué réduisant de surcroît l'apport en dioxygène aux tissus (Parrillo, 1993). Il s'en suit une hypoxémie pouvant aboutir à une hypoxie tissulaire. Ces différentes modifications incluant une diminution des résistances périphériques et une dilatation ventriculaire qui restent cependant réversibles sont représentées au sein de la Figure 13 ci-dessous.

Figure 13 : Modifications des performances cardiaques lors de la phase aiguë du choc septique (en haut) comparativement à un état physiologique normal (en bas). (Parrillo, 1993)



Ce phénomène a été mis en évidence dans une étude de 1986 réalisée par Natanson. Dans cette étude, ils ont injecté des bactéries *Escherichia Coli* dans la cavité péritonéale de dix chiens afin de créer une bactériémie. Puis ils ont mesuré la fraction d'éjection systolique et le volume d'éjection en fin de diastole. Ils ont ainsi démontré une diminution de la fraction d'éjection systolique associée à une défaillance ventriculaire dès le deuxième jour de

bactériémie pour tous les chiens. Dans cette étude, il est à noter que tous les chiens ont de nouveau présenté une fonction cardiaque dans les normes après traitement adéquat de la bactériémie. Cette dysfonction reste donc réversible (Natanson *et al.*, 1986).

d. Aboutissant à une multi-défaillance organique

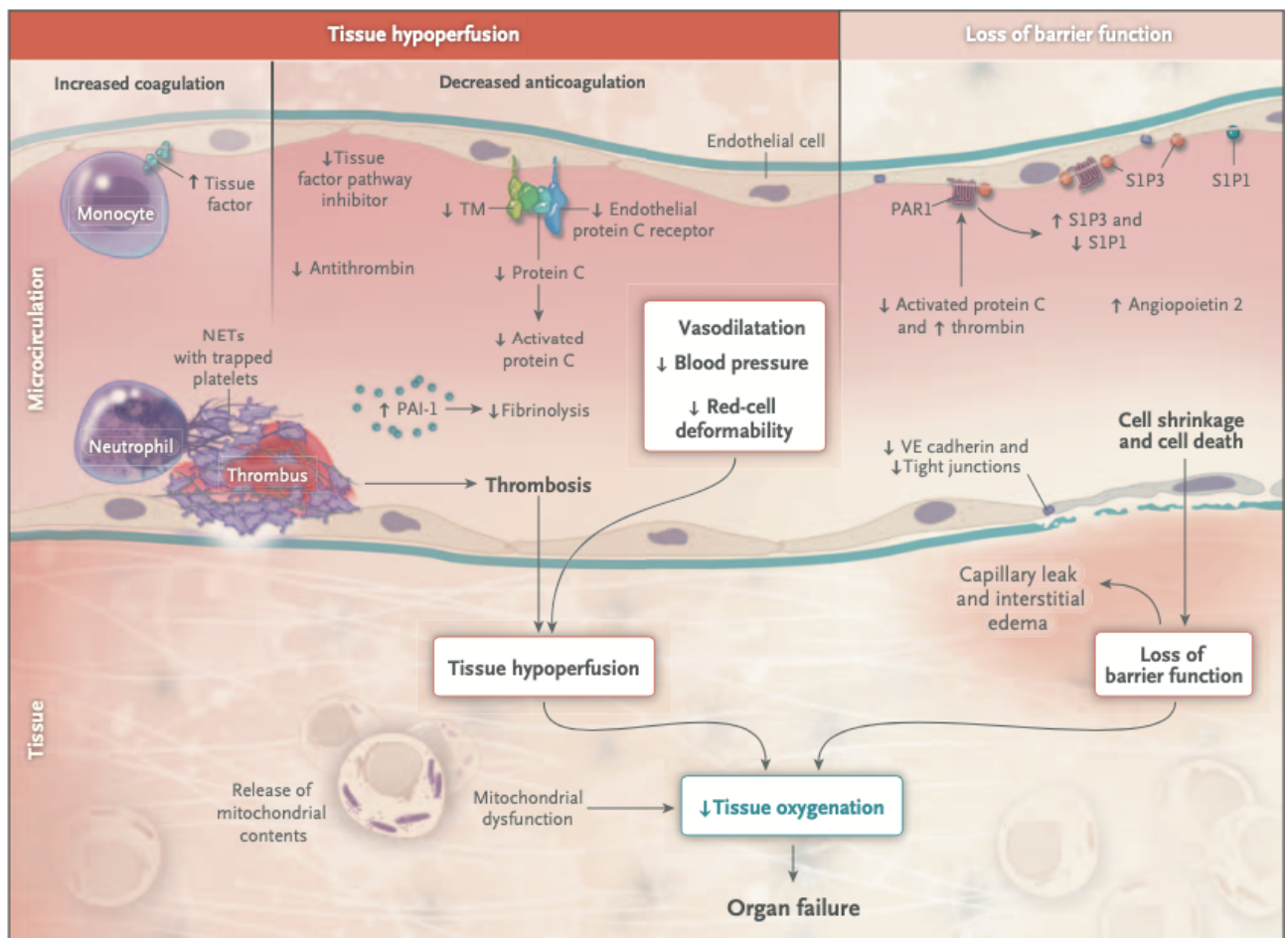
Ainsi comme on a pu le voir précédemment, l'apparition d'une multi défaillance organique lors de sepsis est due en partie à une augmentation de la réponse anti inflammatoire et à l'apoptose des cellules immunitaires, épithéliales et endothéliales. En effet, lors de sepsis, les lymphocytes T CD4 vont majoritairement activer leur voie Th2 et donc sécréter des cytokines anti inflammatoires. De plus, l'apoptose des cellules immunitaires circulantes et des lymphocytes T CD4 et lymphocytes B va engendrer une immunosuppression. Enfin, l'augmentation des cytokines pro inflammatoires telle que le TNF alpha va augmenter le taux de glucocorticoïdes circulant et peut induire l'apoptose des cellules épithéliales pulmonaires et intestinales (Hotchkiss et Karl, 2003).

Cependant la physiopathologie du sepsis et du MODS demeurent encore incomplètement comprise. Il est certain que l'hypoxémie conduisant à une hypoxie tissulaire y joue un rôle essentiel. Différents facteurs tels que l'hypotension, la réduction de compliance des hématies et la présence de thrombi intravasculaires contribuent au manque de distribution de dioxygène aux tissus lors de choc septique. De plus, comme on l'a vu précédemment, l'inflammation cause des dommages au niveau des endothéliums vasculaires s'accompagnant de mort cellulaire et d'une perte de la fonction du glycocalyx vasculaire pouvant aboutir à des fuites de liquides du secteur vasculaire vers le secteur extra vasculaire donnant lieu à des œdèmes (Angus et van der Poll, 2013).

En outre, le stress oxydatif du au stress corticoïde engendré par l'inflammation excessive conduit à des dommages mitochondriaux. Ces derniers, activent les neutrophiles qui phagocytent de nouveaux des cellules lésées, engendrant de nouveaux dommages tissulaires. L'ensemble de ces phénomènes constituent une initiation ou une amplification auto-entretenu des déséquilibres de la coagulation et à l'aggravation des dysfonctions cardiovasculaires (Angus et van der Poll, 2013).

La Figure 14 ci-dessous, représente schématiquement l'apparition d'une hypoperfusion tissulaire et d'une perte de fonction de la glycocalyx aboutissant à une hypoxie tissulaire engendrant une multi défaillance organique.

Figure 14 : Multidéfaillance organique lors de sepsis sévère et dysfonction de l'endothélium vasculaire et des mitochondries (Angus et van der Poll, 2013)



En conclusion, l'évolution pathogénique naturelle d'un sepsis conduit inévitablement à une multidéfaillance organique. Cette multidéfaillance organique se manifestera par :

- Une défaillance cardiovasculaire caractérisée par : un état de choc, la possible présence d'œdèmes, une diminution des résistances vasculaires, une hypovolémie et une diminution de la contractibilité du myocarde.
- Une défaillance pulmonaire caractérisée par : une augmentation de la perméabilité micro vasculaire conduisant à des lésions tissulaires pulmonaires.
- Une défaillance immunitaire caractérisée par une augmentation franche des cytokines pro inflammatoires et l'apparition d'une immunosuppression.

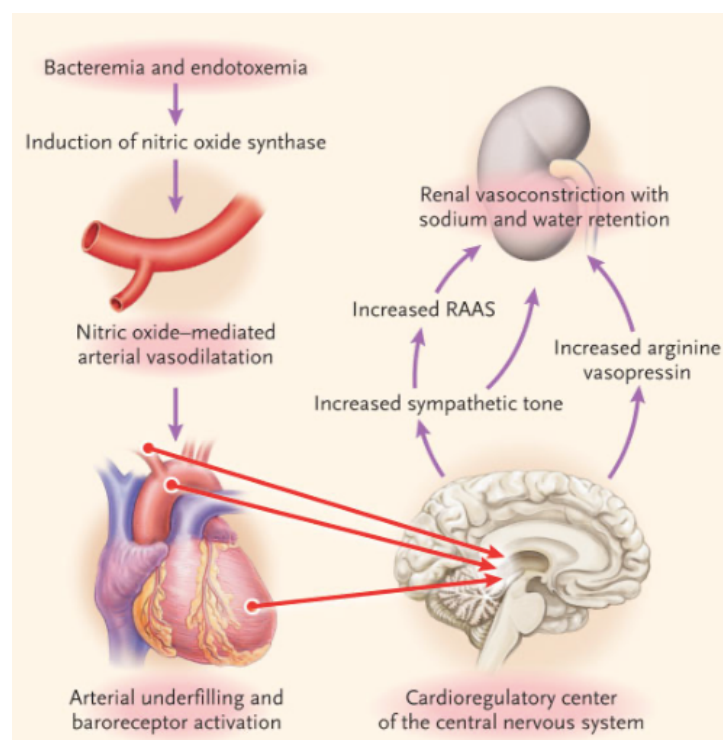
- Enfin, une défaillance rénale peut apparaître et serait un facteur pronostic négatif (Schrier et Wang, 2004).

e. Approche plus particulière de la défaillance rénale

La défaillance rénale se manifeste par une insuffisance rénale aigüe.

Cette insuffisance rénale aigüe résulte en partie de la vasodilatation induite par le monoxyde d'azote libéré dans la circulation générale (se référer au 2.B.b). En effet, lors d'une vasodilatation forte, le système rénine-angiotensine-aldostérone est activé. Cette réponse à l'origine d'une rétention hydro-sodée nécessaire au maintien de la pression artérielle favorise également une vasoconstriction rénale pouvant entraîner une insuffisance rénale aigüe (Schrier et Wang, 2004). Cette cascade est représentée par la Figure 15 ci-dessous.

Figure 15 : Vasodilatation artérielle et vasoconstriction rénale chez un patient atteint de sepsis (Schrier et Wang, 2004)

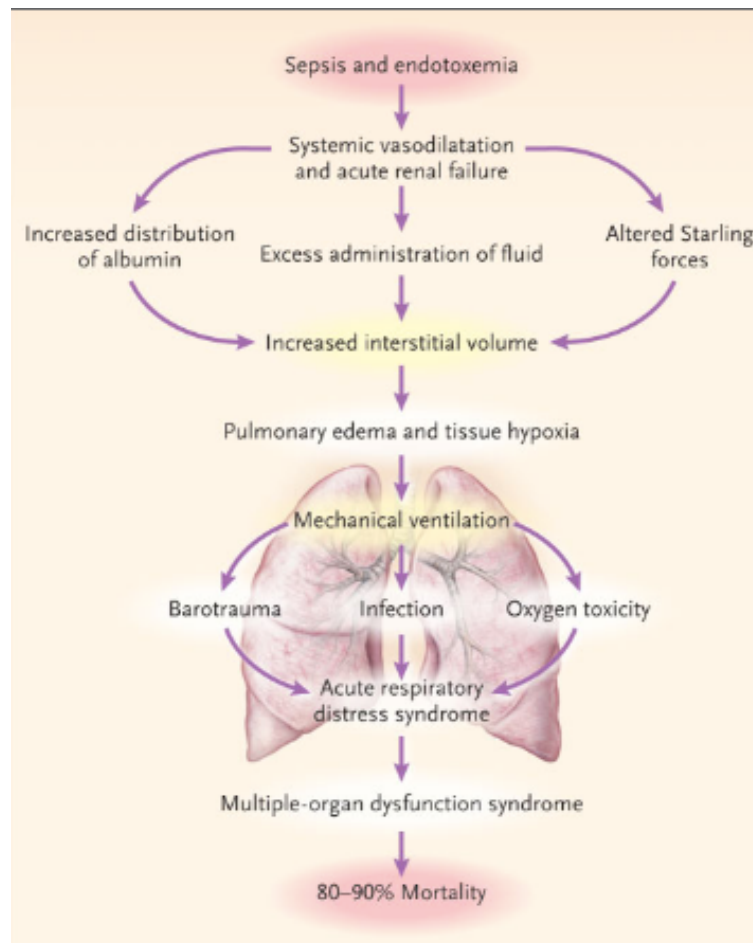


Lors de la présence concomitante d'une insuffisance rénale aigüe et d'un sepsis, la mortalité passe de 40 % pour un sepsis seul à 75 % pour un sepsis associé à une insuffisance rénale aigüe.

Cette augmentation de mortalité peut être expliquée par l'apparition d'un œdème pulmonaire d'origine non cardiogénique par augmentation du volume interstitielle et

favorisant une défaillance pulmonaire (Schrier et Wang, 2004). Cette pathogénie est expliquée sur la Figure 16 ci-dessous.

Figure 16 : Effets de la vasodilatation artérielle systémique chez un patient atteint de sepsis associé à une insuffisance rénale aigüe (Schrier et Wang, 2004)



Deuxième partie : étude rétrospective

1. Description de l'objectif de l'étude

Nous avons vu tout au long de notre étude bibliographique que le sepsis avait évolué en termes de définition. A ce jour, seule la seconde définition de 2001 est utilisée au quotidien en médecine vétérinaire pour le diagnostic et la prise en charge thérapeutique des états de sepsis.

Cette étude rétrospective a pour finalité d'évaluer l'influence de la nouvelle définition (2016) du sepsis sur une cohorte de chats diagnostiqués en sepsis selon le deuxième consensus (2001) et réciproquement.

Ainsi il s'agira d'établir l'influence de ces définitions sur la mortalité survenue par mort naturelle ou acte d'euthanasie et sur le temps d'hospitalisation. Il sera alors permis de savoir si la nouvelle définition du sepsis permet une meilleure stratification de la morbi-mortalité à court terme chez le chat.

Rappelons ici que le motif d'euthanasie ne sera pas pris en compte et qu'il ne sera pas différencié les euthanasies réalisées pour cause financière ou médicale.

