

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2021 - Thèse n° 039

**PRISE EN CHARGE DU CHOC SEPTIQUE CHEZ LE
CHIEN : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DE 33 CAS AU
SERVICE D'URGENCE ET DE SOINS INTENSIFS DE
VETAGRO SUP - SIAMU**

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 28 septembre 2021
Pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

Par

LECAT Mathilde

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2021 - Thèse n° 039

PRISE EN CHARGE DU CHOC SEPTIQUE CHEZ LE CHIEN : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DE 33 CAS AU SERVICE D'URGENCE ET DE SOINS INTENSIFS DE VETAGRO SUP - SIAMU

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 28 septembre 2021
Pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

Par

LECAT Mathilde

Liste des Enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon (20-05-2021)

ABITBOL	Marie	DEPT -BASIC- SCIENCES	Professeur
ALVES-DE- OLIVEIRA	Laurent	DEPT -BASIC- SCIENCES	Maître de conférences
ARCANGIOLI	Marie-Anne	DEPT -ELEVAGE- SPV	Professeur
AYRAL	Florence	DEPT -ELEVAGE- SPV	Maître de conférences
BECKER	Claire	DEPT -ELEVAGE- SPV	Maître de conférences
BELLUCO	Sara	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Maître de conférences
BENAMOU- SMITH	Agnès	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Maître de conférences
BENOIT	Etienne	DEPT -BASIC- SCIENCES	Professeur
BERNY	Philippe	DEPT -BASIC- SCIENCES	Professeur
BONNET- GARIN	Jeanne- Marie	DEPT -BASIC- SCIENCES	Professeur
BOULOCHER	Caroline	DEPT -BASIC- SCIENCES	Maître de conférences
BOURDOISEAU	Gilles	DEPT -ELEVAGE- SPV	Professeur émérite
BOURGOIN	Gilles	DEPT -ELEVAGE- SPV	Maître de conférences
BRUYERE	Pierre	DEPT -BASIC- SCIENCES	Maître de conférences
BUFF	Samuel	DEPT -BASIC- SCIENCES	Professeur
BURONFOSSE	Thierry	DEPT -BASIC- SCIENCES	Professeur
CACHON	Thibaut	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Maître de conférences
CADORÉ	Jean- Luc	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Professeur
CALLAIT- CARDINAL	Marie- Pierre	DEPT -ELEVAGE- SPV	Maître de conférences
CAROZZO	Claude	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Maître de conférences
CHABANNE	Luc	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Professeur
CHALVET- MONFRAY	Karine	DEPT -BASIC- SCIENCES	Professeur
DE BOYER DES ROCHES	Alice	DEPT -ELEVAGE- SPV	Maître de conférences
DELIQUETTE- MULLER	Marie- Laure	DEPT -BASIC- SCIENCES	Professeur
DJELLOUADJI	Zorée	DEPT -ELEVAGE- SPV	Maître de conférences
ESCRIOU	Catherine	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Maître de conférences
FRIKHA	Mohamed- Ridha	DEPT -ELEVAGE- SPV	Maître de conférences
GALIA	Wessam	DEPT -ELEVAGE- SPV	Maître de conférences
GILOT- FROMONT	Emmanuelle	DEPT -ELEVAGE- SPV	Professeur
GONTHIER	Alain	DEPT -ELEVAGE- SPV	Maître de conférences
GRANCHER	Denis	DEPT -BASIC- SCIENCES	Maître de conférences
GREZEL	Delphine	DEPT -BASIC- SCIENCES	Maître de conférences
HUGONNARD	Marine	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Maître de conférences
JUNOT	Stéphane	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Professeur
KODJO	Angeli	DEPT -ELEVAGE- SPV	Professeur
KRAFFT	Emilie	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Maître de conférences
LAABERKI	Maria- Halima	DEPT -ELEVAGE- SPV	Maître de conférences
LAMBERT	Véronique	DEPT -BASIC- SCIENCES	Maître de conférences
LE GRAND	Dominique	DEPT -ELEVAGE- SPV	Professeur
LEBLOND	Agnès	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Professeur
LEDOUX	Dorothée	DEPT -ELEVAGE- SPV	Maître de conférences
LEFEBVRE	Sébastien	DEPT -BASIC- SCIENCES	Maître de conférences
LEFRANC- POHL	Anne- Cécile	DEPT -BASIC- SCIENCES	Maître de conférences
LEGROS	Vincent	DEPT -ELEVAGE- SPV	Maître de conférences
LEPAGE	Olivier	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Professeur
LOUZIER	Vanessa	DEPT -BASIC- SCIENCES	Professeur
MARCHAL	Thierry	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Professeur
MOISSONNIER	Pierre	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Professeur
MOSCA	Marion	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Maître de conférences
MOUNIER	Luc	DEPT -ELEVAGE- SPV	Professeur
PEPIN	Michel	DEPT -BASIC- SCIENCES	Professeur
PIN	Didier	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Professeur
PONCE	Frédérique	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Professeur
PORTIER	Karine	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Professeur
POUZOT- NEVORET	Céline	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Maître de conférences
PROUILLAC	Caroline	DEPT -BASIC- SCIENCES	Professeur
REMY	Denise	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Professeur
RENE MARTELLET	Magalie	DEPT -ELEVAGE- SPV	Maître de conférences
ROGER	Thierry	DEPT -BASIC- SCIENCES	Professeur
SAWAYA	Serge	DEPT -BASIC- SCIENCES	Maître de conférences
SCHRAMME	Michael	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Professeur
SERGEANT ET	Delphine	DEPT -ELEVAGE- SPV	Professeur
THIEBAULT	Jean- Jacques	DEPT -BASIC- SCIENCES	Maître de conférences
TORTEREAU	Antonin	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Maître de conférences
VIGUIER	Eric	DEPT -AC- LOISIR- SPORT	Professeur
ZENNER	Lionel	DEPT -ELEVAGE- SPV	Professeur

Remerciements du Jury

À Monsieur Bernard ALLAOUCHICHE,

Professeur de l'Université Claude Bernard Lyon 1, Faculté de Médecine de Lyon,

Qui m'a fait l'honneur d'accepter de présider ce Jury et d'aider lors de la réalisation de l'étude statistique, tous mes remerciements.

A Madame Céline POUZOT-NEVORET,

Maître de conférence à VetAgro Sup et cheffe de service du SIAMU,

Un grand merci d'avoir accepté de diriger cette étude, pour vos conseils avisés et votre disponibilité sans faille qui m'ont permis de mener à bien ce travail.

A Monsieur Stéphane JUNOT,

Professeur à VetAgro Sup,

Pour avoir accepté de faire partie de ce jury, mes sincères remerciements.

Table des matières

TABLE DES ANNEXES	11
TABLE DES FIGURES	13
TABLE DES TABLEAUX	15
LISTE DES ABRÉVIATIONS	17
INTRODUCTION	19
PARTIE I – ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE	21
I. DEFINITIONS ET CRITERES CLINIQUES	21
1. <i>Définitions</i>	22
a) Syndrome Inflammatoire à Réponse Systémique (SIRS)	22
b) Défaillance d'organe et Syndrome de Défaillance Multi-Organique (MODS).....	22
c) Sepsis.....	23
d) Choc septique.....	23
2. <i>Critères cliniques d'identification</i>	23
a) Syndrome Inflammatoire à Réponse Systémique (SIRS)	24
b) Défaillance d'organe et Syndrome de Défaillance Multi-Organique (MODS).....	25
c) Sepsis.....	27
d) Choc septique.....	28
3. <i>Application des définitions en médecine vétérinaire</i>	29
II. PHYSIOPATHOLOGIE DU CHOC SEPTIQUE.....	31
1. <i>Réponse inflammatoire, sepsis et choc septique</i>	31
2. <i>Troubles de la coagulation associés</i>	34
3. <i>Défaillance d'organe et Syndrome de Défaillance Multi-Organique (MODS)</i>	
36	
III. PRISE EN CHARGE ET PRONOSTIC DU CHOC SEPTIQUE.....	39
1. <i>Diagnostic du choc septique</i>	39
2. <i>Prise en charge du choc septique</i>	42
a) Réanimation initiale et fluidothérapie.....	43

b) Administration de vasopresseurs	45
c) Thérapies adjuvantes	47
d) Contrôle du foyer infectieux et antibiothérapie	49
e) Traitement de soutien	51
3. <i>Pronostic et facteurs pronostiques du choc septique</i>	52
PARTIE II – ÉTUDE RÉTROSPECTIVE	55
I. INTRODUCTION ET OBJECTIF DE L'ÉTUDE	55
II. MATERIEL ET METHODE	57
1. <i>Définition des critères d'étude</i>	57
2. <i>Recueil des données</i>	59
3. <i>Analyse des données</i>	59
III. RESULTATS.....	61
1. <i>Description de la population</i>	61
2. <i>Étude des paramètres du choc</i>	63
3. <i>Étude des paramètres de prise en charge</i>	66
4. <i>Étude des paramètres de la défaillance d'organe</i>	70
5. <i>Devenir des chiens et taux de survie</i>	73
IV. DISCUSSION.....	75
1. <i>Quelle définition du choc septique ?</i>	75
2. <i>Quel est le lien entre les paramètres du choc septique et le devenir des chiens ?</i>	75
3. <i>Quel est l'effet de la prise en charge sur le taux de survie ?</i>	77
4. <i>Quel est l'effet de la défaillance d'organes sur le taux de survie ?</i>	78
5. <i>Quelles sont les limites de cette étude rétrospective ?</i>	80
CONCLUSION	83
BIBLIOGRAPHIE	85
ANNEXES	91

Table des Annexes

Annexe 1 - Tableau de signalement des chiens de l'étude	91
Annexe 2 - Tableau des critères d'inclusion des chiens de l'étude	92
Annexe 3 - Tableau des différents paramètres étudiés.....	94

Table des figures

Figure 1 - La réponse procoagulante lors de sepsis et choc septique [14]	35
Figure 2 – Différents foyers septiques identifiés dans la population de chiens de l'étude	63
Figure 3 - Répartition de la Pression artérielle dans la population de chiens de l'étude	64
Figure 4 - Répartition des valeurs du choc index au sein de la population de chiens de l'étude	66

Table des Tableaux

Tableau I - Les critères cliniques du SRIS [1], [6].....	24
Tableau II - Score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment Score) [2].....	26
Tableau III - Les critères de défaillance organique par organe/système [5]	27
Tableau IV – Action sur les différents récepteurs, effets et débit d'utilisation des différents vasopresseurs couramment utilisés [29].....	46
Tableau V – Répartition par race du nombre de chiens de la population	61
Tableau VI - Valeurs moyennes des critères de SIRS observés dans la population de chiens de l'étude	65
Tableau VII – Répartition des antibiotiques de deuxième ligne lors de bithérapie et leur posologie d'utilisation	67
Tableau VIII - Bactéries identifiées sur les prélèvements réalisés	68
Tableau IX - Débits moyens minimal et maximal des vasopresseurs utilisés	69

Liste des abréviations

aPTT : Activated Partial Thromboplastin Time

CARS : Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome

CIRCI : Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency

CIVD : Coagulation Intravasculaire Disséminée

CRI : Constant Rate Infusion

EPCR : Endothelial Protein C Receptor

iNOS : inducible Nitrite Oxide Synthase

LBP : Liposaccharide Binding Protein

LPS : Lipopolysaccharide

MODS : Syndrome de Défaillance Multi-Organique ou Multiple Organ Dysfunction Syndrome

PAI-1 : Plasminogen Activator Inhibitor-1

PAMPS : Pathogen Associated Molecular Patterns

PRR : Pathogen Recognition Receptor

PT : Prothrombine Time

qSOFA : quick Sequential Organ Failure Assessment

SIRS : Syndrome Inflammatoire à Réponse Systémique ou Systemic Inflammatory Response Syndrome

SOFA : Sequential Organ Failure Assessment

TFPI : Tissue Factor Pathway Inhibitor

TGF- β : Transforming Growth Factor β

TLR : Toll Like Receptor

TNF- α : Tumor Necrosis Factor

Introduction

Le sepsis et le choc septique sont deux causes fréquentes de mortalité aussi bien en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire. Leur incidence reste inconnue mais semble en constante augmentation, probablement en raison d'une meilleure identification de ces deux maladies.

En effet, le sepsis et le choc septique sont deux affections complexes qui ont fait l'objet de nombreuses études pour tenter d'en éclairer leur pathophysiologie et d'améliorer ainsi le taux de survie associé qui varie de 20 à 68% en médecine humaine et vétérinaire [1], [2].

De plus, pour diminuer l'incidence et la mortalité associées au sepsis et au choc septique en médecine humaine, des consensus ont été établis, qui se sont traduits par la rédaction de définitions afin de faciliter la communication scientifique et la reconnaissance de ces maladies par le biais de critères cliniques dûment sélectionnés. Ces critères permettent notamment une détection précoce des patients septiques et ainsi une prise en charge rapide et adaptée.

Le milieu vétérinaire lutte aussi contre le sepsis et le choc septique, et même si aucun consensus n'a pour l'instant été établi, le choc septique fait l'objet de nombreuses études chez les animaux de compagnie.

C'est pourquoi, il semble justifié de s'intéresser au choc septique et cette thèse vise à analyser les paramètres du choc septique et le devenir des chiens affectés. Dans une première partie bibliographique, les actualités sur le choc septique seront présentées avec rappel de sa définition, de sa pathogénie et du traitement à appliquer. La deuxième partie sera entièrement consacrée à l'étude des cas de choc septique reçus au service d'urgences et de soins intensifs de VetAgro Sup.

Partie I – ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Cette première partie bibliographique a pour but de rappeler quelques points essentiels associés au choc septique, en commençant par les définitions clés, puis en décrivant la pathogénie du sepsis et du choc septique pour finir par s'intéresser à la prise en charge et au pronostic associés.

I. Définitions et critères cliniques

En médecine humaine, le sepsis a fait l'objet de trois consensus successifs. En 1992, à l'issue d'un premier consensus réunissant l'American College of Chest Physicians et la Society of Critical Care Medicine, paraissent les premières définitions et lignes de conduite à observer concernant le sepsis dans le but d'éviter les confusions liées à l'utilisation erronée de ces termes. Plusieurs termes y sont définis comme l'infection, la bactériémie, le Syndrome Inflammatoire à Réponse Systémique (SIRS), le sepsis, le sepsis sévère et le choc septique.

En 2001, un nouveau consensus paraît et même si les limites des définitions établies en 1992 sont reconnues, celles-ci restent inchangées en raison d'un manque de données scientifiques.

Un troisième consensus dont le résultat est paru en 2016, a permis de revisiter ces définitions grâce à une meilleure appréciation de la pathophysiologie du sepsis, du choc septique et grâce à un recueil de données scientifiques.

1. Définitions

a) Syndrome Inflammatoire à Réponse Systémique (SIRS)

Le terme de SIRS pour Syndrome Inflammatoire à Réponse Systémique (ou Systemic Inflammatory Response Syndrome en anglais) a été défini lors du premier consensus. Il désigne un syndrome clinique associé à la réponse inflammatoire systémique de l'hôte à un état non infectieux[1], [3].

Les causes de SIRS sont variées. Il peut être dû à un traumatisme, une pancréatite, une chimiothérapie ou encore une ischémie.

La définition est donc essentiellement clinique et repose sur les critères d'application du SIRS que nous aborderons plus loin dans cette partie.

b) Défaillance d'organe et Syndrome de Défaillance Multi-Organique (MODS)

Le terme Syndrome de Défaillance Multi-Organique (ou MODS pour Multiple Organ Dysfunction Syndrome en anglais) désigne, d'après le premier consensus, un syndrome dans lequel la présence d'une fonction organique altérée chez un patient gravement malade est telle que l'homéostasie ne peut être maintenue sans intervention [3].

Une définition plus récente caractérise le terme de MODS comme la fonction anormale potentiellement réversible d'au minimum deux organes, due à une atteinte systémique, telle que l'homéostasie ne peut être maintenue sans intervention médicale [4].

En d'autres termes le Syndrome de Défaillance Multi-Organique désigne une atteinte des différents systèmes endothélial, cardiopulmonaire, rénal, nerveux, endocrine, microcirculatoire et gastro-intestinal associé à une réaction inflammatoire systémique non contrôlée [1][5].

c) Sepsis

Le sepsis a tout d'abord été défini lors du premier consensus comme un SIRS associé à une infection et sa définition reste inchangée à la suite du deuxième consensus [3].

Elle a cependant été revue au cours du troisième consensus. Il est dit que le terme sepsis ne désigne pas une maladie spécifique mais un syndrome associé à une pathogénie complexe. Il est associé à une défaillance d'organe mettant en péril la vie du patient causée par une réponse dérégulée de l'organisme à l'infection [2].

d) Choc septique

Au cours du premier consensus, le terme sepsis sévère est défini comme un sepsis compliqué d'une dysfonction d'organe et d'une hypoperfusion ou hypotension. Le choc septique est alors défini comme une sous-catégorie de sepsis sévère où le sepsis est compliqué d'une hypotension malgré une administration de fluides adaptés, avec présence d'anomalies de la perfusion incluant une hyperlactatémie, une oligurie et une altération du statut mental. Le terme sepsis sévère sera finalement par la suite jugé redondant et abandonné [3].

La définition est revue lors du troisième consensus et le choc septique est défini comme un sepsis dans laquelle les anomalies cardiovasculaires, cellulaires et métaboliques sont profondes et associées à un plus grand risque de mortalité qu'en cas de sepsis seul [2].

2. Critères cliniques d'identification

Les critères cliniques ont été établis afin d'être facilement et rapidement identifiables, mesurables, à faible coût et avec une validité qui peut être testée dans des études [2], [3].

Pour les praticiens, le but est de pouvoir identifier au mieux les patients potentiellement critiques afin d'agir au plus vite.

a) Syndrome Inflammatoire à Réponse Systémique (SIRS)

Comme cela a été dit plus haut, les critères de SIRS ont tout d'abord été définis en médecine humaine en 1992 lors de la conférence de l'American College of Chest Physicians et la Society of Critical Care Medicine, puis leur utilisation a été reprécisée au cours du deuxième consensus en 2001.

Les critères choisis sont la température, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire et le comptage leucocytaire car bien qu'ils ne soient pas des biomarqueurs parfaits de l'inflammation, ils sont couramment réalisables [3].

Les critères définis en humaine ont ensuite été adaptés à la médecine vétérinaire, notamment grâce à l'étude rétrospective de Brady et al sur 29 chats en sepsis sévère [6]. Ils sont représentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau I - Les critères cliniques du SRIS [1], [6]

Espèce	Chien	Chat
Température en °C	<37,2 ou >39,2	<37,8 ou >39,7
Fréquence cardiaque (battements/min)	>140	<140 ou >225
Fréquence respiratoire (mouvements/min)	>30	>40
Leucocytes (cellules × 10³/μL)	<6 ou >19 Band cells>5%	<5 ou >19 Band cells>5%

Pour diagnostiquer un SIRS chez le chien, il est nécessaire d'observer un minimum de deux critères cliniques contre trois chez le chat [7]. Ils sont intéressants car rapides à effectuer au chevet du patient, mais comme rappelé au cours du deuxième consensus, ils manquent de spécificité pour permettre de diagnostiquer la cause du syndrome et ne sont pas forcément révélateurs d'une réponse dérégulée de l'organisme à l'infection [8]. En effet, chez le chien ces critères ont une sensibilité évaluée à 97% et une spécificité estimée à 64% [7].

b) Défaillance d'organe et Syndrome de Défaillance Multi-Organique (MODS)

Les critères de défaillance d'organe ont été revus lors du troisième consensus et se fondent sur des indices de gravité. En effet, plusieurs indices de gravité spécifiques ou non spécifiques au sepsis ont été développés au cours des dernières années en médecine humaine et sont couramment utilisés. Ils le sont peu en médecine vétérinaire en raison d'une probable difficulté technique sur le terrain ou d'un manque d'information [1].

Le SOFA ou Sequential [Sepsis-Related] Organ Failure Assessment Score est une méthode de gradation de la sévérité de la défaillance d'organe utilisée lors du troisième consensus. C'est un des systèmes de notation le moins complexe et donc le plus utilisé.

Le score SOFA est de 0 pour un patient admis à l'hôpital et qui n'a jamais présenté de défaillance d'organe précédemment. Ce score prend en compte six systèmes différents : cardiovasculaire, respiratoire, neurologique, rénal, hépatique, hématologique. Pour chaque système, le score varie de 0 à 4, avec une note globale allant de 0 à 24. Il inclut des analyses de laboratoire : le comptage cellulaire, la bilirubinémie, la créatininémie, [1], [2]...

Un score SOFA supérieur ou égal à 2 reflète un risque de mortalité de plus de 10%. Il y a en effet, une corrélation directe entre le score SOFA et le pronostic car une augmentation du score SOFA est corrélée à une augmentation de la mortalité [2]. Le critère clinique d'une défaillance d'organe qui en résulte est : « une augmentation soudaine du score SOFA supérieure ou égal à 2 points suite à une infection » [2].

Cependant, au cours du troisième consensus, il a été reconnu que cette méthode était délicate à effectuer en pratique dans certaines structures et une forme simplifiée du score SOFA appelée « quick SOFA » a été créée. Ce score permet une identification rapide des patients potentiellement à risque de sepsis. Il se compose de trois mesures qui valent chacune un point :

- Fréquence respiratoire >22 mpm (mouvements par minute),
- Altération du statut mental,
- Pression artérielle systolique \leq 100 mmHg.

Un score supérieur ou égal à 2 est signe d'une dysfonction d'organe [9].