2. Matériels et méthodes

A. Animaux de l'étude

Les animaux de l'étude étaient les chats admis au service des urgences du Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort (CHUVA) entre janvier 2016 et décembre 2019 et présentant un sepsis diagnostiqué soit selon le consensus de 2001 soit selon le consensus de 2016 soit selon les consensus de 2001 et de 2016.

B. Critères d'inclusion dans l'étude

Les animaux ont été sélectionnés une première fois suivant le motif de consultation qui pouvait nous laisser suspecter la présence d'un sepsis. Ces motifs de consultation étaient très nombreux : diarrhée, vomissement, troubles urinaires, abattement, hyperthermie, accident de la voie publique, morsure, chute, présence d'une masse, boiterie...

Ensuite, les dossiers cliniques et biologiques de ces animaux ont été étudiés. Il n'a été conservé que les animaux dont le dossier clinique permettait l'établissement d'une classification selon les critères de l'ancienne définition du sepsis de 2001 et les critères de la nouvelle définition du sepsis de 2016, les autres ont été exclus de l'étude. L'analyse de ces dossiers a permis de construire deux populations : les chats diagnostiqués en état de sepsis selon le consensus de 2001 et ceux diagnostiqués en sepsis selon le consensus de 2016. Il était alors à noter qu'un même chat peut appartenir aux deux populations puisqu'il pouvait être atteint de sepsis selon le consensus de 2001 et celui de 2016 concomitamment.

En outre, pour qu'un animal soit inclus dans l'étude le temps d'hospitalisation devait être clairement inscrit. Enfin, nous devons connaître le devenir de cet animal en hospitalisation : est-il sorti vivant ou est-il décédé soit à l'aide d'une procédure de fin de vie, soit par mort naturelle.

Les informations recueillies pour l'étude étaient en priorité celles obtenues le jour de l'admission au service des urgences. Elles pouvaient ensuite être complétées par celles déterminées lors des premiers jours aux soins intensifs.

Au total, près de 2239 dossiers informatiques ont été étudiés. Parmi ces 2239 dossiers, 131 dossiers ont été retenus conformément aux critères d'inclusion retenus. Ainsi, 131 chats ont donc été inclus dans l'étude.

C. Données recueillies

Pour chacun des patients, les premières données enregistrées correspondaient à leur numéro de dossier, leur sexe, leur statut reproducteur (stérilisé ou non), leur race, leur âge et leur poids. Nous ajoutons ensuite la date d'admission au service des urgences.

Pour chacun des patients, il est également récolté la durée d'hospitalisation et le devenir de l'animal le jour de sa sortie de l'hôpital ("vivant", "mort" ou "euthanasie"). Il est à noter que dans cette étude, le motif de l'euthanasie ne changeait pas le classement de l'animal. Un animal était comptabilisé comme euthanasier qu'il l'eut été pour une raison médicale ou par une quelconque volonté des propriétaires.

a. Construction du premier groupe : chats diagnostiqués en sepsis selon le consensus de 2001.

Les données cliniques récupérées correspondaient aux critères permettant de réaliser une classification des patients selon l'ancienne définition du sepsis. Ces critères relevaient à la fois du domaine de l'examen clinique, de l'analyse hématologique et d'un diagnostic de certitude d'une présence d'infection telle que décrit en bibliographique.

Le critère le plus discriminant au sein de cette définition étant la présence d'une infection objectivée, ce fut le premier critère à être recherché. Les infections objectivées, définies comme une infiltration d'un tissu stérile par un microorganisme capable d'induire un SIRS, faisaient référence à la mise en évidence d'une infection par des méthodes de mise en évidence directes (analyse histologique, cytologique, culture et PCR) ou par des méthodes de mises en évidence indirectes (analyse sérologique). Ces infections pouvaient être de nature bactérienne, virale, fongique ou parasitaire. Ces infections pouvaient également être seulement localisées. Il est à noter que dans le cas particulier des abcès, pyomètre ou jetage nasal purulent, aucune méthode de mise en évidence de l'agent pathogène n'a été considéré comme nécessaire pour confirmer la présence d'une infection objectivée.

Un relevé des données de l'examen clinique général (température corporelle, fréquence cardiaque et fréquence respiratoire) ainsi que toute anomalie pertinente de l'examen

clinique (présence d'un souffle, de crépitements pulmonaires, présence d'une masse, de signe du flot, observation de jetage...) ont été réalisés pour l'ensemble des animaux inclus.

Parallèlement, les données hématologiques (formule leucocytaire, frottis sanguin objectivant la présence de band-cells) ont été colligées.

Sur la base de ces informations individuelles, les chats ont été attribués à l'un ou l'autre des groupes sepsis selon les définitions établies par le consensus de 1992 et complétées par le deuxième consensus de 2001. Pour rappel, depuis 2001 le sepsis est défini comme un syndrome inflammatoire à réponse systémique (SIRS) associé à une infection objectivée.

Les critères jugeant si un animal présente un syndrome inflammatoire à réponse systémique sont la température corporelle, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire et la numération leucocytaire ou la présence de band cells. Un chat doit remplir au moins trois des quatre critères annoncés pour être considéré en SIRS.

Les critères de SIRS retenus étaient :

- Lorsque la température rectale est inférieure à 37,8°C ou supérieure à 39,7°C alors le critère est validé ce qui correspond à un score de 1.
- Lorsque la fréquence cardiaque est supérieure à 225 bpm ou inférieure à 140 bpm alors le critère est validé ce qui correspond à un score de 1.
- Lorsque la fréquence respiratoire est supérieure à 40 mpm alors le critère est validé ce qui correspond à un score de 1.
- L'étude du leucogramme est plus particulière puisque plusieurs anomalies peuvent être objectivées : une leucopénie inférieure à 5000 par millimètre cube, une leucocytose supérieure à 19500 par millimètre cube, une modification forte de la numération neutrophilique ou la présence de band celles de plus de 5%. Lorsqu'au moins une de ces modifications est notifiée alors le critère est validé ce qui correspond à un score de 1.

Après établissement de ces critères en binaire, la somme était réalisée. Si cette somme était au moins égale à trois alors le chat présentait un SIRS.

Lorsque le patient rassemblait un SIRS et une infection objectivée alors il était noté comme étant en sepsis selon la définition établie par le consensus de 2001. Le chat appartenait donc à ce qui était noté comme étant le premier groupe.

b. Construction du deuxième groupe : chats diagnostiqués en sepsis selon le consensus de 2016

Cette deuxième sélection sert à établir une classification des animaux selon la nouvelle définition établie par le consensus de 2016. La méthode de réalisation est similaire à celle développée précédemment.

La nouvelle définition du sepsis parue en 2016 regroupe le fait d'avoir une défaillance d'organes (MODS) objectivée et la suspicion d'une infection. La réalisation d'un SOFA ou qSOFA n'était pas envisageable de façon rétrospective par manque de données et d'examens complémentaires disponibles en médecine vétérinaire. Ainsi, dans cette étude, le MODS a été identifié selon les critères décrits par Troia et al.

La présence d'une défaillance d'organe était ici principalement objectivée par quatre critères : la bilirubinémie, la créatininémie, un trouble de la coagulation et la fréquence respiratoire. Il est à noter que tout autre élément de l'examen clinique ou biochimique possiblement en lien avec une défaillance organique était notifié (troubles nerveux, convulsions, trouble de la vigilance ...), présence d'épanchement, d'une hyperlactatémie, d'une pancréatite etc...).

Les critères précédemment cités furent étudiés comme suit :

- La défaillance respiratoire était mise en évidence par une fréquence respiratoire supérieure à 40 mouvements par minute ou si la mise en place d'une oxygénothérapie était nécessaire à la stabilisation de l'animal, cela amenait à un score de 1.
- La défaillance hépatique était mise en évidence par dosage de la bilirubinémie, lorsque la bilirubinémie sérique était supérieure à 7 mg/L en absence d'obstruction biliaire ou d'hémolyse, la défaillance hépatique était objectivée et cela amènera à un score de 1.
- La défaillance rénale était mise en évidence par une insuffisance rénale aiguë et caractérisée par une créatininémie supérieure à 18 mg/L,
- La défaillance hémostatique était mise en évidence par des temps de Quick ou de Céphaline activé augmentés à respectivement plus de 15 secondes et plus de 20 secondes ou par une numération plaquettaire inférieure à 100000 par millimètre cube.

Si l'animal présentait au moins deux défaillances organiques et qu'une suspicion d'infection, alors l'animal appartenait au second groupe défini comme les chats atteints de sepsis selon le consensus de 2016.

D. Statistiques

Chaque groupe a été analysé selon les mêmes modalités de calculs.

Pour chacune des deux cohortes, c'est à dire les chats diagnostiqués en sepsis selon le consensus de 2001 et d'autre part les chats diagnostiqués en sepsis selon le consensus de 2016, le pourcentage d'animaux sortis vivants de l'hôpital, morts ou euthanasiés au cours de leur séjour aux soins intensifs a été déterminé. Le temps moyen d'hospitalisation a été calculé dans les deux groupes.

La comparaison des pourcentages a été réalisée par test de Fisher afin d'évaluer si le devenir en hospitalisation de l'animal était dépendant ou non des critères retenus pour établir le diagnostic d'un état de sepsis chez le chat. Dans l'étude, on considèrera un risque d'erreur alpha égal à 5 %, donc un p inférieur à 0,05 sera associé à une différence jugée significative.

3. Résultats

Au total, 131 chats ont été inclus dans l'étude. Cinquante-quatre chats font partis du premier groupe étudié soit les chats correspondant à la définition de sepsis de 2001 et 113 chats répondent à la nouvelle définition de sepsis de 2016. Il est ainsi à noter qu'un même chat peut à la fois être atteint de sepsis selon la définition de 2001 ainsi que selon la définition plus récente de 2016.

A. Description de la population étudiée

a. Race

La majorité des chats retenus dans cette étude n'appartenaient pas à un type racial particulier et étaient identifiés comme chat Européen. Cependant plusieurs races étaient représentées incluant Birman, Siamois, Angora Turc, Maine Coon et British Short Hair, Persan, Ragdoll et Somali

Le Tableau 2 ci-dessous reprend le type racial des chats inclus dans les deux groupes d'étude.

Tableau 2 : Répartition des chats de races au sein des deux populations étudiées

Races présentes au sein des populations de chats étudiées	Nombre de chats appartenant à la race au sein de l'ancienne définition de 2001	Nombre de chats appartenant à la race au sein de la nouvelle définition de 2016
Européen	42	90
Maine Coon	6	4
Angora Turc	2	2
British Short Hair	2	3
Siamois	1	4
Birman	1	3
Persan	0	3
Ragdoll	0	1
Sphinx	0	1
Bengal	0	1
Somali	0	1

b. Age

Les chats inclus au sein de cette étude étaient de tout âge pour les deux groupes étudiés.

La médiane d'âge pour le groupe répondant au sepsis 2001 était de deux ans, avec un âge minimum de quinze jours et un âge maximum de vingt ans.

La médiane d'âge pour le groupe répondant au sepsis 2016 était de quatre ans et demi, avec un âge minimum d'un mois et demi et un âge maximum de vingt ans.

c. Sexe

Au sein du groupe sepsis 2001, ont été inclus trente et une femelles pour vingt-trois males. De plus, au sein de cette population, trente-quatre animaux étaient stérilisés pour vingt animaux non stérilisés.

Au sein du groupe sepsis 2016, ont été inclus cinquante-trois femelles pour soixante males. De plus, au sein de cette population, quatre-vingt-six animaux étaient stérilisés pour vingt-sept animaux non stérilisés.

d. Poids

Dans le groupe sepsis 2001, la médiane du poids était de 3,100 kilogrammes, avec un minimum à 200 grammes et un maximum à 5,60 kg.

Dans le groupe sepsis 2016, la médiane du poids était de 3,400 kilogrammes, avec un minimum à 420 grammes et un maximum à 7,75 kg.

B. Description des données cliniques et paracliniques

a. Description des données cliniques et paracliniques du groupe sepsis définition 2001

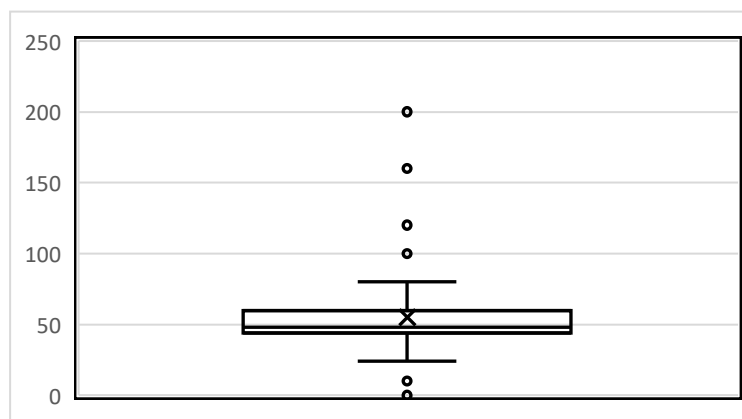
- *Fréquence respiratoire*

Comme décrit lors de la partie bibliographique de ce travail, la fréquence respiratoire d'un animal est l'un des critères du SIRS. Plus précisément, le critère a été considéré comme validé lorsque la fréquence respiratoire du chat dépassait 40 mouvements par minute.

Au sein de ce groupe sepsis 2001, la médiane de la fréquence respiratoire était de quarante-huit mouvements par minute avec un maximum à 200 mouvements par minute et un minimum à quinze mouvements par minute.

La répartition des fréquences respiratoires observées dans ce groupe est illustrée par la Figure 17 ci-dessous.

Figure 17 : Graphique de type boîte à moustache représentant la fréquence respiratoire (en mpm) des chats de la population répondant au sepsis selon le consensus de 2001.



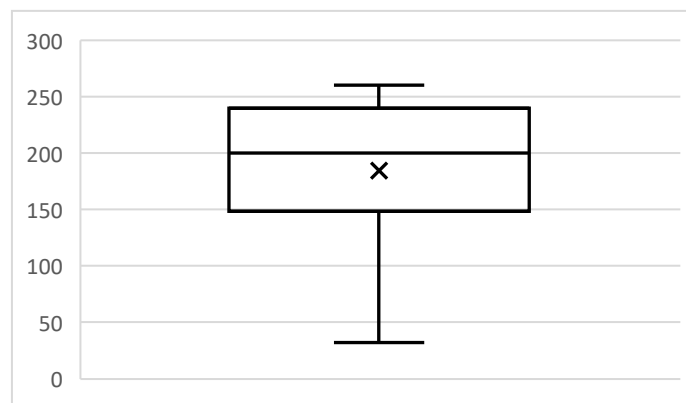
- *Fréquence cardiaque*

Comme la fréquence respiratoire, la fréquence cardiaque fait partie des critères cliniques permettant d'objectiver un SIRS. Pour rappel, lorsque la fréquence cardiaque était supérieure à 200 battements par minute ou inférieure à 140 battements par minute, le critère était considéré comme validé.

Au sein de ce groupe de chats répondant à la définition du sepsis selon le consensus de 2001, la fréquence cardiaque médiane était de 200 battements par minute avec un maximum de 260 battements par minute et un minimum de trente-deux battements par minute.

La répartition plus précise des valeurs de fréquence cardiaque des chats de ce groupe sepsis 2001 est représentée sur la Figure 18 ci-dessous.

Figure 18 : Graphique de type boîte à moustache représentant la fréquence cardiaque (en bpm) des chats de la population répondant au sepsis défini selon le consensus de 2001.

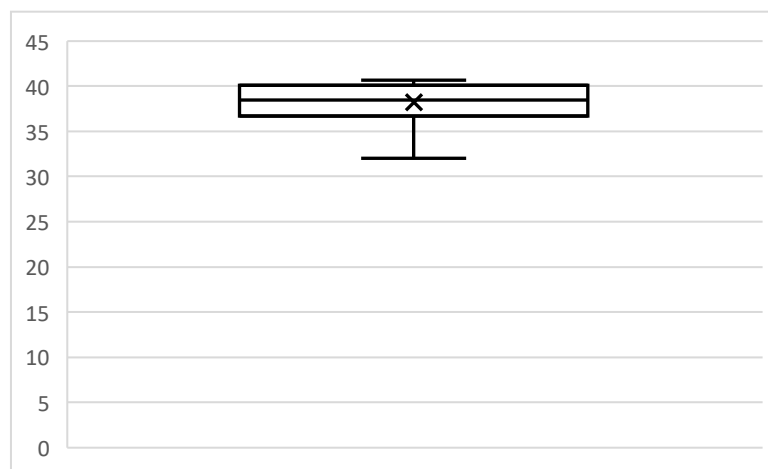


- *Température rectale*

Le dernier paramètre clinique considéré comme un critère de SIRS est la température rectale. Ce critère est considéré validé lorsque la température rectale des chats est supérieure à 39,7°C ou inférieure à 37,8°C.

Au sein du groupe de chats atteints de sepsis selon le consensus de 2001, la médiane de la température rectale était de 38,5°C avec un maximum à 40,7°C et un minimum à 32°C. La répartition plus précise des températures rectales en degrés Celsius, observée dans ce groupe est représentée sur Figure 19 ci-dessous.

Figure 19 : Graphique de type boîte à moustache représentant la température rectale (en °C) des chats de la population répondant au sepsis défini selon le consensus de 2001.



- *Modification de la formule leucocytaire*

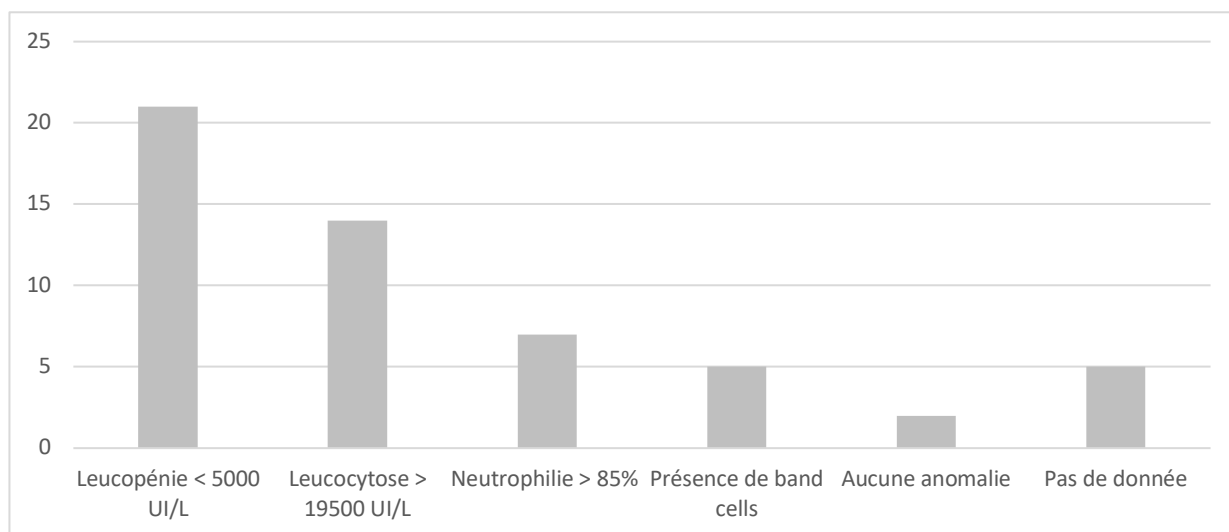
Enfin, le dernier critère du SIRS chez les chats est une modification de la formule leucocytaire. Ce critère peut être validé dans différentes conditions :

- La présence d'une leucopénie marquée avec un nombre de leucocytes inférieur à 5000 par mm³.
- La présence d'une leucocytose marquée avec un nombre de leucocytes supérieur à 19500 par mm³.
- Une neutrophilie marquée avec une population neutrophilique représentant plus de 85% des leucocytes
- La présence de band-cells de plus de 5%.

Il est à noter que pour certains chats de l'étude aucune numération formule sanguine n'a été rapportée dans le dossier médical, ainsi pour cinq chats de cette population nous n'avons pas de données sur ce critère paraclinique et il nous est alors impossible d'objectiver une modification ou non de la formule leucocytaire.

Le nombre de chats présentant une modification leucocytaire en fonction de cette dernière est représenté sur la Figure 20 ci-dessous.

Figure 20 : Histogramme en fonction de la modification leucocytaire présente et du nombre de chats atteints au sein de la population de chats atteints de sepsis selon le consensus de 2001.

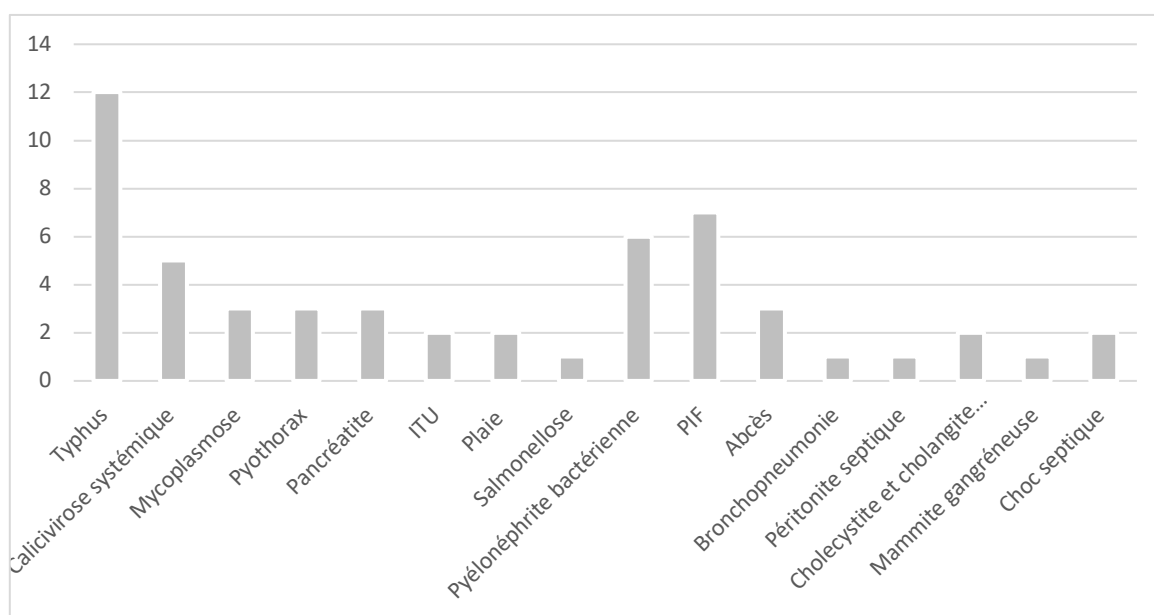


- *Diagnostic final et cause du sepsis définie par le consensus de 2001*

Pour conclure sur la description de ce groupe de chats atteints de sepsis défini selon le consensus de 2001, il convient de décrire les atteintes et le diagnostic étiologique associé à l'état de sepsis ainsi défini.

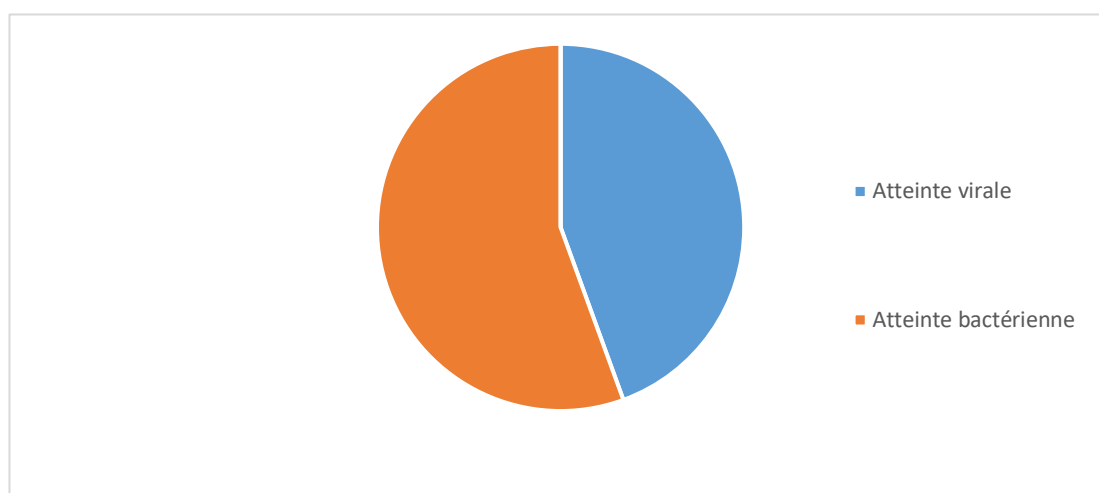
La Figure 21 ci-dessous représente le nombre de chats atteints de sepsis en fonction du diagnostic final établi.

Figure 21 : Histogramme représentant le nombre de chats atteints de sepsis selon le consensus de 2001 et la pathologie ayant entraînée le sepsis.



La répartition des affections selon le caractère bactérien, fongique, viral ou parasitaire de l'infection est illustrée Figure 22. Les atteintes bactériennes prédominent suivies de près par les affections virales. Aucune infection fongique ou parasitaire n'a été observé comme à l'origine d'un sepsis dans l'échantillon rétrospectif étudié.

Figure 22 : Diagramme circulaire représentant la nature des affections ayant entraînés un sepsis défini par le consensus de 2001 dans la population de chats étudiés.



b. Description des données cliniques et paracliniques du groupe sepsis selon la nouvelle définition de 2016

- *Présence d'une défaillance rénale*

Comme expliqué précédemment, une défaillance rénale peut être mise en évidence par une mesure de créatininémie supérieure à 18 mg/L.

Au sein de ce groupe sepsis 2016, quarante-cinq animaux soit près de 40 % présentaient une créatininémie supérieure à 18 mg/L et une dysfonction rénale.

- *Présence d'une défaillance hépatique*

Une défaillance hépatique peut être mise en évidence par une mesure de bilirubinémie supérieure à 7 mg/L.

Au sein de ce groupe sepsis 2016, vingt-cinq animaux soit près de 22,1 % présentaient une bilirubinémie supérieure à 7 mg/L et une dysfonction hépatique.

- *Présence d'une défaillance pulmonaire*

Dans cette étude, une défaillance pulmonaire ou respiratoire peut être mise en évidence par fréquence respiratoire supérieure à quarante mouvements par minute et/ou lorsqu'une oxygénothérapie nécessaire pour stabiliser le statut ventilatoire de l'animal.

Au sein de ce groupe sepsis 2016, quatre-vingt-deux animaux soit 72,6 % présentaient une fréquence respiratoire supérieure à 40 mouvements par minute et/ou ont nécessité une mise sous oxygénothérapie et présentaient donc une dysfonction pulmonaire.

- *Présence d'une défaillance cardio-circulatoire*

Dans cette étude, une défaillance cardio-circulatoire a été considérée lors de la présence d'une bradycardie, d'une fréquence cardiaque inférieure à 120 battements par minute, et/ou de la présence de troubles du rythme cardiaque ou d'anomalies électrocardiographiques (hypervoltage de l'onde T par exemple), et/ou lors d'hypotension.

Au sein de ce groupe sepsis 2016, trente et un animaux soit 27,4 % présentaient au moins une des anomalies détaillées ci-dessus et présentaient donc une dysfonction cardio-circulatoire.

- *Présence d'un trouble de la coagulation*

Une dysfonction de la coagulation pouvant conduire à une coagulation intravasculaire disséminée a été identifiée par une thrombopénie marquée (inférieure à 100000 / mm³) et/ou une augmentation de l'un des deux temps de coagulation mesurables : temps de Quick ou de Céphaline Activée.

Au sein de ce groupe sepsis 2016, trente-quatre soit près de 30,1 % animaux présentaient une thrombopénie marquée et/ou une augmentation des temps de coagulation et présentaient donc une dysfonction de la coagulation.

- *Autre défaillance organique mise en évidence*

D'autres anomalies de l'examen clinique ou biochimique des animaux ont amené à considérer l'existence d'autre défaillance organique que celles citées ci-dessus. Il s'agissait notamment d'une dysfonction neurologique pouvant s'exprimer par une hypovigilance, un coma, une stupeur, une mydriase aréflexive ou des convulsions.

En outre, la mise en évidence d'une pancréatite par une mesure semi-quantitative des fPLi, a conduit à considérer l'existence d'une pancréatite comme défaillance organique. Enfin, les animaux présentant des œdèmes déclives, des ulcères buccaux ou cutanés associés à une vasodilatation a conduit à considérer l'existence d'une défaillance vasculaire de type vascularites.

Ainsi, au sein de ce groupe sepsis 2016, quatorze animaux soit près de 12,4 % présentaient une dysfonction nerveuse, sept animaux soit près de 6,2 % présentaient une dysfonction pancréatique et enfin sept animaux soit 6,2 % présentaient une vascularite.

De plus, pour certains animaux, une hyperlactatémie marquée a été considérée comme une défaillance organique. C'est notamment le cas de cinq animaux.

- *Répartition du nombre de défaillance d'organes par animal*

Il est à rappeler que le diagnostic de sepsis selon le consensus de 2016 est basé sur la mise en évidence d'au moins deux défaillances organiques.