La figure suivante représente l'échelle de score SOFA avec les différents critères cliniques à évaluer :

Tableau II - Score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment Score) [2]

Système	SCORE				
	0	1	2	3	4
Respiration PaO ₂ /FiO ₂ , mmHg (kPa)	≥ 400 (53,3)	<400 (53,3)	<300 (40)	<200 (26,7) avec assistance respiratoire	<100 (13,3) avec assistance respiratoire
Coagulation Plaquettes, × 10 ³ /μL	≥ 150	<150	<100	<50	<20
Hépatique Bilirubinémie, mg/dL (μmol/L)	<1,2 (20)	1,2-1,9 (20-32)	2,0-5,9 (33-101)	6,0-11,9 (102-104)	>12,0 (204)
Cardiovasculaire	PAM ≥ 70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopamine <5 ou Dobutamine	Dopamine 5,1-15 Ou adrénaline ≤ 0,1 ou noradrénaline ≤ 0,1	Dopamine > 15 Ou adrénaline > 0,1 ou noradrénaline > 0,1
Système Nerveux Central Score de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Rénal Créatinine, mg/dL (μmol/L) Diurèse, mL/d	<1,2 (110)	1,2-1,9 (110-170)	2,0-3,4 (171-299)	3,5-4,9 (300-440) <500	>5,0 (440) <200

Enfin, il est aussi souligné dans le consensus que ces scores ne sont pas des outils de gestion des malades mais uniquement des moyens pour faciliter l'identification des patients atteints de sepsis [2].

En médecine vétérinaire, l'utilisation des échelles de gravité dans le cadre du choc septique est encore peu répandue même si récemment le score SOFA a été adapté et utilisé dans une étude sur des chiens en sepsis dû à une rupture du tractus gastro-intestinal [5], [10].

Cette étude a adapté des critères de détection des dysfonctionnements d'organe chez le chien et a analysé la mortalité associée. Ainsi, les critères cliniques utilisés chez le chien pour interpréter la défaillance d'organe à l'échelle d'un organe sont inspirés de ceux définis dans le score SOFA en médecine humaine mais sans appréciation de la gravité. Ils sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau III - Les critères de défaillance organique par organe/système [5]

Organe/Système	Critère biochimique et clinique
Reins	Créatinine > 140 μ mol/L Avec exclusion d'une azotémie pré-rénale et post-rénale
Foie	Bilirubinémie > 8 μ mol/L Avec absence d'hémolyse et d'obstruction biliaire
Poumons	Supplémentation en oxygène et/ou ventilation mécanique nécessaire, spO ₂ <95%, dyspnée, tachypnée, toux, crépitements, respiration gueule ouverte ou rapide gueule fermée, muqueuses cyanosées
Hémostase	Prolongation PT et/ou aPTT de plus de 25% au-dessus de la limite de référence et/ou taux de plaquettes < 100,000 \times 10 ⁹ /L
Cardiovasculaire	Hypotension nécessitant l'administration de vasopresseurs
Gastro-intestinal	Diarrhée ou vomissements, images échographiques compatibles avec une gastrite ou une entérite

c) Sepsis

Au cours du troisième consensus, il est rappelé qu'il n'y a à ce jour pas de critères cliniques ou biologiques simples pour identifier un patient septique [2].

En revanche, il est reconnu que le sepsis est à l'origine de l'activation des réponses pro et anti-inflammatoires associées à des modifications non immunologiques : cardiovasculaires, neuronales, métaboliques, troubles de la coagulation... [2] Or l'utilisation des critères cliniques du SIRS pour identifier le sepsis

et la présence d'une infection s'axent exclusivement sur l'aspect inflammatoire sans prendre en compte la réponse de l'hôte à l'infection. Ainsi, il est admis au cours du troisième consensus que les critères cliniques du SIRS ne sont plus utilisés pour caractériser le sepsis en médecine humaine [2].

En pratique, le diagnostic d'un sepsis consiste donc à rechercher, identifier une infection et caractériser la défaillance d'organe secondaire associée.

d) Choc septique

La définition clinique du choc septique donnée au cours du troisième consensus est la suivante : « sepsis compliqué par la persistance d'une hypotension nécessitant l'administration de vasopresseurs pour maintenir une pression artérielle moyenne supérieure à 65 mmHg, associée à une lactatémie supérieure à 2 mmol/L malgré la réalisation d'une fluidothérapie adaptée » [2].

Les critères cliniques sont donc les suivants [2] :

- Une hypotension persistante : pression artérielle moyenne inférieure à 65 mmHg ou pression artérielle systolique inférieure ou égale à 90 mmHg,
- Nécessité d'administrer des vasopresseurs : il n'y a pas de critère clinique spécifiquement explicite car le choix dépend de l'appréciation du clinicien,
- Une hyperlactatémie : concentration en lactates sanguins supérieure à 2 mmol/L. En effet, la lactatémie constitue un marqueur raisonnable pour caractériser la sévérité d'une affection avec un taux corrélé à la mortalité. Elle est aussi un bon marqueur de stress cellulaire ou d'un métabolisme hypoxique,
- Réalisation d'une fluidothérapie adaptée.

Ces critères reposent sur trois variables : l'hypotension, la lactatémie et l'utilisation de vasopresseurs. Ils ont été déterminés en fonction du taux de mortalité. En effet, la variable ou l'association de variables qui caractérisent le mieux le choc septique sont celles où le taux de mortalité est le plus élevé. La combinaison de l'hyperlactatémie et de l'hypotension reflète le dysfonctionnement cellulaire et cardiovasculaire. Elle est associée à un taux de mortalité de 40% en médecine humaine [2].

3. Application des définitions en médecine vétérinaire

Établir des définitions pour un syndrome complexe nécessite de faire des modifications régulières en fonction des nouvelles connaissances et possibilités diagnostiques. Le but de ces définitions est d'aider le clinicien, de permettre une harmonisation de la communication et une standardisation des critères cliniques afin d'effectuer des travaux de recherches épidémiologiques [2].

Actuellement, les définitions couramment utilisées en médecine vétérinaire pour décrire le SIRS, sepsis et choc septique sont dérivées de celles publiées dans le consensus de 2001 en médecine humaine. À ce jour aucun consensus vétérinaire n'a établi les définitions et les critères cliniques à adopter. Les critères et seuils utilisés dans les différentes études vétérinaires varient donc selon les auteurs rendant l'analyse des données parfois délicate.

Au cours du troisième consensus, il a été choisi d'abandonner la notion de SIRS pour définir le sepsis en médecine humaine. Or, les critères cliniques du SIRS sont encore largement utilisés dans les différentes études en médecine vétérinaire. Ceci est probablement lié à l'absence de consensus vétérinaire, à la praticité d'exécution de ces critères et à leur faible coût. Néanmoins, ces critères cliniques sont à l'origine d'un sur-diagnostic du SIRS, et donc du sepsis chez le chien, en raison de leur haute sensibilité (97%) et faible spécificité (64%) [11].

En médecine humaine, la nouvelle définition du sepsis met en avant la réponse non homéostasique de l'hôte à l'infection et la hausse de mortalité observée par rapport à une infection classique. Elle accentue aussi la nécessité de reconnaître précocement ce syndrome ainsi que la dysfonction d'organe associée [2].

Cette définition est pour l'instant peu utilisée en médecine vétérinaire probablement en raison du manque d'étude et de la nécessité d'utiliser des scores de gravité pour caractériser la défaillance d'organe. Une étude rétrospective sur des chiens en sepsis a comparé la mortalité des chiens sélectionnés selon la définition de 1992/2001 et celle des chiens inclus selon la définition de 2016. Il semblerait que la nouvelle définition du sepsis soit plus spécifique et associée à une évaluation plus juste de la morbi-mortalité du sepsis. Cette définition serait donc plus adaptée pour permettre au clinicien l'établissement d'un pronostic [12].

II. Physiopathologie du choc septique

La physiopathologie du choc septique n'est pas totalement élucidée à ce jour mais elle est étroitement liée à celle du sepsis. En effet, le choc septique est un choc complexe associant choc hypovolémique, distributif et hypoxique. Sa pathogénie est liée à l'aggravation des perturbations physiologiques du sepsis avec notamment l'installation d'une hypotension réfractaire [2].

La réaction inflammatoire est un des premiers aspects de la pathogénie du sepsis et du choc septique. En effet, une des premières théories sur la pathogénie du sepsis est l'installation d'une réponse immunitaire incontrôlée de l'hôte face à un agent pathogène aussi appelé SIRS. Cette première théorie a ensuite été remise en question avec l'avancement de l'hypothèse d'une surstimulation du système immunitaire à l'origine d'une immunosuppression [13].

1. Réponse inflammatoire, sepsis et choc septique

La première étape suivant l'agression de l'hôte par un agent microbien consiste en une réponse inflammatoire localisée. Si cette réponse inflammatoire échoue, l'agent microbien et/ou les endotoxines produites peuvent atteindre la circulation systémique et être à l'origine du développement d'une réponse inflammatoire systémique [14].

Les facteurs déclenchants de la réponse inflammatoire ou PAMPS (Pathogen Associated Molecular Pattern) sont aussi bien le LPS (Lipopolysaccharide) des bactéries gram -, les acides lipotéichoïques des bactéries gram +, le peptidoglycane et les flagelles des bactéries gram +, gram - [7].

Les cellules de l'immunité innée, comme les neutrophiles ou les macrophages, possèdent à leur surface des Pattern Recognition Receptors (PRR) qui reconnaissent les Pathogen Associated Molecular Patterns (PAMPS) des bactéries [1], [15]. Par exemple, dans le cas d'une invasion par une bactérie gram -, le LPS forme un complexe avec une Liposaccharide Binding Protein (LBP) qui se lie ensuite aux récepteurs CD14 des macrophages et est à l'origine de l'activation de ceux-ci et de la transduction d'un signal par le biais des TLR (Toll Like Receptor) [14], [15]. Ce signal

induit la libération de cytokines comme le TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8 et interféron- γ mais aussi de chimiokines, facteurs d'hématopoïèse, protéines de l'inflammation aiguë et facteurs anti-microbiens [1][14].

Les cytokines et les chimiokines libérées provoquent la mise en place des différentes étapes de la réponse inflammatoire locale avec tout d'abord une phase vasculaire : vasodilatation, migration et agrégation plaquettaire avec activation de la cascade de coagulation et augmentation de la perméabilité capillaire. Cette phase est à l'origine des symptômes locaux observés : rougeur, douleur, chaleur et gonflement [16].

Grâce à l'augmentation de la perméabilité des vaisseaux, il y a diapédèse, translocation des leucocytes et mise en place de la phase effectrice de l'inflammation avec recrutement des neutrophiles. L'activation des neutrophiles peut provoquer des dégâts tissulaires importants secondairement à la production de dérivés réactifs de l'oxygène, de protéases, des lysozymes, de la lactoferrine et des défensines. Ils produisent aussi en moindre mesure le TNF- α , IL-1 et des facteurs activateurs de plaquettes [1].

Parallèlement, la réponse immunitaire adaptative est aussi impliquée dans la réponse inflammatoire locale. Elle est initiée par le biais des cellules présentatrices d'antigènes (CPA) qui ont phagocyté des agents pathogènes.