Au sein de ce groupe sepsis 2016 la valeur médiane du nombre de défaillances observées étaient de deux avec un minimum de deux dysfonctions et un maximum de quatre dysfonctions organiques, répartie comme présenté au sein du Tableau 3 ci-dessous.

Tableau 3 : Répartition du nombre de chats en fonction du nombre de défaillances organiques qu'ils présentent

Nombre de défaillances organiques	2	3	4
Pourcentage de chats suivant le nombre de défaillances organiques qu'ils présentaient	77,9% (88)	21,2% (24)	0,9% (1)

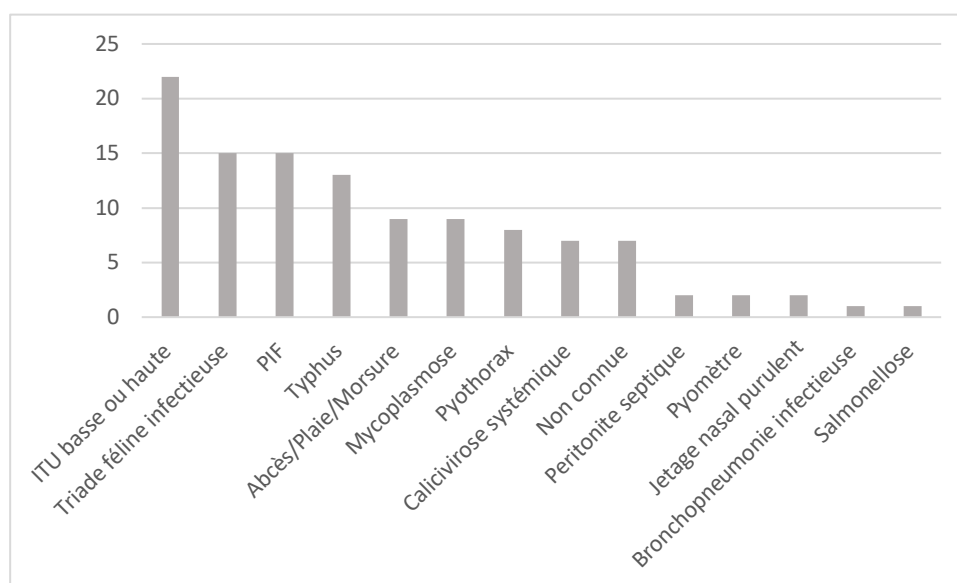
- *Diagnostic final et cause du sepsis défini par le consensus de 2016*

Pour conclure sur la description de ce second groupe de chats atteints de sepsis défini selon le consensus de 2016, il convient de décrire les atteintes et le diagnostic étiologique associé à un état de sepsis.

Il est à rappeler que le consensus de 2016 définissant le sepsis implique seulement une suspicion clinique ou biologique quant à la présence d'une infection qu'elle soit bactérienne,

fongique, virale ou parasitaire. Ainsi l'histogramme présenté dans la Figure 23 ci-dessous regroupe le nombre de chats atteints par une atteinte uniquement suspectée.

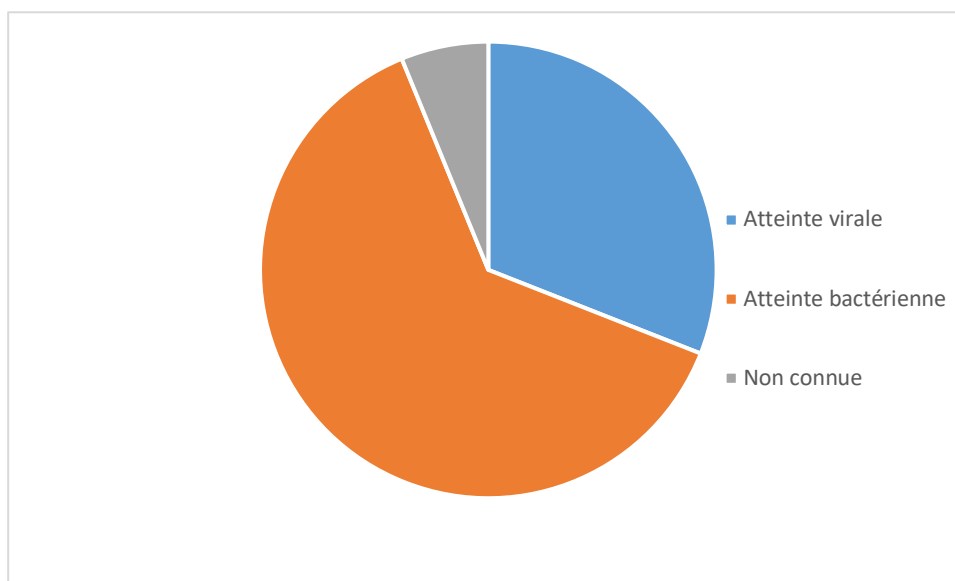
Figure 23 : Histogramme représentant le nombre de chats atteints de sepsis selon le consensus de 2016 et la pathologie suspectée ayant entraîné le sepsis.



La répartition des affections selon la caractéristique bactérienne, fongique, virale ou parasitaire de l'infection est illustrée Figure 24 ci-dessous. Les atteintes bactériennes prédominent suivies par les affections virales. Aucune infection fongique ou parasitaire n'a été observée comme à l'origine d'un sepsis dans l'échantillon rétrospectif étudié.

Il est également à noter que pour sept animaux la suspicion clinique ou biologique d'infection n'a pas été associée à la détermination exacte de sa nature. Pour la majorité de ces animaux, un état fébrile associé à une hyperthermie était présent.

Figure 24 : Diagramme circulaire représentant la nature des affections suspectées ayant entraîné un sepsis défini par le consensus de 2016 dans la population de chats étudiés.



C. Description du devenir des animaux en hospitalisation et résultats de l'étude

a. Différence du nombre d'animaux inclus dans chaque groupe

Il est à noter que le premier groupe correspondant à un diagnostic de sepsis basé sur le consensus de 2001 inclus cinquante-quatre chats tandis que cent treize animaux ont quant à eux été inclus dans le second groupe correspondant à un diagnostic de sepsis basé sur le consensus de 2016.

Il est également à remarquer que trente-six chats sont diagnostiqués en état de sepsis selon l'ancienne et la nouvelle définition et appartiennent donc aux deux groupes simultanément.

A contrario, quatre-vingt-quinze chats n'appartiennent qu'à un seul groupe et sont donc soit diagnostiqués en sepsis selon la définition du consensus de 2001 soit diagnostiqués sepsis selon la définition de 2016.

Plus précisément, dix-huit chats sont diagnostiqués en sepsis uniquement selon le consensus de 2001 et soixante-dix-sept chats sont diagnostiqués d'un sepsis uniquement selon le consensus de 2016.

Ces données sont résumées dans le Tableau 4 ci-dessous.

Tableau 4 : Répartition des chats au sein des deux populations étudiées suivant le consensus mis en place dans le diagnostic de sepsis.

Diagnostic de sepsis posé	Sepsis selon l'ancienne définition de 2001	Sepsis selon la nouvelle définition de 2016	Sepsis selon les définitions de 2001 et 2016
Nombre de chats	18	77	36

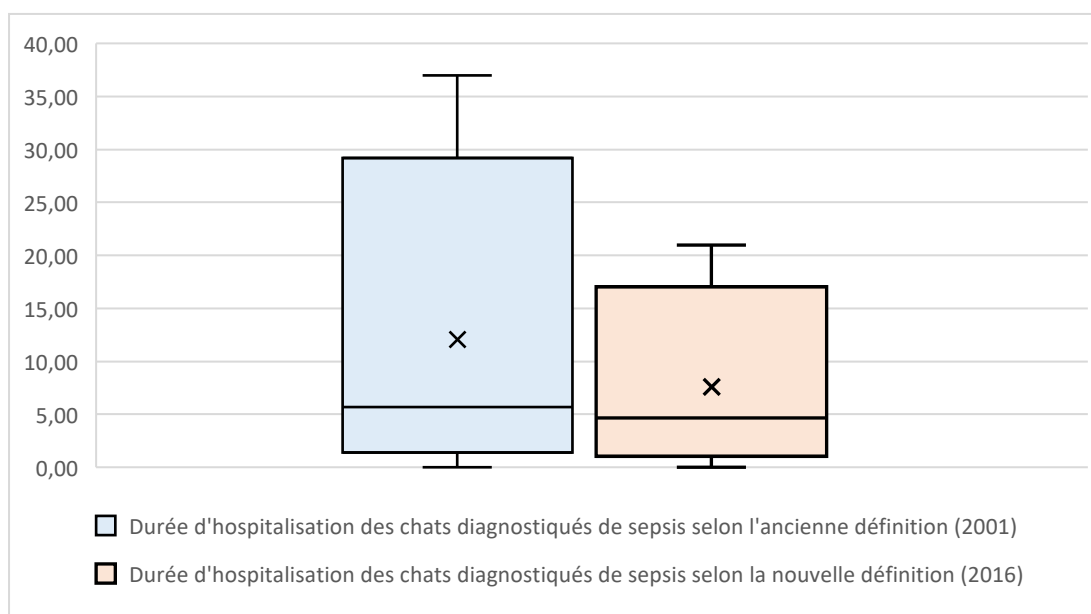
b. Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation médiane chez les chats diagnostiqués de sepsis selon le consensus de 2001 est de quatre jours avec un minimum de zéro jour et un maximum de trente-sept jours.

La durée d'hospitalisation médiane chez les chats diagnostiqués de sepsis selon le consensus de 2016 est de quatre jours avec un minimum de zéro jour et un maximum de vingt et un jours.

Ces résultats sont illustrés dans la Figure 25 ci-dessous.

Figure 25 : Graphique de type boîte à moustache représentant la durée d'hospitalisation des chats étudiés.

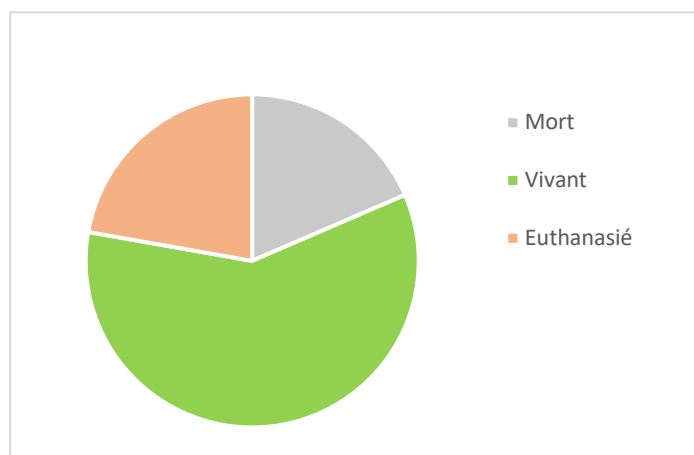


Les critères définissant le sepsis chez le chat ne semblent pas influencer la durée d'hospitalisation observées dans cette cohorte rétrospective.

c. Comparaison du devenir des animaux : vivant, euthanasié ou mort naturelle

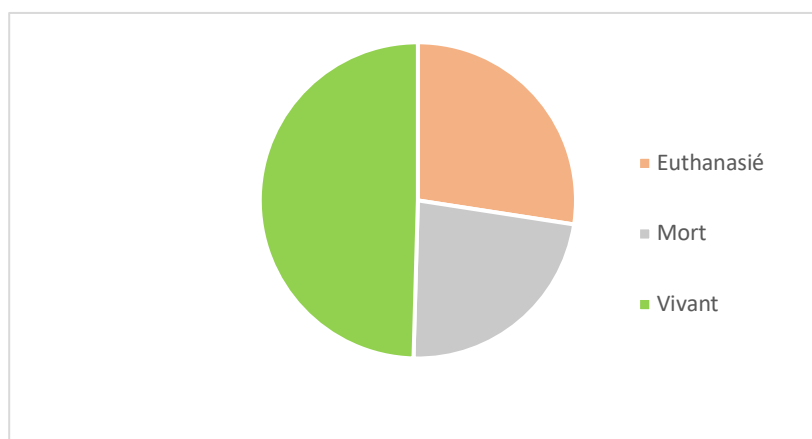
Au sein du groupe correspondant aux chats diagnostiqués en sepsis selon le consensus de 2001, la majorité des chats est sortie vivant d'hospitalisation au nombre de trente-deux. Vingt-deux chats sont décédés au cours de leur hospitalisation, dix par une mort naturelle et douze par la mise en place d'une procédure de fin de vie. Cette répartition est illustrée dans la Figure 26.

Figure 26 : Diagramme circulaire représentant la répartition du devenir au cours de l'hospitalisation des chats diagnostiqués de sepsis selon le consensus de 2001.



Le deuxième groupe correspondant aux chats diagnostiqués en sepsis selon le consensus de 2016, la majorité des chats sont décédés au cours de l'hospitalisation soit cinquante-sept. Trente et un ont été euthanasiés et vingt-six sont décédés d'une mort naturelle. Enfin, cinquante-six sont ressortis vivant de leur hospitalisation. Cette répartition est représentée dans la Figure 27 ci-dessous.

Figure 27 : Diagramme circulaire représentant la répartition du devenir au cours de l'hospitalisation des chats diagnostiqués de sepsis selon le consensus de 2016.



Le Tableau 5 ci-dessous détaille le devenir en hospitalisation au sein des deux groupes de chats étudiés, c'est-à-dire s'ils sont sortis vivant d'hospitalisation, s'ils ont été euthanasiés ou s'ils sont morts naturellement au cours de leur hospitalisation.

Tableau 5 : Comparatif du devenir en hospitalisation des deux populations de chats étudiées.

Devenir des animaux en fin d'hospitalisation	Pourcentage de chats (nombre) diagnostiqué en sepsis selon la définition 2001	Pourcentage de chats (nombre) diagnostiqué en sepsis selon la définition 2016
Mort	18,5% (10)	23% (26)
Euthanasié	22,2% (12)	27,4% (31)
Vivant	59,3% (32)	49,6% (56)

Dans ces deux groupes ainsi définis, une comparaison utilisant le test de Fisher, montre qu'il n'existe pas de différence significative entre le nombre d'animaux décédés et vivants du groupe sepsis 2001 (n = 22 et n = 32 respectivement) et le nombre d'animaux décédés et vivants dans le groupe sepsis 2016 (n = 57 et n = 56 respectivement) (OR = 0,68, p = 0,25 > 0,05).

De même, il n'existe pas de différence significative entre le nombre d'animaux morts naturellement, euthanasiés et vivants du groupe sepsis 2001 (n = 10, n = 12, n = 32 respectivement) et le nombre d'animaux morts naturellement, euthanasiés et vivants du groupe sepsis 2016 (n = 26, n = 31, n = 56 respectivement) (p = 0,53 > 0,05).