Les lymphocytes T auxiliaires sont activés (CD4+) puis divisés en deux sous-groupes :

- Les lymphocytes Th1 : ils sécrètent des cytokines pro-inflammatoires et participent à l'amplification de l'inflammation
- Les lymphocytes Th2 : ils libèrent des cytokines anti-inflammatoires et rétrocontrôlent ce processus [13]

Enfin, les lymphocytes B spécifiques de l'antigène sont activés via les marqueurs membranaires et les cytokines produites par les lymphocytes TCD4+. Ils se différencient en plasmocytes et synthétisent des anticorps spécifiques au micro-organisme. Ils migrent alors vers le site d'infection et permettent l'opsonisation du micro-organisme.

Parallèlement, à la suite de la réponse inflammatoire, les cellules mortes par nécrose relarguent des composants cytosoliques, nucléaires, et la dégradation des protéoglycanes de la matrice extra cellulaire est à l'origine de la création de nouveaux PAMPS. Ils accélèrent la réponse inflammatoire innée avec production de davantage de cytokines et chimiokines. Ces médiateurs rejoignent la circulation et vont jusqu'aux différents organes où ils exercent leur effet inflammatoire, ce qui peut amener à une dysfonction cellulaire importante et à un cercle vicieux d'inflammation et de mort cellulaire [4]. En effet, la persistance de l'état inflammatoire est à l'origine d'un « cytokine storm » ou emballement de la réponse inflammatoire associée à une suractivité des cellules de l'immunité [14].

Dans le cadre d'une réaction inflammatoire contrôlée, il y a aussi production de médiateurs anti-inflammatoires pour maintenir une balance entre les effets pro et anti-inflammatoires. Les facteurs principalement produits sont : IL-4, IL-10, IL-13, le facteur de croissance transformant bêta (TGF- β), des antagonistes des récepteurs du TNF- α et des glucocorticoïdes. Il y a aussi une réduction de la production des lymphocytes B et T. Ce système est appelé CARS ou Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome [1][7].

Lors d'un sepsis et choc septique, le système CARS responsable de la réponse anti-inflammatoire, peut aussi être suractivé et à l'origine d'une paralysie immunitaire [7]. Cette paralysie immunitaire peut également s'expliquer par un shift de la réponse immunitaire adaptative d'une réponse Th1 à une réponse Th2 délétère. En effet, les lymphocytes T CD4+ passent majoritairement à un phénotype Th2 [13]. Il y a même dans des cas graves, un shift dans l'habileté des lymphocytes T à répondre s'il y a présentation d'antigènes appropriés : on est face à une anergie du système adaptatif [15].

Enfin, la réaction inflammatoire est aussi responsable d'anomalies hémodynamiques participant à l'état associé au choc septique. En effet, les médiateurs de l'inflammation comme les prostaglandines, les leucotriènes, l'oxyde nitrique ou encore les cytokines sont à l'origine d'une vasodilatation réfractaire ou d'une vasoconstriction locale entraînant une mauvaise distribution du flux sanguin et participant à l'hypoxie [17]. L'agent vasodilatateur le plus impliqué est l'oxyde nitrique.

En cas de sepsis ou choc septique il est surproduit par l'oxyde nitrique synthase (iNOS) et interfère avec le métabolisme calcique du myocarde. Ceci aboutit à une incapacité de contraction des cellules musculaires lisses provoquant une vasodilatation. Cette vasodilatation répond faiblement aux stimuli vasoconstricteurs et aux catécholamines [18].

En conclusion, l'activation de la réponse inflammatoire et la production de tous ces médiateurs est à l'origine de la mise en place d'un SIRS dont la pathogénie est associée à la persistance d'un état inflammatoire avec un excès de la réponse pro-inflammatoire et/ou un excès de la réponse anti-inflammatoire [19].

2. Troubles de la coagulation associés

Les conséquences de l'installation de cette réponse inflammatoire systémique lors d'un sepsis sont nombreuses. Elle est à l'origine d'une perte de tonus vasculaire, d'une perturbation de la barrière endothéliale et d'une stimulation de la coagulation ce qui aboutit à la mise en place d'un état hypercoagulable.

En effet, les cytokines inflammatoires produites interagissent avec les cellules qui régulent la coagulation : l'endothélium, les plaquettes et les leucocytes.

Lors de sepsis, une expression anormale du facteur tissulaire induite par les cytokines inflammatoires, la protéine C ou les PAMPS, est à l'origine de l'activation de la cascade de coagulation par liaison du facteur VII. Les facteurs Va et VIIIa sont activés et favorisent la formation de thrombine- α qui transforme le fibrinogène en fibrine. La fibrine se lie aux plaquettes et l'ensemble adhère aux cellules endothéliales pour former des microthrombi intravasculaires [7] [4]. La formation des microthrombi amplifie les dommages endothéliaux par relargage de médiateurs et par obstruction microvasculaire ce qui cause une ischémie et hypoxie tissulaire [13].

Finalement, l'activation de la coagulation à l'échelle de l'organisme est à l'origine de thrombi microvasculaires disséminés et d'atteinte endothéliale, autrement dit d'une CIVD (Coagulation Intravasculaire Disséminée) [7] [4].

Parallèlement, le système anticoagulant est aussi activé avec la protéine C et son cofacteur la protéine S, l'antithrombine-III et l'inhibiteur des facteurs tissulaires (TFPI).

La thrombine- α se lie à la thrombomoduline des cellules endothéliales ce qui augmente l'activation de la protéine C. La protéine-C inactive les facteurs Va et VIIIa et diminue la synthèse de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène de type 1 (PAI-1) dont le rôle est d'inhiber le plasminogène et donc la fibrinolyse. Enfin, l'antithrombine-III inactive la thrombine- α tandis que le TFPI agit plus haut dans la cascade en inhibant les facteurs tissulaires d'origine endothéliale [13].

Tout ceci est résumé dans la figure suivante :

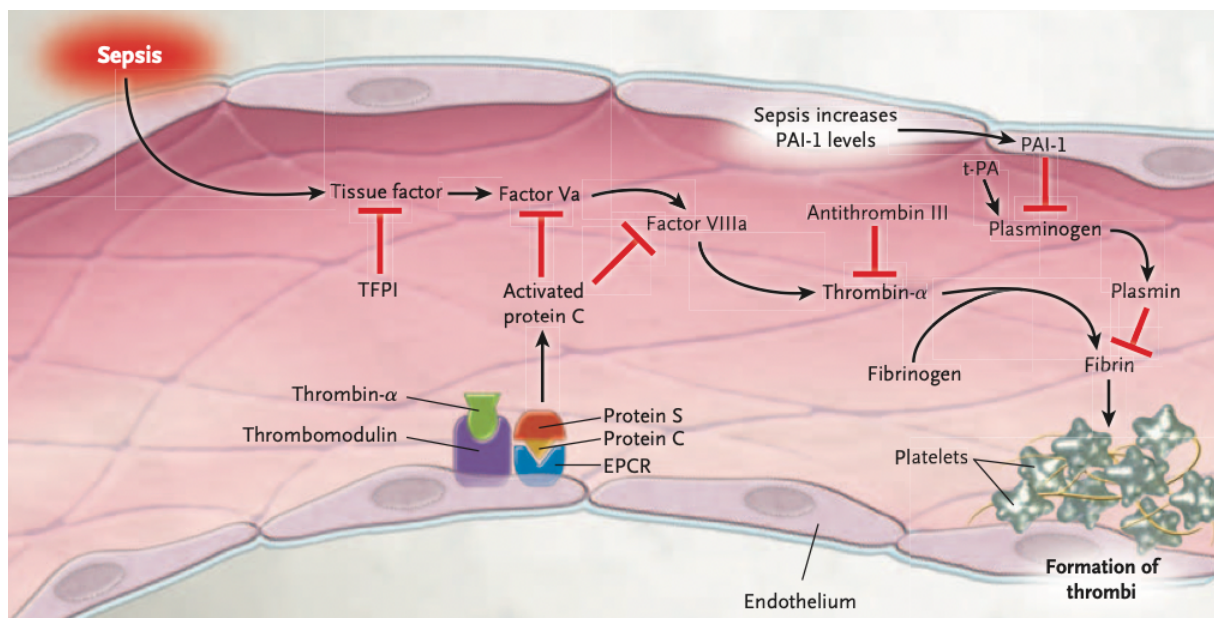


Figure 1 - La réponse procoagulante lors de sepsis et choc septique [14]

Toutefois, lors de sepsis les mécanismes endogènes anticoagulants et fibrinolytiques sont altérés. Le sepsis est à l'origine d'une augmentation de la synthèse de PAI-1 et d'une diminution du taux de protéine C et S, d'antithrombine III et de TFPI. Le TNF- α diminue la synthèse de la thrombomoduline et du récepteur endothélial de la protéine C (EPCR) et accentue ainsi la diminution de l'activation de la protéine C. Il augmente également les taux de l'inhibiteur d'activateur du plasminogène (PAI-1) et aggrave donc l'inhibition initiale de la fibrinolyse favorisant ainsi la formation de microthrombi intravasculaires [13].

Ainsi, l'activation de tous ces phénomènes favorise la mise en place d'un état hypercoagulable qui aboutit à une CIVD et altère la perfusion et l'oxygénation tissulaire, ce qui concourt au développement des dysfonctionnements d'organe [13].

3. Défaillance d'organe et Syndrome de Défaillance Multi-Organique (MODS)

La prévalence et le taux de mortalité du MODS des patients septiques ont été analysés en médecine vétérinaire. Dans une étude sur des chiens hospitalisés avec péritonite septique, le MODS survenait dans 50% des cas, une prévalence similaire à celle des urgences chirurgicales humaines. La mortalité était évaluée à 91% quand quatre organes étaient atteints [4]. Dans une autre étude récente sur le MODS chez des chiens atteints de leptospirose, le taux de mortalité observé était de 48% [20].

La pathogénie du MODS est aussi complexe et associée à la dérégulation de la réponse immunitaire et à la réponse inflammatoire systémique altérée [7][4]. Plusieurs fonctions organiques cibles sont associées au phénomène de défaillance d'organe à savoir, les fonctions rénale, cardiovasculaire, respiratoire, hépatique, hématologique, neurologique, gastro-intestinale, endocrinienne et immunitaire [5].

Comme expliqué au cours du premier consensus, le MODS peut être primaire ou secondaire. Lors d'un MODS primaire, la dysfonction d'organe est directement liée à l'affection primaire qui cause une réponse inflammatoire massive avec des conséquences néfastes sur la fonction des organes distants du site d'affection [3][4].

Le MODS peut aussi se développer secondairement, la dysfonction étant alors liée à la réponse de l'hôte après une période de latence à la suite de l'affection ou de l'événement. Un MODS secondaire est particulièrement observé suite à une complication de l'infection initiale [3], [4].

La pathogénèse et pathogénie sont mieux élucidées pour certains organes cibles que pour d'autres mais on peut identifier un chemin pathogénique principal : le défaut d'oxygénation des tissus. Il repose sur l'état pro-coagulant des patients septiques à l'origine d'une hypoxie par diminution de la perfusion tissulaire aggravée par une vasodilatation et une hypotension. Le défaut d'oxygénation des tissus est

aussi lié à un dysfonctionnement du métabolisme mitochondrial. En effet, le collapsus circulatoire, les perturbations de la microcirculation, l'hypoxémie et l'inflammation amènent à une ischémie, un fonctionnement mitochondrial réduit et une production énergétique réduite [21].

En conclusion, le choc septique est associé à la dérégulation de la réponse immunitaire, à des perturbations hémodynamiques et au développement d'un syndrome de défaillance multiple d'organe.

III. Prise en charge et pronostic du choc septique

Comme vu précédemment, la pathogénie du choc septique est complexe et le bon déroulement de la prise en charge associée est très important pour la survie des patients septiques.

1. Diagnostic du choc septique

Selon la définition de 1992/2001, le diagnostic du choc septique suppose de réunir les critères du SIRS, une suspicion ou l'identification d'un foyer infectieux, une hypotension réfractaire et une hyperlactatémie.

En sachant que lors d'un choc septique, les signes cliniques et les anomalies paracliniques sont associés à l'état de choc en tant que tel, mais aussi à la cause sous-jacente [18][22].

a) Signes cliniques

Le diagnostic clinique de l'état de choc septique repose sur l'observation des signes de choc comme par exemple les signes de l'hypovolémie, une léthargie, un décubitus prolongé ou encore un état comateux [22].

Les animaux en choc septique présentent les signes cliniques et biologiques du SIRS : une tachycardie, une hypothermie ou hyperthermie, une leucopénie ou leucocytose. S'ajoutent à ces signes cliniques des symptômes relatifs à une défaillance d'organe comme une oligo-anurie, une hypotension ou des difficultés respiratoires.

Il y a deux types de présentation clinique des patients en choc septique :

- Un état hyperdynamique ou compensé avec un débit cardiaque augmenté, une vasodilatation et une tachycardie, des muqueuses rouge brique, un pouls fémoral bondissant et des extrémités chaudes,
- Un état hypodynamique ou décompensé avec une tachycardie ou bradycardie, un pouls faible, des muqueuses pâles à grises et des extrémités froides [18].

Le diagnostic du choc septique suppose donc de réaliser un examen clinique rapide et exhaustif avec auscultation et palpation des différents systèmes [22].

b) Étiologie et mise en évidence du foyer infectieux

La seconde étape du diagnostic repose sur la mise en évidence d'un foyer infectieux. L'identification de ce foyer infectieux repose sur l'anamnèse, les commémoratifs, l'examen clinique et la réalisation d'examens complémentaires qui doivent permettre de l'identifier et de le localiser.

Dans certains cas, il est impossible d'identifier réellement le foyer infectieux et la suspicion ne sera pas confirmée.

En effet, les causes de choc septique sont nombreuses chez les animaux de compagnie. La péritonite septique ou les infections pleuropulmonaires (pyothorax) restent les formes les plus rencontrées chez le chien et le chat [23]. La péritonite septique est associée à une rupture du tractus digestif qui peut être secondaire à une tumeur, un corps étranger digestif, une déhiscence de plaie sur entérotomie ou entérectomie, une rupture des voies biliaires.

D'autres causes de choc septique moins communes sont le pyomètre, la pyélonéphrite, la pneumonie, l'arthrite septique ou l'ostéomyélite, l'endocardite, un traumatisme, une morsure, une infection du bas appareil urinaire, les abcès prostatiques, les infections de la peau et des tissus mous, les Rickettsioses notamment la babésiose ou l'erlichiose, les infections virales, parasitaires ou fongiques systémiques [1][24].

Les agents infectieux communément identifiés sont des bactéries gram – (Escherichia Coli, Klebsiella spp, Pasteurella spp, Bordetella bronchoseptica, Pseudomonas spp) ou des bactéries gram + (Staphylococcus spp, Streptococcus spp, Enterococcus spp, Corynebacterium spp) [1][6].

c) Examens complémentaires

Lors de l'admission d'un patient avec suspicion de choc septique, des examens biologiques doivent être effectués à l'admission et lors de l'hospitalisation. [18].

Une réponse inflammatoire est attendue sur la numération formule même s'il est possible d'observer un taux élevé, normal ou bas de leucocytes avec ou sans changements toxiques ou avec une déviation à gauche de la courbe d'Aneth (neutrophiles hyposégmentés ou band cells). Il est aussi possible d'observer une anémie régénérative ou arégénérative ainsi qu'une thrombopénie [18].

Le profil biochimique est très souvent anormal. L'importante composante inflammatoire chez les patients septiques peut affecter les taux de protéines de façon dramatique. L'hypoalbuminémie est très fréquente chez les patients septiques et associée à l'augmentation de la perméabilité capillaire et à une diminution de la production hépatique. On peut aussi noter une hypoglycémie, hyperbilirubinémie, hypocalcémie, hypercréatininémie, hyperurémie. L'hypoglycémie est associée à une hausse de la morbidité et mortalité si elle n'est pas traitée rapidement [18].

Enfin, l'imagerie est souvent une clé pour l'identification de la source du sepsis. Des radiographies du thorax ou de l'abdomen sont utiles pour identifier un foyer septique par le biais de l'identification d'une opacification interstitielle à alvéolaire, d'un épanchement pleural ou abdominal ou encore d'une obstruction intestinale. Une échographie FAST ou Focused Assessment with Sonography for Trauma abdominale et thoracique peut être effectuée [25]. Elle consiste en un examen échographique rapide à effectuer au chevet du patient et permet de détecter rapidement la présence d'un épanchement pleural ou abdominal. Ainsi, si la présence d'un épanchement est avérée, du liquide peut être prélevé [18].

Après recueil de ce liquide d'épanchement, une évaluation cytologique peut confirmer le diagnostic. L'observation de figures de phagocytose et/ou l'identification de bactéries intracellulaires est indicatrice d'un épanchement septique. Cependant, l'absence d'observation de bactéries intracellulaires n'est pas forcément le signe d'une absence de phénomène septique surtout si le liquide obtenu est turbide, malodorant et/ou très cellulaire [18].

D'autres paramètres peuvent aider le clinicien dans sa démarche diagnostique. Une étude a montré que la comparaison des concentrations de glucose et de lactates sanguins à celles du liquide abdominal était très intéressante dans le diagnostic de la péritonite septique. En effet, une lactatémie péritonéale supérieure de 2,0 mmol/L au taux sanguin ou une glycémie inférieure de 0,2 g/L au taux sanguin indique la présence d'une péritonite septique. La comparaison des concentrations en glucose a une sensibilité et une spécificité de 100% chez le chien [26].

Enfin, un monitoring des paramètres de la coagulation est nécessaire afin d'adapter le traitement et identifier une CIVD. Les modifications hématologiques associées à la CIVD sont : une prolongation du temps de prothrombine (PT) ou du temps de céphaline activé (aPTT), une hypofibrinogénémie, une thrombopénie et une élévation des produits de dégradation de la fibrine ou des D-dimères [18].

2. Prise en charge du choc septique

L'amélioration du devenir des patients septiques en médecine humaine est majoritairement dû à l'usage de protocoles (« treatment bundles »). Ils font référence à un groupe de thérapies qui, assemblées, permettent une meilleure prise en charge qu'implémentées seules. Pour le traitement du sepsis et du choc septique, les principales recommandations internationales sont publiées dans la Surviving Sepsis Campaign [1].

Le traitement du choc septique doit être agressif avec pour principal but l'élimination de la cause sous-jacente [1], [18]. Il y a ainsi plusieurs composantes à la prise en charge d'un animal en choc septique avec une première étape de réanimation suivie par la mise en place d'une antibiothérapie, avec contrôle du foyer infectieux et enfin, un traitement de soutien.

a) Réanimation initiale et fluidothérapie

La réanimation en cas de choc septique est différente de celle lors d'un autre type de choc, compte-tenu de sa nature complexe de développement et de la coexistence de plusieurs types de choc (cardiogénique, hypovolémique, métabolique...) [18].

Le premier aspect de la réanimation en cas de choc septique est l'administration d'un type de fluide approprié à des doses suffisantes pour restaurer le volume circulatoire, améliorer la perfusion, les paramètres cliniques de la volémie, la pression artérielle systolique et la diurèse [18], [22].

D'après les recommandations internationales de 2012, les cristalloïdes sont les fluides à utiliser en premier choix lors de la réanimation initiale chez les individus en sepsis ou choc septique. Les cristalloïdes balancés, comme le ringer lactate, sont à utiliser en priorité par rapport aux cristalloïdes non balancés, comme le NaCl 0,9%, puisqu'ils sont associés chez l'homme à une réduction de la mortalité ainsi qu'à un besoin moins élevé en vasopresseurs et une incidence moins importante de l'atteinte rénale secondaire. En effet, l'administration de quantité importante de NaCl 0,9% serait associée à une vasoconstriction rénale et une insuffisance rénale aiguë secondaire [27].

De même, l'utilisation des colloïdes chez l'homme est déconseillée pour le remplissage intravasculaire des patients septiques car cela les exposerait à un risque de mortalité augmenté [28]. L'administration des colloïdes comme l'hydroxyéthylamidon est aussi controversée en médecine vétérinaire puisqu'il n'y a à ce jour aucune évidence d'une amélioration de la survie des patients septiques suite à l'administration de colloïdes et un risque de potentielle atteinte rénale [27].

Suivant ces recommandations, la réanimation initiale est effectuée avec un cristalloïde isotonique comme le ringer lactate avec un volume d'administration qui varie entre 10 et 15 ml/kg. Ce bolus peut être répété 2 ou 3 fois en incrémentant les doses progressivement jusqu'à observer une amélioration des signes de choc [17], [27]. Conjointement, il est aussi recommandé d'utiliser la lactatémie au cours de la

réanimation comme marqueur d'hypoperfusion tissulaire avec pour but de la normaliser [28]. L'administration des bolus doit être interrompue si on observe des signes d'hypervolémie.

Par la suite, le plan de fluidothérapie à adopter peut être délicat à définir et compliqué par une augmentation de la perméabilité vasculaire, à l'origine d'une baisse d'efficacité de l'utilisation des cristalloïdes ou d'une fuite de liquide avec création d'un troisième secteur.

Dans ce cas, l'administration d'albumine peut être envisagée afin de maintenir un volume intravasculaire suffisant. En effet, même s'il y a pour l'instant peu de preuves de son efficacité en médecine vétérinaire, il semblerait que chez l'homme, l'administration d'albumine soit associée à une diminution de la mortalité. De plus, dans une étude rétrospective sur 39 chiens en péritonite septique, le taux d'albumine des survivants était plus important même si l'albumine elle-même n'était pas associée à la survie. L'administration d'albumine suite à l'échec de l'utilisation de cristalloïdes semble donc intéressante chez le chien. En pratique, l'albumine canine est à préférer à l'albumine sérique humaine pour éviter les potentielles réactions associées à la xénotransfusion [27].