Enfin, il n'existe pas de différence significative au sein des animaux décédés dans les deux groupes par rapport au fait qu'ils aient été euthanasiés (n = 12 au sein du groupe sepsis 2001, n = 31 au sein du groupe sepsis 2016) ou qu'ils soient morts naturellement (n = 10 au sein du groupe sepsis 2001, n = 26 au sein du groupe sepsis 2016) (OR = 0,99 avec p = 0,99 > 0,05).

Dans les groupes ainsi constitués, comme précisé ci-dessus, il existe une part importante d'animaux inclus répondant à la fois aux critères de sepsis de 2001 et de 2016. Une analyse plus précise notamment de l'influence de la définition du sepsis sur la survie des chats en sepsis peut donc être conduite en réalisant une comparaison de celle-ci au sein de trois groupes de chat redéfinis : ceux répondant strictement aux critères de sepsis 2001, ceux répondant strictement aux critères de sepsis 2016 et ceux répondant à la fois aux critères 2001 et 2016. Le Tableau 6 détaille la survie des deux groupes en gardant seulement les animaux répondant strictement à une unique définition (soit celle de 2001 soit celle de 2001).

Tableau 6 : Comparatif du devenir en hospitalisation des deux groupes de chats répondant strictement aux définitions de 2001 et de 2016.

Devenir des animaux en fin d'hospitalisation	Pourcentage de chats (nombre) diagnostiqué en sepsis uniquement selon la définition 2001	Pourcentage de chats (nombre) diagnostiqué en sepsis uniquement selon la définition 2016
Mort	5,6% (1)	22% (17)
Euthanasié	16,7% (3)	28,5% (22)
Vivant	77,7% (14)	49,5% (38)

Ce ré-échantillonnage montre alors que la survie observée dans le sous-groupe sepsis 2001 strict (n = 18) est de 77,7% alors qu'elle n'est que de 49,5% dans le sous-groupe sepsis 2016 strict (n = 77). La comparaison statistique de ces pourcentages de survie montre que la survie est significativement plus faible si la définition du sepsis suit la définition de 2016 (OR = 0,28, p = 0,036 < 0,05).

4. Discussion

Comme détaillé dans la séance de consensus de 2016 sur le sepsis chez l'homme, la volonté de cette révision des critères diagnostiques du sepsis reposait sur la nécessité de revoir les critères diagnostiques afin que la réalité clinique du sepsis soit plus clairement en lien avec la morbi-mortalité et le continuum pathogénique sepsis-MODS. A l'origine d'un profond changement du paradigme diagnostique en médecine humaine, l'impact d'une telle évolution en médecine vétérinaire notamment féline restait à évaluer.

Cette étude rétrospective originale tend à témoigner d'une plus grande sensibilité de ces nouveaux critères pour établir l'existence d'un état de sepsis chez le chat et que conformément aux objectifs que c'étaient fixés le groupe d'expert en médecine humaine ce changement de l'approche diagnostique est, chez le chat plus volontiers en lien avec une surmortalité que les seuls critères diagnostiques définis en 2001.

A. Une nouvelle définition (2016) qui pourrait être plus sensible pour identifier un état de sepsis

Au sein d'une même cohorte rétrospective (chats admis aux urgences du CHUVA de janvier 2016 à décembre 2019), le nombre plus élevé de chats répondant aux critères diagnostiques de sepsis selon le consensus de 2016 par rapport à ceux répondant à la définition de sepsis de 2001 (113 contre 54 chats) tend à indiquer une possible plus grande sensibilité de ces nouveaux critères. Néanmoins, une approche rétrospective de cette sensibilité diagnostique reste néanmoins difficile à attester en raison du fait qu'il n'existe pas à ce jour de définition réputée parfaite ou de référence pour établir l'existence d'un état de sepsis.

Pour surprenant que puisse être cette observation, il n'en reste pas moins possible de l'expliquer par la possible astringence diagnostique que constitue chez le chat la nécessité de devoir répondre à au moins trois des quatre critères de SIRS avant de pouvoir envisager l'objectivation d'un phénomène infectieux.

Cette observation originale souligne cependant la potentielle limite de la définition actuellement utilisée en médecine vétérinaire (celle de 2001) qui exclurait d'une prise en charge adaptée un nombre important d'animaux qui devraient être considéré comme en état de sepsis. Bien que cette constatation réclame d'être plus largement attestée notamment par une approche prospective, il semble utile d'envisager une évolution des pratiques diagnostiques des états de sepsis chez le chat, en développant d'une part l'approche d'un minimal data base d'admission permettant sans délai d'identifier les dysfonctions organiques et en ne retardant pas d'autre part la prise en charge thérapeutique pour une objectivation avérée de l'infection.

B. Une durée d'hospitalisation inchangée mais une survie très différente en fonction de la définition du sepsis utilisée

Comme nous avons pu l'observer lors de la présentation des résultats de cette étude, il n'existe pas de différence significative en ce qui concerne le temps d'hospitalisation des chats qu'ils soient diagnostiqués de sepsis selon le consensus de 2001 ou celui de 2016. Pour les deux groupes le temps d'hospitalisation médian a été de quatre jours.

Comme en témoigne nos résultats, si l'on s'en réfère aux sous-groupes de chats diagnostiqués en état de sepsis strictement par l'une ou par l'autre des définitions la survie (i.e. la mortalité) associée à cet état morbide apparaît très différente. Bien qu'il n'existe pas de définition faisant référence, la mortalité observée chez le chat en suivant la définition du sepsis de 2016 se rapproche de ce qui est actuellement connu en médecine vétérinaire en termes de pronostic lors de MODS.

Ainsi, si le recours à la séance de consensus de 2016 pour définir le sepsis chez le chat s'avère plus sensible, il apparaît aussi plus spécifique d'un continuum pathogénique connu pour être associé à une surmortalité significative. Nos résultats montrent que l'identification d'un état de sepsis selon 2016 chez le chat est en lien avec un pronostic assombri, suggérant un gain de spécificité associé à cette évolution du paradigme diagnostique.

C. Comparaison de la mortalité observée par rapport aux données de la littérature

La mortalité des chats en sepsis suivant le consensus de 2001, relatée dans l'étude de Babyak et Sharp réalisée en 2016 sur près de 17 chats en sepsis, s'avèrent du même ordre que nos observations.

Ces auteurs ont en effet constaté une mortalité de 33,3 % avec cinq chats euthanasiés (23,8 %) et deux décédés de mort naturelle (9,5 %) quand ceux de notre étude sont de 40,7 % d'animaux décédés avec 22,2 % d'animaux euthanasiés et 18,5 % d'animaux morts naturellement

De même, en considérant la mortalité liée à un état de sepsis selon le consensus de 2016, il est possible de se référer aux données issues de l'étude menée par Troia et al. en 2019. Ces auteurs ont mis en évidence une mortalité de 39,5 % chez les chats atteints de sepsis selon le consensus de 2016 avec 20,9 % d'animaux euthanasiés et 18,6 % d'animaux morts naturellement. Il apparaît que nos données sont aussi comparables puisque la mortalité observée dans de notre étude (50,4 %) est du même ordre de grandeur. Il n'en reste pas moins que selon cette nouvelle définition il existe une certaine différence entre nos deux études. Le nombre de défaillances organiques observées dans les deux échantillons d'études peuvent néanmoins être différents et expliquer au moins partiellement ces différences.

Au final, il apparaît que l'état de sepsis chez le chat est clairement associé à une mortalité plus importante si ce premier est établi avec les critères du consensus de 2016 que s'il l'est selon l'ancienne et historique approche de 2001.

D. Limites de notre étude :

Les limites de notre étude rassemblent principalement le manque d'informations sur les dossiers informatiques utilisés pour cette approche rétrospective. En effet, de nombreux animaux n'ont pas pu être inclus dans cette étude par manque de données disponibles.

Tout d'abord, les analyses biologiques pouvaient manquer soit par défaut de renseignements dans le dossier informatique soit par non réalisation. Cette non-réalisation des examens complémentaires peut être due soit au refus des propriétaires, le plus souvent pour des causes financières, soit au caractère prétendument non essentiel de certaines analyses au moment de l'admission de l'animal.

Dans ce même esprit, il est à noter que plusieurs animaux sont arrivés en état critique aux urgences du CHUVA et qu'une procédure de fin de vie a été décidée avant la réalisation du minimal data base d'admission. Introduisant un biais de sélection, ces dossiers n'ont pas pu être pris en considération ou inclus dans l'étude.

En outre, nous avons remarqué que l'information sur la durée d'hospitalisation et sur le devenir de l'animal n'était pas toujours clairement établi. En effet, pour un certain nombre d'animaux, au-delà d'un certain temps plus aucune information n'était disponible. Ainsi, il était alors impossible d'établir notamment son devenir.

De plus, l'interprétation des résultats de cette étude doit tenir compte du relatif faible effectif de chats inclus limitant de fait l'approche statistique à une description de faits observés.

Le diagnostic de sepsis selon le consensus de 2016, c'est à dire sur la base d'une suspicion d'infection et en mettant en évidence au moins une dysfonction, a été basé sur le travail de Troia et al. Cette étude présente néanmoins aussi ses propres limites qui peuvent avoir influencés nos résultats. En effet, nous avons retenu les même critères biologiques définissant les dysfonctions organiques du chat et il convient de souligner qu'ils s'inspirent

des travaux réalisés en médecine vétérinaire canine. Ainsi, les seuils biologiques considérés comme traduisant une dysfonction pourront potentiellement être remis en question avec l'établissement de ces seuils strictement dans l'espèce féline.

Conclusion

Le sepsis est une affection grave et mortelle chez l'homme et l'animal. Afin de parfaire l'approche diagnostique d'un état de sepsis, différents consensus ont été élaborés au cours des deux dernières décennies. La définition du sepsis a ainsi évolué au cours du temps et notamment depuis 1992, date du premier consensus. Cependant, la définition du sepsis a réellement pris un tournant en 2016 en faisant apparaître en médecine humaine la présence d'une défaillance d'organe comme le point central du diagnostic et donc de la mise en évidence d'un état de sepsis lorsqu'un contexte infectieux est présent.

Cette étude rétrospective conduite sur 131 chats admis aux urgences du CHUVA entre janvier 2016 et décembre 2019 et a eu pour finalité d'étudier la stratification de la morbi-mortalité à court terme chez les chats en sepsis. Nous avons ainsi suggéré une plus grande sensibilité diagnostique de cette nouvelle définition du sepsis qui bien que ne s'accompagnant pas d'une différence significative en termes de durée d'hospitalisation est associée à un pronostic significativement différent et plus sombre chez le chat.

Bien que ces résultats obtenus dans l'espèce féline doivent encore être confirmés par de plus amples études idéalement à caractères prospectif, il apparaît que cette définition récente du sepsis puisse constituer une réelle avancée en matière diagnostique et pronostique en orientant le clinicien vers une recherche plus exhaustive dès l'admission des signes de dysfonctions organiques.

Liste des références bibliographiques

- ANDERSSON U., TRACEY K.J. (2012) Reflex principles of immunological homeostasis. *Annu. Rev. Immunol.* 30, 313-335
- ANGUS D.C., VAN DER POLL T. (2013) Severe Sepsis and Septic Shock. *N. Engl. J. Med.* 369(9), 840-851
- BABYAK J.M., SHARP C.R. (2016) Epidemiology of systemic inflammatory response syndrome and sepsis in cats hospitalized in a veterinary teaching hospital. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 249(1), 65-71
- BONE R.C., BALK R.A., CERRA F.B., *et al.* (1992) Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest* 101(6), 1644-1655
- BRADY C.A., OTTO C.M., VAN WINKLE T.J., KING L.G. (2000) Severe sepsis in cats : 29 cases (1986-1998). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* , 521-535
- FRY D.E., PEARLSTEIN L., FULTON R.L., POLK H.C. (1980) Multiple System Organ Failure: The Role of Uncontrolled Infection. *Arch. Surg.* 115(2), 136-140
- FUNK D.J., PARRILLO J.E., KUMAR A. (2009) Sepsis and septic shock: a history. *Crit. Care Clin.* 25(1), 83-101, viii
- GORIS R.J.A., BOEKHORST T.P.A. te, NUYTINCK J.K.S., GIMBRÈRE J.S.F. (1985) Multiple-Organ Failure: Generalized Autodestructive Inflammation? *Arch. Surg.* 120(10), 1109-1115
- HAYES G., MATHEWS K., DOIG G., *et al.* (2011) The Feline Acute Patient Physiologic and Laboratory Evaluation (Feline APPLE) Score: a severity of illness stratification system for hospitalized cats. *J. Vet. Intern. Med.* 25(1), 26-38
- HEIDECHE C.D., HENSLER T., WEIGHARDT H., *et al.* (1999) Selective defects of T lymphocyte function in patients with lethal intraabdominal infection. *Am. J. Surg.* 178(4), 288-292
- HOTCHKISS R.S., KARL I.E. (2003) The Pathophysiology and Treatment of Sepsis. *N. Engl. J. Med.* 348(2), 138-150
- LE ROUX D. (2015) Réponse immunitaire innée et adaptative (polycopié), ENVA, Maisons-Alfort.
- LEVY M.M., FINK M.P., MARSHALL J.C., *et al.* (2003) 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit. Care Med.* 31(4), 1250-1256
- NATANSON C., FINK M.P., BALLANTYNE H.K., *et al.* (1986) Gram-negative bacteremia produces both severe systolic and diastolic cardiac dysfunction in a canine model that simulates human septic shock. *J. Clin. Invest.* 78(1), 259-270
- PARRILLO J.E. (1993) Pathogenetic Mechanisms of Septic Shock. *N. Engl. J. Med.* 328(20), 1471-1477
- POLL T. van der, OPAL S.M. (2008) Host–pathogen interactions in sepsis. *Lancet Infect. Dis.* 8(1), 32-43
- ROGY M.A., COYLE S.M., OLDENBURG H.S., *et al.* (1994) Persistently elevated soluble tumor necrosis factor receptor and interleukin-1 receptor antagonist levels in critically ill patients. *J. Am. Coll. Surg.* 178(2), 132-138
- RUSSELL J.A. (2006) Management of Sepsis. *N. Engl. J. Med.* 355(16), 1699-1713
- SCHRIER R.W., WANG W. (2004) Acute Renal Failure and Sepsis. *N. Engl. J. Med.* 351(2), 159-169

- SINGER M., DEUTSCHMAN C.S., SEYMOUR C.W., *et al.* (2016) The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 315(8), 801-810
- TROÌA R., MASCALZONI G., CALIPA S., *et al.* (2019) Multiorgan dysfunction syndrome in feline sepsis: prevalence and prognostic implication. *J. Feline Med. Surg.* 21(6), 559-565

Annexe 1

Critères de diagnostic du sepsis selon le consensus humain de 2001 (Levy et al., 2003)

Infection,^a documented or suspected, and some of the following:^b

General variables

- Fever (core temperature $>38.3^{\circ}\text{C}$)
- Hypothermia (core temperature $<36^{\circ}\text{C}$)
- Heart rate $>90\text{ min}^{-1}$ or >2 SD above the normal value for age
- Tachypnea
- Altered mental status
- Significant edema or positive fluid balance ($>20\text{ mL/kg}$ over 24 hrs)
- Hyperglycemia (plasma glucose $>120\text{ mg/dL}$ or 7.7 mmol/L) in the absence of diabetes

Inflammatory variables

- Leukocytosis (WBC count $>12,000\ \mu\text{L}^{-1}$)
- Leukopenia (WBC count $<4000\ \mu\text{L}^{-1}$)
- Normal WBC count with $>10\%$ immature forms
- Plasma C-reactive protein >2 SD above the normal value
- Plasma procalcitonin >2 SD above the normal value

Hemodynamic variables

- Arterial hypotension^b (SBP $<90\text{ mm Hg}$, MAP <70 , or an SBP decrease $>40\text{ mm Hg}$ in adults or <2 SD below normal for age)
- $\text{S}\bar{\text{v}}\text{O}_2 >70\%$ ^b
- Cardiac index $>3.5\text{ L}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{M}^{-2.3}$

Organ dysfunction variables

- Arterial hypoxemia ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 <300$)
- Acute oliguria (urine output $<0.5\text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{hr}^{-1}$ or 45 mmol/L for at least 2 hrs)
- Creatinine increase $>0.5\text{ mg/dL}$
- Coagulation abnormalities (INR >1.5 or aPTT $>60\text{ secs}$)
- Ileus (absent bowel sounds)
- Thrombocytopenia (platelet count $<100,000\ \mu\text{L}^{-1}$)
- Hyperbilirubinemia (plasma total bilirubin $>4\text{ mg/dL}$ or 70 mmol/L)

Tissue perfusion variables

- Hyperlactatemia ($>1\text{ mmol/L}$)
 - Decreased capillary refill or mottling
-

Annexe 2

Tableau de détermination du score SOFA chez l'humain (Singer et al., 2016)

System	Score				
	0	1	2	3	4
Respiration					
Pao ₂ /Fio ₂ , mm Hg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) with respiratory support	<100 (13.3) with respiratory support
Coagulation					
Platelets, ×10 ³ /μL	≥150	<150	<100	<50	<20
Liver					
Bilirubin, mg/dL (μmol/L)	<1.2 (20)	1.2-1.9 (20-32)	2.0-5.9 (33-101)	6.0-11.9 (102-204)	>12.0 (204)
Cardiovascular					
	MAP ≥70 mm Hg	MAP <70 mm Hg	Dopamine <5 or dobutamine (any dose) ^b	Dopamine 5.1-15 or epinephrine ≤0.1 or norepinephrine ≤0.1 ^b	Dopamine >15 or epinephrine >0.1 or norepinephrine >0.1 ^b
Central nervous system					
Glasgow Coma Scale score ^c	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal					
Creatinine, mg/dL (μmol/L)	<1.2 (110)	1.2-1.9 (110-170)	2.0-3.4 (171-299)	3.5-4.9 (300-440)	>5.0 (440)
Urine output, mL/d				<500	<200

Abbreviations: Fio₂, fraction of inspired oxygen; MAP, mean arterial pressure; Pao₂, partial pressure of oxygen.

^a Adapted from Vincent et al.²⁷

^b Catecholamine doses are given as μg/kg/min for at least 1 hour.

^c Glasgow Coma Scale scores range from 3-15; higher score indicates better neurological function.

Annexe 3

Critères de diagnostic de SIRS chez le chat et le chien (Brady et al., 2000)

Clinical Parameters	Dogs	Cats*
Heart rate	>120 bpm	<140 bpm or >225 bpm
Respiratory rate	>40 bpm or PaCO ₂ <30 mm Hg	>40 bpm
Temperature	<100.4°F or >104.0°F	<100.0°F or >104.0°F
Leukogram	>18,000 white blood cells/ μ L or <5000/ μ L	>19,000 white blood cells/ μ L or <5,000/ μ L

Annexe 4

Tableau de recueil de cas (1)

Numero de dossier Coivi	Age	Sexe (M/ F)	Race	Poids (kg)	Stérilisation (S/ NS)	Date de venue	Diagnostic final	Devenir en hospitalisation (Vivant / Mort / Eutha)	Durée d'hospitalisation (en jours)	T°C (°C)	FC (bpm)
A16-14640	7m	M	Maine Coon	3,3	NS	23/11/2016	Syndrome coryza	Vivant	7	39,9	200
A16-15233	1,5	F	Eu	4,8	S	06/12/2016	Typhus	Vivant	6	40,1	200
A18-10733	10	M	Croisé Maine Coon	4,8	S	24/09/2018	Jetage purulent nasal (contexte d'adénocarcinome nasal)	Vivant	9	38,6	160
A18-11378	17	M	Eu	3	S	07/10/2018	MRC avec cystite bactérienne	Vivant	1	37,7	188
A15-4962	5	F	Maine Coon	5,2	S	15/10/2018	Deux abcès autour d'une plaie d'OVH sur kyste ovarien	Vivant	8	39,6	216
A18-12350	4	F	Eu	3,1	NS	25/10/2018	Paracuitose avec multiples fractures dont certaines ouvert	Vivant	37	36,8	224
A18-12471	4	M	Eu	4,3	S	26/10/2018	Anémie hémolytique à Mycoplasma	Vivant	6	37,3	164
A18-12499	14	F	Eu	5	S	27/10/2018	Anorexie et abattement / Bartonellose	Eutha	7	36,9	120
A17-5897	14	M	Eu	2,9	S	12/05/2017	Anorexie depuis 3 jours dans contexte vom et amaigrisserr	Vivant	7	38	216
A17-5950	10	F	Eu	3	S	14/05/2017	Epanchement abdominal et masses abdominales	Eutha	2	38,3	200
A17-5953	6	F	Eu	3	S	14/05/2017	IRA associée à une pancréatite	Vivant	12	37,5	180
A17-6131	15	M	Eu	6	S	17/05/2017	Pancréatite et cholangiohépatite dans un contexte de dat	Vivant	4	39,5	172
A16-15117	1an	F	Siamois	2,4	S	23/05/2017	Salmonellose dans un contexte d'AHMI	Eutha	13	40,1	188
A18-13157	3m	F	Eu	2	NS	11/11/2018	Typhus	Vivant	6	40,2	240
A15-15374	13	F	Eu	4,8	S	15/11/2018	IRA sur MRC et coryzal	Vivant	3	40,3	240
A12-13723	6	M	Bengali	3,5	S	15/11/2018	Suspicion Calicivirus systémique.	Vivant	6	37,6	204
A18-6414	13	F	Eu	4,8	S	19/11/2018	Pyélonéphrite bactérienne	Vivant	4	38,8	246
A18-13762	9	M	Eu	4,8	S	22/11/2018	Cholangéostie sur pancréatite chronique	Vivant	6	38	216
A18-14007	2	M	Angora	3,3	NS	27/11/2018	PIF	Eutha	3	38,2	136
A18-14085	7	M	Eu	4,5	S	29/11/2018	ITU sur IRA	Mort	5	36,7	240
A18-1684	1	M	Sacré	1,7	NS	21/12/2018	Suspicion forte PIF	Eutha	5	36,9	240
A18-14254	10	F	Eu	3,15	S	03/12/2018	Pyélonéphrite bactérienne	Vivant	4	37,7	200
A18-4535	1	M	BritishShorthair	2,5	S	05/12/2018	Suspicion forte PIF	Eutha	3	37,1	160
A18-14532	10	F	Eu	2	NS	9/12/2018	Traide féline et ITU sur DAC	Vivant	10	36,5	120
A18-4206	9	F	Eu	2,7	S	03/04/2018	IRA sur MRC	Mort	2	35	116
A18-4421	2	M	Sphinx	4,1	S	08/04/2018	Hypertémie fluide	Mort	4	38,7	200
A18-4805	11,5	M	Eu	4,3	S	15/04/2018	lctère, azotémie marquée	Eutha	0	37,8	180
A18-4811	9m	F	MaineCoon	3,5	S	15/04/2018	Abcès dans la région de l'aine communiquant avec une pl	Vivant	4	40,1	200
A18-4809	10m	M	Eu		NS	15/04/2018	Suspicion de PIF ou de processus infectieux	Mort	0	36,5	90
A15-10243	3	F	Eu		S	16/04/2018	Hépatite aigue et IRA	Vivant	2	35,5	150
A18-5144	1	M	Eu	3,2	S	22/04/2018	AHMI	Vivant	12	40	200
A18-6002	3	M	Eu	2,1	NS	12/05/2018	Mycoplasmosse dans un contexte de FIV	Vivant	21	41	176
A18-6089	7m	F	BritishShorthair	5,5	NS	14/05/2018	PIF	Eutha	2	37,6	230
A12-12784	6	M	Eu	3,4	S	16/05/2018	Pyothorax	Eutha	0	37,3	140
A18-6420	4	M	Sacré	3,4	S	22/05/2018	Suspicion infection. Choc hypovolémique	Mort	2	34,2	120
A18-6494	9	F	Eu	4	S	23/05/2018	Suscion bronchopneumonie.	Eutha	2	35,3	120
A18-907	6	F	Eu	4	S	23/05/2018	Forse suspicion de cholangie bactérienne.	Vivant	6	39,9	220

Annexe 5

Tableau de recueil de cas (2)

FR (n°pm)	GB ou bandelettes	Plaquettes (mm3)	Créatinémie (mg/L)	Temps de coag (s) (normes hautes)	Bilirubine (mg/L)	Justif infection
60	4 970	436 000	6		54,9 (le 25/11)	Suspicion forte Calicivirus.
56	2 310	250 000	14,9			Où, PCR Parvovirus félin
90	8 600	129 000	22,9	TCA = 17,6 (20,4) / TO = 9,5 (12,1)		Où, Ecoulement purulent, réponse aux ABS
52	26 990	368 000	30,1			Où, Uruculture à E.coli
60	16 250	192 000	6,3		31,1	Où, Ecoulement purulent + une des plaques nécrotique / Bactério à E.coli
80	4 350	276 000	11,8			Où, Fractures ouvertes / Bactériologie plaies positive à <i>Enterococcus faecium</i>
44	19 040	156 000			TO 16 (23) / TCA 13	Où, PCR <i>Mycoplasma</i> positive
40	29 880 (31/10)	286 000 (31/10)			3,9 (30/10)	Où, qPCR <i>Bartonella henselae</i> positive
56	21520	525000	10,9	TO 9,1 (12,1)/TCA 2	11,3 (3,7)	Où, Bactério sur bile : +
44	272000	370000		TO = 16, TCA > 300		Non connu.
32	5310	256000	55			Suspicion. Pancréatite ayant nécessité une antibiothérapie. BAV2 à Echocardi. Déshydratation sévère. L'apase pancréatique très élevée.
92	bandedes++	69000	11			Suspicion. Cholangohépatite ayant nécessité une antibiothérapie. Anémie. Fructosamine augmenté (531 UI/L)
44	bandedes+++	133000				44.5. Où, bactério positive sur bile et urine à <i>Salmonella</i> . Muqueuses pâles et collantes. Souffle 2/6. PA faible à 60 mmHg.
60	21000	352000	4,6			Où, PCR positive pour Parvovirus Félin.
48	23630	241000	93			Où, Coryza. Déshydratation forte. Atteinte oculaire et nasale. Suspicion de pyélonéphrite. Mose sous Marbofloxacin.
40	2370	14000	14			11. Suspicion calcérose systémique. Erythème au niveau des pattes. Ulcères sur la langue.
54	24700	186000	21			Où, bactériologie sur urine positive à E.coli. Acidémie métabolique. Déshydratation importante.
44	4500	260000	5,9	Normaux		32,6. Où, répond au traitement AB mis en place. Paramètres hépatiques fortement augmentés.
40	27670	140000	6			16,7. Où, PCR coronavirus positive.
44	13130	374000	118			Où, ECBU positif à <i>Enterococcus faecalis</i> .
25	13720	29000		augmenté		Forte suspicion PIF malgré PCR revenue négative. Souffle cardiaque 4/6. Muq icatériques
60	23280	202000	57			Où, image échographique en faveur d'une pyélonéphrite. Présence d'ulcère. Acidémie métabolique.
44	28000	156000	5			40,5. Où, cytoglogie compatible avec une PIF. Atteinte neurologique. AFAST +
24	28000	298000				10. Où, ECBU positif. Acidémie sévère. Augmentation des enzymes hépatiques.
12			125			Suspicion. ECBU revenu négatif. Bradycardie persistante et hypot persistante. Hypotension réfractaire au bolus.
56	29980	25000	5,5			17,1. Suspicion forte d'iridocyclite. Lactate > 12. Nécessité d'une transfusion. Oxygénothérapie nécessaire.
48	2190	20000		indosable augmentés		24,8. Suspicion. Trade féline infectieuse envisagée.
60	neutroa85%	510000	10,9			Où, cytoglogie avec PNN compatible avec un exsudat neutrophilique subaigu
0	neutroa82%	247000				Suspicion Coronavirus, épanchement abdominal important d'aspect jaune et gluant.
90	19500	128000	37,4			1,6. Suspicion cause infectieuse. Lactémie à 6,2. Hypotension à 90mmHg répondant au bolus.
36	3210	47000	7,5			9. Suspicion cause infectieuse. Oxygénothérapie et transfusion nécessaires.
24	2640	76000	4,4			79. Où, PCR sur sang positive à <i>Mycoplasma</i> . Snap Test positif FIV. Anémie hémolytique.
48	neutropénie		9,8			848. Où, PCR positive Coronavirus. Chute de 15% HT en 24h.
60	neutrophilie++	203000	16,5			Où, cytoglogie avec visualisation de bactéries. Hypertriglycéridémie. Oxygénothérapie nécessaire. Bradycardie. Lactate à 9,6.
deveuse res	12250	90000	38,6			Suspicion forte. Hypotension réfractaire au bolus et utilisation de dobutamine. Lactate à 2,8.
60						Où, radiographie compatible avec une bronchopneumonie. Suspi Aelulonstrongylose.
						2,2. Où, ECBU positif. Visualisation de bactérie en cytoglogie de bile. L'apase pancréatique à 47,7.