De plus, si nécessaire, en cas d'évidence d'anémie ou de coagulopathie, une transfusion de sang total, de culot globulaire ou encore de plasma peut être effectuée.

Il a été montré chez l'homme dans une étude multicentrique que le seuil de transfusion est plus faible chez les patients septiques. En effet, un taux d'hémoglobine inférieur à 7g/dl semble être un seuil raisonnable chez le patient septique.

La transfusion de plasma est quant à elle indiquée en cas de coagulopathie associée à un saignement et serait à l'origine d'une diminution de l'inflammation même si d'autres recherches sont nécessaires pour apporter des preuves supplémentaires [27].

Enfin, le volume et le rythme d'administration de la fluidothérapie est à ajuster en permanence en fonction des paramètres cliniques et de l'état de la volémie du patient [18] [28]. Seulement, en cas de choc septique, il est parfois difficile d'évaluer la volémie des patients, puisque, l'hypotension ne répond pas à l'administration des

fluides, l'expansion vasculaire peut être réalisée sans observer d'amélioration des signes de choc. Ainsi, la mesure de la pression veineuse centrale peut être utilisée avec pour but de la maintenir entre 8-12cmH₂O [18].

b) Administration de vasopresseurs

Dans le cas du choc septique, l'hypotension étant par définition réfractaire, elle nécessite l'administration supplémentaire de molécules vasoactives ou inotropes pour maintenir une perfusion tissulaire adéquate [1].

Plusieurs recommandations internationales ont été effectuées en 2012 et 2016 à la suite de la Surviving Sepsis Campaign [28] :

- La noradrénaline constitue le vasopresseur de premier choix à utiliser en cas de choc septique,
- En deuxième ligne, il est suggéré d'ajouter si nécessaire, la vasopressine ou l'adrénaline ou d'ajouter la vasopressine pour diminuer le dosage de la noradrénaline,
- L'utilisation de la dopamine n'est quant à elle recommandée que chez certains patients avec peu de risque de développement de tachyarythmies ou de bradycardie relative,
- L'utilisation de la dobutamine est suggérée uniquement chez les patients présentant une évidence d'une hypoperfusion persistante malgré un bon remplissage vasculaire et l'utilisation de vasopresseurs.

En médecine vétérinaire, il n'y a à ce jour pas suffisamment de données permettant d'établir un consensus sur l'utilisation des vasopresseurs et la sélection s'inspire des recommandations effectuées en médecine humaine [18][29].

Les catécholamines sont les molécules vasopressives les plus couramment utilisées avec l'adrénaline, la noradrénaline, la dopamine et la phényléphrine. Elles ont une affinité à trois types de récepteurs adrénergiques : alpha, bêta et dopaminergiques. Elles permettent d'augmenter le tonus vasculaire et de maintenir le débit cardiaque via leurs effets chronotropes et inotropes positifs.

Les inotropes positifs, comme la dobutamine sont quant à eux utilisés en cas d'évidence de dysfonction systolique. La dobutamine a une action principalement bêta agoniste avec un effet inotrope et chronotrope positif permettant une augmentation du débit cardiaque et de la pression artérielle [1], [18]. Elle peut cependant provoquer une tachyarythmie [30].

Le tableau ci-dessous résume les caractéristiques des principaux vasopresseurs utilisés chez les animaux de compagnie :

Tableau IV – Action sur les différents récepteurs, effets et débit d'utilisation des différents vasopresseurs couramment utilisés [29]

	Récepteurs			Effets					Débit en $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
	$\beta 1$	$\beta 2$	$\alpha 1\&\alpha 2$	Contractilité	FC	VES	Vasomotricité	PA	
Dobutamine	++	+	+	↑↑	↑	↑↑	↓	Variable	5-20
Dopamine	++	+	++	↑↑	↑↑	Variable	↑↑	↑↑	5-20
Adrénaline	+++	+++	+++	↑↑↑	↑↑↑	↑↑	↑↑↑	↑↑↑	0,05-1
Noradrénaline	+	0	+++	↑	Variable	Variable	↑↑↑	↑↑↑	0,1-2
Phényléphrine	0	0	+++	0	↓	↓	↑↑↑	↑↑↑	0,5-5
Vasopressine	0	0	0	0	↓	↓	↑↑	↑↑	0,5-5

Plusieurs études en médecine humaine se sont intéressées à la comparaison de l'efficacité des différentes molécules vasopressives dans le traitement du choc septique.

Deux études randomisées ont comparé l'action de l'adrénaline et de la noradrénaline chez 610 patients en choc septique. Elles n'ont pas mis en évidence de différence significative dans le taux de mortalité à 28 jours avec l'utilisation de la noradrénaline ou de l'adrénaline. Seulement, deux biais d'études sont à soulever : une précision insuffisante de la première étude dans la détection d'une diminution de 6% du taux de mortalité à 28 jours avec l'utilisation de la noradrénaline et une exclusion de 13% des patients traités avec l'adrénaline contre 3% des patients traités avec la noradrénaline pour tachyarythmie dans la deuxième étude. Le débat reste donc ouvert

concernant l'utilisation préférentielle de la noradrénaline et de nouvelles études sont nécessaires aussi bien en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire [29].

Parallèlement, il semblerait que la dopamine manque d'efficacité pour normaliser la pression artérielle chez l'homme puisqu'une étude a montré un échec chez 40% des patients en choc septique. Le taux d'échec reste inconnu chez les animaux de compagnie. De même, l'utilisation de la dopamine chez l'homme serait associée à une augmentation de la durée d'hospitalisation et du taux de mortalité à 30 jours, et ne serait bénéfique que dans certains cas précis. Ainsi, l'utilisation de la noradrénaline serait préférable à l'utilisation de la dopamine chez l'homme comme le suggère les recommandations internationales. En effet, une méta-analyse sur 2 043 patients en choc septique a montré un risque de mortalité moins important chez les patients recevant de la noradrénaline en comparaison à la dopamine [29].

Enfin, l'utilisation de la vasopressine serait intéressante pour ses propriétés anti-inflammatoires avec une diminution des taux de cytokines plus importante qu'avec la noradrénaline dans les premières 24 heures. De plus, l'administration de vasopressine est associée à l'utilisation de doses moins importantes de noradrénaline dans plusieurs études en médecine humaine et une série de cas en médecine vétérinaire a rapporté son succès dans l'augmentation de la pression artérielle chez les chiens réfractaires à l'administration de catécholamines [29].

c) Thérapies adjuvantes

Plusieurs molécules ont montré leur intérêt dans le traitement du choc septique en complément des thérapies déjà cités.

- ***Les bêtabloquants***

L'utilisation des bêtabloquants dans le cadre du traitement du choc septique a été étudiée chez l'homme. Il a été montré que l'usage de l'esmolol, qui est un bêtabloquant, permet de diminuer la morbidité et la mortalité des patients en choc septique. En effet, en plus du contrôle de la fréquence cardiaque, les bêtabloquants

auraient un effet bénéfique sur métabolisme, sur l'expression des cytokines et sur la fonction myocardique [31].

Le rôle de l'esmolol a aussi été illustré en médecine vétérinaire avec comme exemple la gestion de deux cas de choc septique et de tachycardie persistante chez le chien. En effet, un chien présentait une tachyarythmie ne répondant pas à l'administration de lidocaïne mais suite à l'administration d'esmolol, une stabilisation rapide de la fréquence cardiaque et une amélioration de l'état général du chien ont été observés. En effet, l'installation d'une tachycardie persistante peut devenir délétère et être à l'origine d'une augmentation des besoins du myocarde en oxygène, d'une diminution du remplissage diastolique et de la perfusion coronaire ce qui est associé à une augmentation du risque de maladies cardiaques, d'une augmentation de la durée d'hospitalisation et d'une augmentation de la mortalité [31].

Ainsi, l'utilisation des bêtabloquants semble indiquée lors de tachycardie persistante non associée à une hypovolémie aussi bien chez l'homme que chez le chien.

- **Hydrocortisone**

L'insuffisance cortico-surrénalienne chez les patients critiques ou CIRCI en anglais (Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency) a une incidence rapportée de 60% chez l'homme lors de choc septique mais reste inconnue chez les animaux de compagnie. Elle est associée à une activité corticoïde endogène non adaptée en relation avec la sévérité de la maladie [32].

Actuellement il existe des recommandations en médecine humaine sur le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cortico-surrénalienne mais il y a encore peu d'études en médecine vétérinaire et donc pas de consensus.

Une étude rétrospective récente sur l'utilisation de l'hydrocortisone dans le traitement du CIRCI chez 47 chiens en choc septique a montré que les patients suspectés d'avoir développé une insuffisance surrénalienne sont plus atteints cliniquement d'après l'Apple Score et ont un risque de mortalité plus élevé. D'après cette étude, l'identification la plus efficace de l'insuffisance surrénalienne passe par l'observation d'une hypotension réfractaire à l'administration des vasopresseurs. En pratique, le protocole de traitement à adopter chez les animaux de compagnie

serait composé d'une injection initiale d'hydrocortisone de 1mg/kg IV suivie d'un relais en Constant Rate Infusion (CRI) à 0,8mg/kg/h [32].

- **Les $\alpha 2$ agonistes**

L'administration de la dexmédétomidine en traitement adjuvant de l'hypotension en cas de choc septique a été étudiée chez l'homme.

En effet, une étude rétrospective est parue en 2020 sur un sous-groupe de 83 patients en choc septique qui avaient été tout d'abord inclus dans une étude randomisée appelée SPICE III. Cette étude randomisée comparait le protocole de sédation classique à la sédation à la dexmédétomidine chez les patients critiques nécessitant une ventilation mécanique [33].

L'utilisation de la dexmédétomidine ne semble pas aggraver l'instabilité hémodynamique des patients septiques. De plus, l'administration de dexmédétomidine est associée à des besoins moins importants en vasopresseurs pour maintenir la pression artérielle moyenne visée. En revanche, elle serait liée à des épisodes plus fréquents de bradycardie et d'hypotension et doit donc être utilisée avec précaution [33].

d) Contrôle du foyer infectieux et antibiothérapie

Le contrôle du foyer infectieux est indispensable dans la prise en charge du choc septique et doit être effectué le plus rapidement possible après son identification. Pour cela, il est très souvent nécessaire d'effectuer une prise en charge chirurgicale avec par exemple débridement d'un abcès, d'une plaie ou résection d'une anse intestinale perforée. [18].

Les points importants des recommandations de la Surviving Sepsis Campaign de 2016 pour l'antibiothérapie sont les suivants [28] :

- L'administration des antibiotiques doit se faire en intraveineux et dans l'heure qui suit le diagnostic d'un sepsis ou choc septique,

- La mise en place d'une antibiothérapie empirique avec un antibiotique à spectre large ou d'une bithérapie en cas de choc septique, est recommandée et à choisir selon le pathogène suspecté,
- Le choix de l'antibiotique doit être adapté en fonction des résultats des cultures, de l'antibiogramme et/ou de l'amélioration clinique,
- La posologie est à établir en fonction des connaissances pharmacocinétiques et de la réponse clinique du patient,
- Il est conseillé de faire une désescalade de l'antibiothérapie et de l'arrêter si la réponse clinique est satisfaisante et/ou s'il y a résolution de l'infection
- Une durée de 7 à 10 jours est suffisante pour la plupart des infections sauf en cas d'absence de réponse clinique ou de contrôle du foyer infectieux.