Annexe 6

Tableau de recueil de cas (3)

Numero de dossier Clovis	Age	Sexe (M/ F)	Race	Poids (kg)	Stigmatisation stérilisé (S / NS)	Date de venue	Diagnostic final	Devenir en hospitalisation (Vivant / Mort / Eutha)	Durée d'hospitalisation (en jours)	T°C (°C)	FC (bpm)
A08-9316	10	F	Eu	5,6	S	10/06/2018	Pancréatite .	Vivant	8	34,2	150
A18-7403	2	F	Eu	2,6	S	10/06/2018	PIF	Vivant	9	40,7	188
A18-7418	4	M	Eu	5	S	16/06/2018	Mycoplasmosse dans un contexte de FIV	Vivant	7	39,2	220
A18-8020	1,5	M	MaineCoon	5,5	S	24/06/2018	Peritonite septique sur corps étranger	Vivant	4	40,3	240
A10-4568	20	F	Eu	2,5	S	20/02/2019	Suspicion pyélonéphrite bactérienne	Vivant	3	36,4	44
A19-1682	14	M	Eu	5	S	08/02/2019	Pancréatite	Vivant	3	39	32
A19-2360	10	F	MaineCoon	4,5	S	23/02/2019	PIF	Vivant	5	36,9	160
A19-2390	5	M	Eu	2,7	S	25/02/2019	Cholécystite et cholangite bactérienne	Vivant	5	39,9	240
A12-15279	7	M	Eu	2,9	S	09/03/2019	Pyélonéphrite bactérienne	Mort	6	36,5	160
A19-3094	8m	F	Eu	2,6	S	10/03/2019	Calicivirus systémique	Vivant	11	39,6	250
A19-3337	8	F	Eu		S	14/03/2019	Suspicion pyélonéphrite	Vivant	8	37,3	126
A19-3099	5	F	Siamois		S	18/03/2019	Suspicion Calicivirus systémique.	Mort	1	39,5	160
A19-3525	12	M	Eu	7,7	S	18/03/2019	Abcès pancréatique	Vivant	8	38,3	180
A19-3802	1	F	MaineCoon		NS	24/03/2019	Mammite gangréneuse	Vivant	8	40,7	180
A19-4134	1	M	Eu		S	30/03/2019	Pneumopneumonie, entérocémie et splénomélie sur plaie f Mort	Vivant	3	36,3	100
A19-4229	1	M	Eu	3,2	S	01/04/2019	Para 12ème : MODS + arrachement d'un postérieur	Vivant	5	36,5	80
A19-4412	2	F	Eu	4	S	05/04/2019	Multiple plaies de morsure	Eutha	2	32,9	240
A19-4609	2	F	Eu	3	S	09/04/2019	Aréne suspectée infectieuse.	Eutha	0	37	160
A14-15502	17	M	Eu	5,6	S	13/04/2019	Traide féline	Vivant	5	37,4	168
A19-4947	3	M	Eu	4,8	S	17/04/2019	Abcès abdominal	Eutha	0	35,5	140
A19-5057	3	M	Eu	5,7	S	19/04/2019	SUF	Vivant	3	38,9	140
A19-5131	9	M	Eu	4,3	S	21/04/2019	Calicivirus systémique	Vivant	6	38,2	180
A19-5147	1,5	F	Eu	4	NS	22/04/2019	Choc septique	Eutha	1	32,3	80
A19-5299	8	M	Eu	2,4	S	25/04/2019	PIF	Eutha	2	36,1	160
A19-5338	3	F	Eu	4,7	S	25/04/2019	Bronchopneumopathie	Vivant	7	200	
A18-2615	6	M	Eu	4,5	S	25/04/2019	Calicivirus systémique	Vivant	12	39,7	196
A19-5518	5m	F	BritishShorthair	2,4	NS	29/04/2019	Suspicion forte PIF	Eutha	0	32	120
A19-5755	3m	F	Eu		NS	03/05/2019	Typhus	Vivant	7	38,2	240
A19-5755	3	M	Eu		S	06/05/2019	Suspicion infection virale.	Vivant	3	40,7	186
A19-5850	3	F	Raydoll	6	S	07/05/2019	Obstruction urinaire	Mort	3	38,2	160
A19-6644	1	F	Eu	3,2	S	25/05/2019	Mycoplasmosse.	Vivant	9	38,2	240
A19-6959	8,5	M	Eu	5,1	S	02/06/2019	Cholangio-hépatite et pancréatite et l'lipidose	Vivant	12	38,1	180
A19-7947	1	F	Eu	3,2	S	22/06/2019	PIF	Mort	4	40,5	200
A19-6644	1	F	Eu		S	25/05/2019	Hémobactériose	Vivant	9	38,2	240
A19-7966	7,5	M	Eu	7,1	S	23/06/2019	Suspi infection	Vivant	0	40,3	170
A09-1551	14	F	Eu	3,6	S	24/06/2019	Pyélonéphrite bactérienne bilatérale.	Eutha	8	40,1	176
A19-8161	2	M	Eu	4,5	S	27/06/2019	Abcès péricardique	Mort	3	39,7	240

Annexe 7

Tableau de recueil de cas (4)

FR (nppm)	GB ou bandcells	Plaquettes (n/mm3)	Créatinémie (mg/L)	Temps de coag (s) (normes hautes)	Bilirubine (mg/L)	Justif infection
48	neutrotoxique+++	50000	Indosable			Suspicion. Pancréatite répondant aux AB. Lpase positive. Réchauffement et oxygénothérapie mis en place.
44	18730	141000	10,5			Oui, PCR sur sang et cytoponction rénale positive au Coronavirus. ECBU positif à Staph épidermidis. Début d'AHMI en fin d'hospit.
80	9520	237000	16,4			Oui, PCR sur sang positive à Mycoplasma. Snap Test positif FIV. Anémie hémolytique. Augmentation forte des enzymes hépatiques (ALAT>1000)
160	neutro+	250000	7,1			Oui, EAB en faveur d'une péritonite : stéatite et épanchement en regard du CE obstructif.
200	28210	346000	93,6			Oui, ECBU positif à E.coli. ALAT augmenté ++Destydatation au moins 10%
28	neutro+	145000	9,8		3,2	Suspicion , pancréatite répondant au AB. Lpase pancréatique à 59U/L. Présenté en hypergly à 3,8.
24	54670	567000	7			Oui, PCR positive Coronavirus. Acides biliaires augmentés. Anémie. EAB : cholangite et cholecystite.
32	13470	212000	17,6		6	Oui, visualisation de bacilles à la cytologie de bile. ALAT fortement augmenté à 838U/L.
36	neutro++	213000	84,7			Suspicion. Image EAB compatible avec une pyélonéphrite. Anémie.
20	13700	664000	5,2			Oui, PCR Calicivirus positive sur les lésions buccaux. Présence d'oedème déglutés. Uchets buccaux. Hypofacatisme.
28			Indosable			Suspicion de pyélonéphrite au vu de la non diminution des paramètres rénaux sous fluide. Lactates augmentés à 3,4. Anémie. Acidémie.
24	20670	244000	Indosable			Suspicion de calcévoese systémique. ALAT fortement augmenté.
44	470	272000	44	augmenté		Oui, bactériologie positive sur masse abdominale à P. multocida. Présence d'un épanchement thoracique. Anémie.
32			10,9			Suspicion. Mamele inguinale volacée. Hypok forte à 2,9. Glycémie fluctuante.
60			12			Suspicion d'infec. Lactates 2,3. Animal présenté en choc. Oxygénothérapie nécessaire. Hypotension ayant nécessité la mise en place d'une CRI de d
44			21,2			Oui, Infection du moignon. Oxygénothérapie nécessaire. Hématoabdomn. ALAT indosable. Lactate à 5,8. Contusions pulmonaires importantes. Réalisation
80	13890	41000	12,3			Suspicion , piéas de morsure. ALAT augmenté à 540. Lactate à 4,9. Réalisation d'une réanisation liquidienne. Hypoglycémie à 0,12.CRI de doubletamine
24			25,4		2,7	Suspicion atteinte infectieuse. Hématocrite à 8%. Oxygénothérapie nécessaire. Lactate à 4,9.
100			21,2			Oui, bactériologie sur bile positive à Bactérioides fragilis. Trade féline.
32	neutro+	251000	21,8			Oui, visualisation d'un abcès abdominal. Ictères très importants. Choc hypovolémique. Oxygénothérapie.
60	neutro++	75000	30			Oui, PCR Calicivirus positif. Lactates à 3,5. Hypervoilage onde T à l'ECG.
PP	neutro++	278000	28,8		58,6	Suspicion processus onctieux sur gestation. Lactate à 26,3. Ht à 8%. Bolus nécessaire. Oxygénothérapie nécessaire.
44	1280	247000	15,1		4,1	Suspicion de surinfection bactérienne par bonne réponse à l'AB. Oxygénothérapie. Acidose respiratoire.
24						Oui, PCR Calicivirus positif. Ulcère de la peau et de la langue. Anémie.
48	2490	90000	2,6			Suspicion forte PIF. Epanchement abdominal en quantité importante et de couleur jaune citrin. Hypocontractilité cardiaque.
60	19600	363000	14,6			Oui, Snap test Parovirus positif. Anémie. Lactate à 1,7. Hyponatry Hypocli.
100	4900	80000	100			Suspicion infection virale. Présence d'une gastrite, pancréatite et entérite associée.
30	neutro+	38000	7,5		6	Oui, ECBU positif. Hypervoilage de l'onde T. Anémie. Hyperk, marquée. Acidémie métabolique.
44	4810	67000	11,4		113	Suspicion dde processus infectieux répondant à la ttrAB. Encéphalose hépatique. Enzyme hépatique augmenté. Lactate à 3,4.
100	12440	40000	7,5		8,5	Oui, PCR positif pour Coronavirus. Présence d'un épanchement. Acidémie savère.
88	neutro+	155000	21,5		6	Oui, PCR positive à Mycoplasma. Anémie à 9%. Lactates à 8,6.
44	neutro+	223000	24,7			Suspicion d'infec. mes sous traitement AB.
44	Neutro+	251000	10,9	ok		Oui, ECBU positif à E. Coli sur pyéloculture. Oui, Cytologie compatible avec un processus infectieux. Oxygénothérapie nécessaire. Lactates à 1,6.

Annexe 8

Tableau de recueil de cas (5)

Numéro de dossier Clovis	Age	Sexe (M/ F)	Race	Poids (kg)	Stérilisation / non stérilisé (S / NS)	Date de venue	Diagnostic final	Devenir en hospitalisation (Vivant / Mort / Eutha)	Durée d'hospitalisation (en jours)	T°C (°C)	FC (bpm)
A19-3304	9	F	Eu	4,7	NS	29/06/2019	Péritonite septique sur masse	Mort	2	39,2	220
A19-8276	13	M	Eu	6,8	S	30/06/2019	Abcès abdominal	Eutha	6	39,7	160
A19-8458	1	M	Eu	5	S	03/07/2019	Cholécystite et cholangite bactérienne	Vivant	6	40,2	200
A19-8662	5	F	Eu	3,2	S	08/07/2019	Pyélonéphrite bactérienne bilatérale	Vivant	7	36,9	184
A17-10178	2	M	Eu	4,8	S	03/09/2019	SUF et pyélonéphrite bactérienne	Vivant	10	36,4	160
A19-9962	9	M	Eu	3,7	S	04/05/2019	Oeil purulent et état de choc	Mort	2	34,4	100
A19-10026	3m	F	Eu	740g	NS	05/09/2019	Typhus	Vivant	5	40	240
A19-9853	6m	F	Eu	1,7	S	07/09/2019	Typhus	Mort	1	40,7	240
A19-10628	3	F	Eu	2,6	S	17/09/2019	Typhus	Mort	1	40,6	165
A19-12462	2	F	Eu	3,3	S	20/10/2019	Fracture ouverte	Eutha	1	34,6	80
A19-10907	4m	M	Eu	2	NS	21/09/2019	Calcirose systémique	Vivant	4	40,6	200
A19-10913	11	F	Siamois	2,5	S	25/09/2019	Pyélonéphrite bactérienne	Mort	8	35,7	140
A19-11452	15	M	Eu	5,7	S	02/10/2019	Cholécystite sévère/Suspi PIF	Mort	2	36	180
A19-11652	4m	F	Eu	1	NS	4/10/2019	Suspi PIF	Mort	0	35	100
A19-11701	2	F	Eu	4	S	6/10/2019	Abcès	Vivant	1	39,8	240
A19-1173	2	M	Eu	4	S	7/10/2019	SUF	Vivant	10	37	180
A19-1815	4	F	Eu	3,5	NS	10/10/2019	Typhus	Vivant	7	38	160
A18-6770	19	F	Eu	3,3	S	8/10/2019	Pancréatite bactérienne dan scontexte trade léine	Vant	10	37,6	136
A19-10644	5m	M	Eu	1,3	NS	21/10/2019	Suspicion typhus	Eutha	0	37	140
A19-12800	12	M	Eu	6,1	S	27/10/2019	Suspicion pyélonéphrite bactérienne D	Eutha	2	37,2	180
A19-13087	5,5	M	Eu	2,9	S	01/11/2019	Mycoplasmasa	Eutha	5	38,7	200
A19-13103	2	M	Eu	1	S	02/11/2019	Calcirose systémique	Eutha	5	40	240
A19-13489	2m	F	Eu	1	NS	10/11/2019	Suspicion Typhus	Eutha	1	41,6	160
A19-13500	7	M	Eu	6,6	S	10/11/2019	Pyélonéphrite bactérienne	Vivant	6	38,6	244
A19-13531	8	F	Eu	3	S	11/11/2019	Pyélonéphrite bactérienne	Vivant	10	38,4	180
A19-13900	2,5m	F	Sacré	900g	NS	15/11/2019	Typhus	Eutha	4	32	144
A19-14102	1,5	M	Eu	2,8	S	21/11/2019	Suspicion forte PIF	Eutha	0	40,3	20
A19-14467	4,5	M	Eu	4,1	S	28/11/2019	Mycoplasmasa	Vivant	15	37,1	180
A19-12701	15	M	Eu	3,2	S	29/11/2019	Suspicion sepsis sur hypog et convulsions	Mort	4	33	140
A19-3060	13	F	Somali	2,9	S	08/03/2019	Chélangie et cholécystite bactérienne	Mort	5	38,2	200
A19-14982	1,5	F	Perisan	2,5	S	10/12/2019	Surtinfection bactérienne sur coryza chronique	Vivant	14	34,4	180
A19-15077	3m	F	Eu	1,3	NS	11/12/2019	Suspicion Typhus	Eutha	2	36,2	240
A19-15198	11	M	Siamois	4,3	S	14/12/2019	Péritonite septique	Eutha	0	37	144
A19-15397	1m	F	Eu	420g	NS	19/12/2019	Typhus	Mort	2	36,4	200
A19-15483	7m	F	Eu	3,3	S	23/12/2019	Suspicion calcirose systémique	Mort	8	40,5	200
A19-15527	1,5	M	Eu	2,5	S	23/12/2019	PIF	Eutha	4	39,1	240
A19-15581	5	M	Eu	4,9	S	24/12/2019	Calcirose systémique	Mort	18	39,6	190

Annexe 9

Tableau de recueil de cas (6)

FR (mpm)	GB ou bandelets	Paquettes (fmm3)	Créatinémie (mg/L)	Temps de coag (s) (normes hautes)	Bilirubine (mg/L)	Justif infection
60			Indisable			
32	31310	163000	8,2		13,5	Suspicion peritonite septique à EAB. Glycémie a tendance basse.
44	bandelett-	149000	19,5		1,7	Oui, Abcès visualisé à EAB et confirmation à cytologie d'une cause septique. Anémie sévère à 16,2.
44	54710	288000	45,1			Oui, coques visualisées à la cytologie de bile.
30						Oui, ECBU positif. Anémie à 33,8%. Lactates à 2,6.
30						1,8 Oui, ECBU positif et EAB en faveur. Hyperk marquée à 9,7. Modification ECG. Acidémie à 7,07.
60	46980	728000	Indosable			Oui, visualisation de pus.
80	1420	89000	Indosable			Oui, Snap test Parovirus positif. Légère anémie.
PP	600	16000	6,8			Suspicion forte Parovirus. Lactates à 2,7. Hypotension.
44	410	51000	7,3			Oui, Snap test Parovirus positif.
10			3,7			Suspicion infection par fracture ouverte. Anémie marquée. Hypotension. Acidémie à 7,18. Oxygénothérapie nécessaire.
60	bandelets	182000	0,3			3,1 Suspicion de calcérose systémique. Urécres buccaux. Jetage mucopurulent.
30			Indosable			Oui, ECBU positif. Anémie à 10%. Acidémie à 7,17. Hypotension à 100
28	neuro+	110000	20 augmenté			Suspicion forte processus infectieux. ECG signe d'ischémie myocardique. Hyperviscosité sanguine. Anémie à 16%. Hyperprotéinémie sévère.
0						Suspicion forte PIF. Epanchement abdominal en quantité importante et de couleur jaune clin. Arrivé en décubitus latéral, hypovigilant.
48						Oui, visualisation d'un abcès.
30	23540	203000	91,2			Oui, ECBU positif. Hyperk sévère. Lactates à 1,8. Acidémie sanguine à 7,09.
44	2970	172000	0,56			2 Oui, PCR Parovirus positive. Lactates sévèrement augmentés à 8,2. Acidémie à 7,15.
48	neuro+	363000	27 augmenté			Suspicion pancréatite. Augmentation marquée des lipases pancréatiques.
30	4500	174000				Suspicion forte yphus. Animal comateux. Hypovigilant. Non ambulatoire.
28	neuro-	91000	27			Suspicion oxyléonétrie D à EAB. Hypoglycémie forte à 0,2. Lactates augmentés à 2,5.
60	4500	103000	10			4,2 Oui, PCR positive pour Mycoplasma. Mucosées palles et tétriques. Bruits de galop.
24	3400	11000	7			Oui, PCR positive Calicivirus. Lactate à 2,6. Acidémie à 7,29.
44	1480	20000	79,3			Suspicion forte de Parovirus félin. Anémie marquée à 16,4%.
68						Oui, ECBU positif et EAB en faveur. Hyperk modérée à 6,52. Lactates à 3,7. Acidémie sévère à 7,18.
60			46,7			Oui, ECBU positif et EAB en faveur. Anémie à 20%.
44	3030	98000				Oui, Snap Test Parovirus positif. Anémie à 21,7%. Hypoxy à 0,27. Lactates à 3,9.
180			11,4			Suspicion forte PIF. Uvécite bilatérale avec absence de RPM à D. Rapport A/G = 0,4. Abatement.
48	4160	54000				Oui, PCR positive Mycoplasma. Lactate à 5,5. Anémie à 7%. Hypotension.
24			22,3			Suspicion sepsis. Hypoxy < à 0,20. Acidémie à 7,22. Choc décompensé. Utilisation de bol ayant fait remonter la PA.
80	13730	328000	10,3			67,3 Suspicion atteinte bactérienne. Lactate à 6,5. Acidémie à 7,22. Ictère franc.
45						0,7 Oui, visualisation de pus. Lactate à 14,9. SMA à 177,4. Hypovigilance. Acidémie à 7,12.
36	4720	0				Suspicion de yphus au vu de la pantoicopéne. Hypotension à 63mmHg. Anémie à 8,1%.
44			augmenté			Oui, coques à la cyto. Hypovigilance. Diminution des paramètres hépatiques. Non ambulatoire.
60	2950	80000				Oui, Snap Test Parovirus positif. Hypovigilant. Lactates à 3,4. Episode d'hypogly.
30						Suspicion forte de Calicivirus systémique. Urécres buccaux. Oedèmes des lèvres. Hypovigilant. Signes pancréatite associée.
36	14130	67000	4 augmenté			18,4 Oui, PCR positif sur épanchement et NL pour Coronavirus. Abatement. Anémie à 17%.
88	bandelett++	189000	6			Oui, PCR positive pour Calicivirus. Transfusion nécessaire. Epanchement thoracique en cours d'rhinoplastation. Urécres buccaux. Oedèmes des lèvres.

Annexe 10

Tableau de recueil de cas (7)

Numero de dossier Clovis	Age	Sexe (M/ F)	Race	Poids (kg)	Stérilisation / non stérilisé (S / NS)	Date de venue	Diagnostic final	Devenir en hospitalisation (Vivant / Mort / Eutha)	Durée d'hospitalisation (en jours)	T°C (°C)	FC (bpm)
A19-15607	3m	M	Eu	800g	NS	25/12/2019	Typhus	Vivant	9	40,6	260
A17-8536	3m	F	Eu	900g	NS	14/07/2017	Typhus	Mort	4	40,3	240
A17-9297	15j	F	Eu	200g	NS	03/09/2017	Typhus	Mort	2	36,2	240
A17-9649	17	F	Eu	3,2	NS	09/09/2017	Pyométre	Eutha	0	37,6	200
A17-10058	3,5	M	Eu		NS	17/09/2017	Typhus	Vivant	6	40,7	160
A05-6094	13	M	Eu	3,3	S	30/09/2017	Pyothorax	Eutha	4	39	210
A17-11700	6m	M	Eu	2,4	NS	16/10/2017	Calicivirus systémique	Vivant	4	40,3	220
A17-12029	2	M	MaineCoon	2,7	S	20/10/2017	Pyothorax sur rhinotrachéite	Vivant	13	39,9	188
A17-1084	1	M	Eu	3,6	NS	28/10/2017	Pyothorax	Vivant	9	39,6	169
A17-12655	8	M	Eu	3,5	NS	31/12/2017	Cholécystite bactérienne	Vivant	6	39,6	140
A07-574	14	F	Persan	2	NS	3/11/2017	Pyométre	Vivant	4	38,2	208
A15-4126	9	F	Persan	2,3	S	20/06/2017	Pyélonéphrite bactérienne	Vivant	10	38,7	240
A17-7747	2	M	Eu	4	S	22/06/2017	Pyothorax sur CE	Vivant	12	39,8	132
A17-7858	7	F	Eu	3,4	S	25/06/2017	Pyothorax	Vivant	8	38,3	200
A17-9088	4m	F	AngoraTurc	775	NS	29/06/2017	Typhus	Mort	4	36,6	232
A17-2591	13	M	Eu	4,5	S	28/03/2017	Pyothorax	Mort	3	39,6	180
A17-4980	8	M	Eu	5,2	S	21/04/2017	Pyothorax	Eutha	0	37,8	192
A17-1594	7	M	Eu	6,4	S	04/02/2017	SUF	Vivant	11	32,5	120
A17-1858	4m	M	Eu	1,2	NS	11/02/2017	Susp. PIF	Eutha	0	32	132
A16-11341	7	M	Eu	4,8	S	12/02/2017	Pyélonéphrite	Eutha	1	39,8	160
A17-2829	10m	F	MaineCoon	4,5	NS	05/03/2017	Parovirus	Vivant	3	40,1	200

Annexe 11

Tableau de recueil de cas (8)

FR (mm)	GB ou bandes	Plaquettes (mm3)	Cholestérol (mg/L)	Temps de coag (s) (normes hautes)	Bilirubine (mg/L)	Justif infection
40	1730	100000	3,7		2	OUI, PCR positive pour Parovirus Félin.
44	0	100000			21,8	OUI, Snap Test Parovirus positif. Urcine buccal.
40	bande	31000	Indesable			OUI, visualisation de pus, masses mamelées.
28	bande	31000				OUI, Snap Test Parovirus positif. Anémie à 26%. Urticaires buccaux.
24	930	29000	9,2			OUI, cytogologie et bactériologie positive. Déresse respiratoire. Muq pâles.
50						OUI, PCR Calicivirus positive. Lactate à 2,3.
80	5000	17000	4,4			OUI, cytogologie et bactériologie positive. CIVD en cours d'inspissation.
60	bc+++	126000		augmenté		OUI, cytogologie en faveur d'un pyothorax septique avec une bactériologie positive sur fécanchement.
68	4800	106000	8,6			OUI, cytogologie et bactériologie positive sur bio. L'apase pancréatique à 85,4.
32	bc+	265000	13			OUI, visualisation du pyomètre. Lactates à 4,1.
72			17,1			OUI, visualisation de bactéries à la cytogologie. Etat de choc. Hypovigilance. TRC >3s.
24	27030	625000	55,7			OUI, visualisation de bactéries à la cytogologie. Etat de choc. Hypovigilance. TRC >3s.
120	6280	309000				OUI, visualisation de bactéries à la cytogologie. Mise sous oxygénéthérapie. Lactates à 3,55.
68	23800	210000	7,1			OUI, PCR positive au Parovirus félin. Anémie à 21%. Hypoglycémie.
44	-	59000	2,7			Suspension de pyothorax à la cytogologie. Contexte d'otite interne. Epanchement péricardique.
60	neuro+	244000	9,1			OUI, cytogologie en faveur d'un pyothorax. Oxygénéthérapie nécessaire. Hyocarb à 6,2.
64			46			Non, suspicion de PIF. Présence d'un épanchement jaune citrin. Anémie sévère à 20%. Glycémie non mesurable. Mydriase anréflexive. Syndrome vestibul
36			Indesable			Non, suspicion de PIF. Présence d'un épanchement jaune citrin. Anémie sévère à 20%. Glycémie non mesurable. Mydriase anréflexive. Syndrome vestibul
32	10450	158000	190			OUI, ECRU positif à un germe multilésant. Anémie à 25%.
80			10			OUI, PCR Parovirus positive.
48	1390	136000				OUI, PCR Parovirus positive.

ÉTUDE RÉTROSPECTIVE CHEZ LE CHAT DE L'APPORT DE LA NOUVELLE DÉFINITION DU SEPSIS SUR LA STRATIFICATION DE LA MORBI-MORTALITÉ A COURT TERME

AUTEUR : Camille DARTENCET

RÉSUMÉ :

Le sepsis est un état pathogénique complexe associé à une mortalité élevée chez l'Homme et l'animal puisque près d'un chat en sepsis sur deux est susceptible de décéder en hospitalisation. Le diagnostic de sepsis a connu de nombreuses évolutions visant à parfaire sa prise en charge et son pronostic. L'objectif de cette thèse est de faire un point sur l'historique de la définition du sepsis en accentuant plus particulièrement notre étude sur le consensus établi en 2016 en médecine humaine et son association avec la physiopathologie du sepsis. En effet, le diagnostic de sepsis défini par le consensus de 2016 est basé sur la mise en évidence d'au moins deux dysfonctions organiques associées à une suspicion d'infection. L'objectif de cette thèse est de déterminer si ce nouveau consensus, adapté à la médecine vétérinaire lors de notre étude, permet une meilleure stratification de la morbi-mortalité à court terme chez le chat.

L'étude rétrospective réalisée sur des chats présentés au service des urgences et soins intensifs du Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort de janvier 2016 à décembre 2019 n'a pas permis de mettre en évidence de différence significative en ce qui concerne le temps d'hospitalisation en lien avec l'une ou l'autre des définitions. Cependant, les états de sepsis définis selon les critères du consensus de 2016 apparaissent associés à une mortalité plus élevée qu'historiquement établi.

Nos observations laissent en outre supposer que la nouvelle définition du sepsis établie en 2016 serait plus sensible pour le diagnostic de sepsis chez le chat que la définition du sepsis de 2001. Ce travail supporte l'idée qu'il serait en pratique préférable d'utiliser chez le chat la définition du sepsis de 2016.

MOTS CLÉS :

CHAT / SEPSIS / MORBIDITE / MORTALITE / DEFINITION CLINIQUE / TECHNIQUES D'INVESTIGATIONS / CARNIVORE DOMESTIQUE

JURY :

Président : Pr. Jean-Léon LAGRANGE

1^{er} Assesneur : Pr. Patrick VERWAERDE

2nd Assesneur : Pr. Renaud TISSIER

RETROSPECTIVE STUDY IN CATS OF THE CONTRIBUTION OF THE NEW DEFINITION OF SEPSIS ON THE STRATIFICATION OF SHORT-TERM MORBIDITY AND MORTALITY

AUTHOR: Camille DARTENCET

SUMMARY:

Sepsis is a complex pathogenic condition associated with high mortality in humans and animals, since nearly one cat in two with sepsis is likely to die in hospital. The diagnosis of sepsis has undergone numerous changes aimed at improving its management and prognosis. The objective of this thesis is to review the definition sepsis history, with particular emphasis on our study of the consensus established in 2016 in human medicine and its association with the pathophysiology of sepsis. Indeed, the diagnosis of sepsis defined by the 2016 consensus is based on the demonstration of at least two organic dysfunctions associated with a suspicion of infection. This work aims at determining if this new consensus, adapted to veterinary medicine during our study, allows a better stratification of the short-term morbi-mortality in cats.

The retrospective study conducted on cats presented to the emergency and intensive care unit of the Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort from January 2016 to December 2019 did not reveal any significant difference in hospitalization time between both definition. However, sepsis states defined according to the 2016 consensus criteria appear to be associated with higher mortality rate than historically established.

Our observations further suggest that the new 2016 definition of sepsis would be more sensitive for the diagnosis of sepsis in cats than the 2001 definition of sepsis. This work supports the idea that it would be preferable in practice to use the 2016 definition of sepsis in cats.

KEYWORDS:

CAT / SEPSIS / MORBIDITY / MORTALITY / CLINICAL DEFINITION / INVESTIGATION TECHNIQUE / DOMESTIC CARNIVORS

JURY:

Chairperson: Pr. Jean-Léon LAGRANGE

1st Assessor: Pr. Patrick VERWAERDE

2nd Assessor: Pr. Renaud TISSIER