L'administration précoce des antibiotiques constitue donc la clé de la réussite du traitement du choc septique et serait associée à un meilleur pronostic chez l'homme [18].

Le choix de l'antibiotique est la plupart du temps empirique car l'agent mis en cause est souvent inconnu. Le choix se fera en fonction du pathogène suspecté, du spectre d'action de l'antibiotique (spectre large), de la localisation de l'infection (diffusion) et de son action (bactéricide plutôt que bactériostatique). [1] Par exemple, on pourra utiliser une bêta lactamine potentialisée (ampicilline/sulbactam) associée à une fluoroquinolone (enrofloxacin) ou un aminoglycoside (gentamicine) [18].

Le choix de l'antibiotique sera ensuite potentiellement revu en fonction des résultats de la culture et de l'antibiogramme [18]. Cependant, même si leur réalisation permet un choix de l'antibiotique adapté, elle ne doit pas retarder la prise en charge du patient en cas de difficulté, voire d'impossibilité de prélèvement [1], et le prélèvement peut être réalisé après la mise en place de l'antibiothérapie. La culture et l'antibiogramme ne sont pas encore suffisamment effectués en médecine vétérinaire bien que ce soit une procédure standardisée en médecine humaine avec des résultats positifs chez 30 à 50% des patients atteints de choc septique [34]. Enfin, bien que ce soit prouvé chez l'homme, une étude rétrospective sur des chiens avec péritonite septique n'a pas mis en évidence de lien entre la mise en place d'un traitement antibiotique approprié et la survie des chiens [34]. Cependant, le faible nombre de cas peut être à l'origine de ce résultat négatif.

Enfin, pour ce qui est de la durée d'administration des antibiotiques, celle-ci reste inconnue et difficile à déterminer même si un délai d'une semaine post-résolution des symptômes avant arrêt de l'antibiothérapie est couramment adopté [18]. Les durées d'antibiothérapie recommandées semblent cependant être de plus en plus courtes.

e) Traitement de soutien

Le traitement des patients septiques repose aussi sur le traitement de soutien. Cette partie de la prise en charge est très importante avec plusieurs aspects : le monitoring, la nutrition et le nursing [18].

Le statut des patients en choc septique est susceptible d'évoluer très rapidement, ce qui rend le monitoring indispensable. Plusieurs paramètres sont à contrôler régulièrement comme la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, les efforts respiratoires, la pression artérielle, la saturation de l'hémoglobine, la production d'urine et la glycémie [18].

La nutrition est également très importante dans la prise en charge du choc septique, d'une part car le catabolisme est augmenté et, d'autre part, pour assurer la survie et le fonctionnement des entérocytes ainsi que la motricité et la perméabilité du tube digestif. En effet, en cas de choc, on peut observer un défaut de vidange gastrique, un iléus associé ou non à des ulcérations gastriques/intestinales qui favorisent une translocation bactérienne [22]. La translocation bactérienne désigne le passage de bactéries viables ou de leurs toxines des intestins à un site extra-intestinal. Il semblerait qu'une diminution de la perfusion et de l'apport d'oxygène au tube digestif provoque une augmentation de la perméabilité intestinale et une translocation de la flore intestinale [35].

Ainsi, l'apport nutritif précoce ou « early enteral nutrition » qui consiste en un apport calorique par voie entérale dans les vingt-quatre premières heures d'hospitalisation est important pour éviter toute translocation bactérienne. En effet, les bénéfices de la nutrition entérale précoce sont : une diminution de la perméabilité intestinale, une réduction de l'incidence de la bactériémie, une amélioration du statut immunologique et l'obtention d'une balance énergétique positive. Il a aussi été montré

une diminution de la durée d'hospitalisation des chiens critiques grâce au maintien de la fonction barrière du tube digestif et de la perfusion splanchnique [18], [35]. La nutrition peut être effectuée soit volontairement par l'animal si son état le permet, soit par le biais d'une sonde d'alimentation [35].

Enfin, le rôle du nursing dans la prise en charge des patients septiques n'est pas à sous-estimer car il reste déterminant pour la réussite du traitement. Il désigne l'hygiène et l'attention portée à l'animal et consiste par exemple, à retourner les patients en décubitus, prévenir les ankyloses et les escarres et veiller à l'hygiène des plaies, sondes et pansements. Il consiste aussi à ménager, préserver l'animal et son rythme biologique en respectant des temps de tranquillité et de sommeil [22].

3. Pronostic et facteurs pronostiques du choc septique

Le pronostic du choc septique est très variable aussi bien en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire. Il est moins bon que celui du SIRS ou du sepsis et dépend de la réversibilité ou non de l'affection sous-jacente ainsi que la présence de comorbidités. Les taux de survie rapportés sont en moyenne de 50-60% en sachant qu'ils sont parfois biaisés par le recours à l'euthanasie en médecine vétérinaire [18].

Il a été montré en médecine humaine que l'application de protocoles (« treatment bundles ») réduit la mortalité associée au sepsis et justifie donc leur mise en place aussi bien en hôpital humain que vétérinaire [1].

Par ailleurs, des études ont exploré le taux de mortalité des chiens en choc septique et le lien potentiel avec une dysfonction d'organe ou les paramètres de choc.

Ainsi, il a été montré dans une étude rétrospective sur 114 chiens, une augmentation du taux de mortalité avec le nombre de défaillances d'organe. Le taux de mortalité de l'étude était de 47% et était plus important pour les chiens présentant un syndrome de défaillance d'organe (70%) [5].

Dans une autre étude rétrospective sur des chiens en état de choc, les auteurs se sont intéressés au lien entre hyperlactatémie, hypotension et devenir de l'animal. Ils ont montré que [36] :

- Le pronostic est meilleur pour les animaux présentant une hypotension sans hyperlactatémie,
- Il n'y a pas d'association entre la pression artérielle systolique et la survie des chiens,
- La concentration en lactates et la pression artérielle systolique sont significativement liées.

Ainsi, une hyperlactatémie importante à la prise en charge est associée à un moins bon pronostic, particulièrement si l'hyperlactatémie est persistante et accompagnée d'une hypotension [1].

D'autre part, afin de quantifier la sévérité de l'état de choc et de mesurer la réponse au traitement un outil a été développé en médecine humaine : le choc index. Il se définit comme le rapport de la fréquence cardiaque sur la pression artérielle systolique et une valeur de ce rapport supérieure à 0,9 est indicative d'une atteinte sévère nécessitant une prise en charge rapide et agressive.

En médecine vétérinaire, une étude prospective conduite sur 68 chiens a permis de déterminer des valeurs de référence de ce choc index. Ainsi, sur les chiens en état de choc, la valeur médiane du choc index était de 1,37 contre 0,73 chez les chiens admis en urgence hors état de choc. Après analyse statistique, une valeur seuil de 1 a été déterminée chez le chien avec une spécificité de 89% et une sensibilité de 90%. Il constitue ainsi un paramètre de sévérité facile à mesurer qui est plus élevé chez les chiens en état de choc [37].

PARTIE II – ÉTUDE RÉTROSPECTIVE

I. Introduction et objectif de l'étude

Le choc septique a fait l'objet de nombreuses recherches en médecine humaine pour comprendre sa pathologie et améliorer la prise en charge ainsi que le taux de survie de ces patients. En médecine vétérinaire, la plupart des études conduites et des directives s'inspirent des textes établis en médecine humaine et l'amélioration de la prise en charge des animaux de compagnie en choc septique est assez récente.

De plus, très peu d'études sur le choc septique sont parues en médecine vétérinaire. Une étude rétrospective sur 37 chiens a été publiée en 2020. Elle s'intéresse aux caractéristiques cliniques et au pronostic du choc septique chez le chien. D'autres données sont disponibles sous forme de rapports de cas [38]–[40].

Les objectifs de cette étude sont de décrire les caractéristiques cliniques des chiens en choc septique, d'investiguer les marqueurs de la sévérité du choc septique et de s'interroger sur l'impact du traitement sur le devenir de l'animal [41].

Dans notre étude, nous nous interrogeons également sur le choc septique, la défaillance d'organes associée et le taux de survie, en ayant pour objectif de décrire les caractéristiques cliniques des chiens en choc septique et d'étudier l'impact de la prise en charge et d'une défaillance d'organe sur le devenir de l'animal.

II. Matériel et méthode

Ce travail consiste en une étude rétrospective sur les chiens pris en charge au SIAMU (Service de Soins Intensifs, Anesthésiologie et Médecine d'Urgence de VetAgro Sup, Campus Vétérinaire de Lyon) pour choc septique entre le 01/01/2000 et le 01/05/2021.

La récolte des cas a été effectuée par ordinateur à l'aide du logiciel « CLOVIS » du Centre Hospitalier Universitaire (CHUV) de Lyon, où chaque animal pris en charge possède une fiche détaillée avec les comptes rendus des différentes consultations.

Les deux mots clés utilisés pour la collecte des cas sont « choc septique » et « sepsis » ce qui permet de créer deux listes avec respectivement 81 et 60 chiens.

1. Définition des critères d'étude

a) Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion de l'étude sont directement liés à la définition du choc septique vue précédemment :

- Identification d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique avec au minimum présence de 2 critères de SIRS sur les 4
- Identification ou suspicion de foyer septique
- Une hyperlactactémie avec une concentration des lactates sanguins supérieure à 2 mmol/L
- Une hypotension avec une pression artérielle systolique inférieure ou égale à 90 mmHg
- Administration de molécules vasopressives

Les chiens pour lesquels tous les critères de SIRS n'ont pas été mesurés avec par exemple, une absence de comptage leucocytaire ou de la fréquence respiratoire, ont été inclus dans l'étude si le minimum de 2 critères de SIRS était bien respecté.

De plus, les chiens dont la pression artérielle n'a pas pu être mesurée par la méthode doppler en raison uniquement d'un pouls indétectable ont été inclus dans l'étude car l'absence de pouls métatarsien est considérée comme le reflet d'une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg [42].

b) Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion de l'étude sont :

- Le non-respect des critères d'inclusion avec absence d'hypotension, d'hyperlactatémie, non-administration de molécules vasopressives ou encore, absence d'identification du SIRS,
- Les dossiers incomplets.

c) Critères de défaillance d'organe

Les critères de défaillance d'organe ont été définis par rapport aux données bibliographiques explicitées dans la première partie :

- La dysfonction cardiovasculaire est définie par une hypotension telle que la pression artérielle systolique est inférieure à 90 mmHg. La pression artérielle systolique a été choisie plutôt que la pression artérielle moyenne présente dans la définition du choc septique car cette donnée est plus souvent réalisée et disponible que la pression artérielle moyenne,
- La défaillance rénale est définie par une hypercréatininémie telle que la créatinine est supérieure à 150 $\mu\text{mol/L}$,
- La défaillance hépatique est définie par l'observation d'une hypoalbuminémie telle que l'albuminémie soit inférieure à 29 g/L et/ou par une hyperbilirubinémie supérieure à 8 $\mu\text{mol/L}$ en absence d'hémolyse et de cholestase,
- Les dysfonctions du système hémostatique sont définies par : une prolongation du temps de prothrombine et/ou du temps de céphaline activé de plus de 25% au-dessus de la limite de référence et/ou un taux de plaquettes $<100,000 \times 10^9/\text{L}$, en l'absence d'agrégats plaquettaires au frottis sanguin,
- La présence de diarrhée et/ou de vomissements est associée à une défaillance gastro-intestinale,
- Enfin, la présence d'une détresse respiratoire est définie comme la nécessité d'une supplémentation en oxygène avec une saturation en oxygène inférieure à 95%.

2. Recueil des données

Pour chaque chien inclus dans l'étude un ensemble de données a été collecté.

Tout d'abord, les données de signalement de chaque animal ont été recueillies : numéro de dossier Clovis, race, sexe, statut stérilisé/non stérilisé, poids et âge de l'animal en années.

Plusieurs autres données ont ensuite été collectées :

- Données concernant la prise en charge de l'animal : antibiotiques et vasopresseurs utilisés ainsi que leurs posologies, fluides utilisés à l'admission pour la réanimation (cristalloïde isotonique, colloïde, nombre de bolus réalisés), nécessité ou non de réaliser une transfusion et type de produit sanguin utilisé pour la transfusion,
- Données concernant la défaillance d'organes : créatininémie, albuminémie, glycémie, paramètres de l'hémostase (PT, aPTT, taux de plaquettes), présence ou absence de détresse respiratoire, présence ou absence de défaillance gastro-intestinale,
- Données sur le devenir de l'animal : vivant/décédé et euthanasié/non euthanasié.

3. Analyse des données

Un tableau est ensuite constitué en regroupant toutes les données sélectionnées qui permettent de réaliser une analyse statistique. Cette analyse statistique est effectuée dans deux sous populations définies : les chiens vivants ou décédés et les chiens décédés et euthanasiés ou décédés.

Différents tests sont utilisés au cours de cette analyse :

- Le test de Student est utilisé pour les variables quantitatives continues. Il permet de comparer la moyenne d'une variable dans deux sous populations différentes et de conclure si l'écart de la moyenne est lié au hasard ou non.
- Le test non paramétrique de Mann-Whitney-Wilcoxon est utilisé pour les variables quantitatives discrètes. Il permet de comparer les moyennes entre les deux séries et de conclure sur l'existence d'une différence significative entre les moyennes.
- Le test d'indépendance du Khi-deux est utilisé pour les variables qualitatives. Il permet de tester l'existence d'une relation entre deux caractères au sein d'une population, par exemple, l'association hyperlactatémie et décès.

Enfin, pour tous ces tests, une valeur de $p < 0,05$ est considérée comme significative.

III. Résultats

1. Description de la population

141 chiens hospitalisés au SIAMU entre le 01/01/2000 et le 01/05/2021 ont été inclus dans cette étude. 108 chiens ont été exclus au total :

- 66 chiens ont été exclus pour manque de mesure (absence de mesure de la lactatémie et/ou de la pression artérielle systolique et/ou des critères de SIRS)
- 77 chiens ont été exclus pour non-administration de vasopresseurs,
- 19 chiens ont été exclus de l'étude pour non-respect des critères de SIRS,
- 16 chiens ont été exclus par absence d'hypotension,
- 12 chiens ont été exclus pour absence d'hyperlactatémie.

La population d'étude est donc constituée de 33 chiens : 20 femelles et 13 mâles, 10 femelles sont stérilisées et aucun mâle ne l'est. 22 races de chiens différentes sont identifiées dans la population avec une majorité de Beaucerons et de chiens croisés. Les différentes races de chiens sont représentées dans le tableau ci-dessous par ordre de fréquence.

Tableau V – Répartition par race du nombre de chiens de la population

Races	Nombre de chiens
Beauceron, Croisé	4
Boxer, Yorkshire Terrier, Golden Retriever, Dogue Allemand, Berger Allemand	2
Berger Belge Malinois, Rottweiler, Berger Islandais, Caniche, Griffon, Lévrier Espagnol, Braque Français, Shi-Tzu, Sharpei, Bouledogue Français, Husky, Epagneul Breton, American Staffordshire Terrier, Cavalier King Charles, Labrador Retriever	1

Les chiens sont en moyenne âgés de 7,1 ans [2,9 – 11,3] avec un âge qui s'étale de 1,2 mois à 15 ans.

Le poids des chiens inclus est en moyenne de 21,3 kg [9,0-33,6] avec un minimum à 1,46 kg et un maximum à 43,4 kg. Le poids n'a pas pu être recueilli pour 11 chiens.

Les trois foyers septiques majeurs répertoriés dans l'étude sont la péritonite septique (24,2%) suivie par le pyomètre (12,1%) et la parvovirose (9,1%). On dénombre 14 autres foyers septiques différents qui sont :

- Affections digestives : syndrome de dilatation-torsion d'estomac (9,1%), corps étrangers digestifs (6,1%), pancréatite (3%), ulcère perforant (3%), torsion splénique (3%) ou encore mucocèle biliaire (3%),
- Affections pulmonaires : hernie diaphragmatique (3%), pyothorax (3%) et pneumonie infectieuse (3%),
- Affection uro-génitale : abcès prostatique (3%),
- Ou encore, lymphome (6%) myocardite (3%), phlegmon (3%) et post-opératoire de décompression médullaire (3%).

Le graphique ci-dessous représente le pourcentage d'occurrence des différents foyers septiques identifiés dans la population.

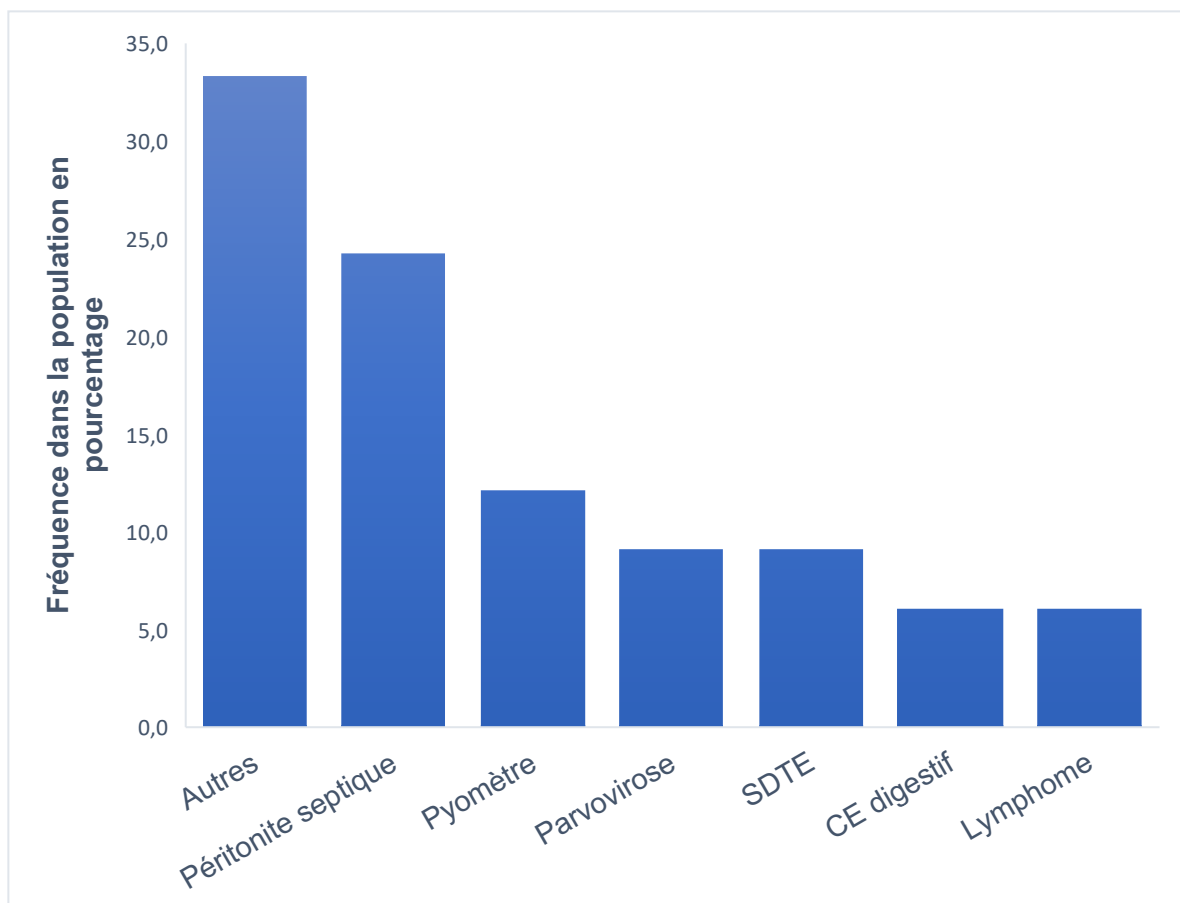


Figure 2 – Différents foyers septiques identifiés dans la population de chiens de l'étude

2. Étude des paramètres du choc

Dans la population totale, la lactatémie est en moyenne de 4,5 mmol/L [1,7-7,3] avec un minimum à 2,1 mmol/L et un maximum à 17,8 mmol/L. Dans la sous-population des chiens décédés mais non euthanasiés la lactatémie est en moyenne de 3,8 mmol/L [2,9-4,7]. La moyenne de la lactatémie est de 5,6 mmol/L [1,3-9,9] chez les chiens euthanasiés. Enfin, la moyenne de la lactatémie est de 4,2 mmol/L [2,1-6,3] chez les chiens vivants.

Il n'existe pas de lien significatif entre l'hyperlactatémie et le décès ou l'euthanasie. En effet, les p-values sont supérieures à 0,05 dans les deux populations étudiées à savoir, 0,5763 pour les chiens décédés et 0,9176 pour les chiens euthanasiés.

La pression artérielle systolique mesurée par méthode Doppler est en moyenne à 67 mmHg [55,7-78,3], avec un minimum à 50 mmHg et un maximum à 90 mmHg. Elle est répartie selon 15 niveaux dans la population des chiens de l'étude qui sont représentés dans le graphique ci-dessous, avec 6/33 (18,2%) des chiens pour lesquels la pression artérielle systolique n'était pas mesurable par la méthode Doppler car le pouls n'était pas détectable. 5/33 (15%) des chiens présentaient une pression artérielle systolique de 70 mmHg et 4/33 (12%) des chiens présentaient une pression artérielle systolique de 60 mmHg.

La pression artérielle systolique est en moyenne de 64,2 mmHg dans la population des chiens décédés et de 70,7 mmHg chez les chiens euthanasiés.

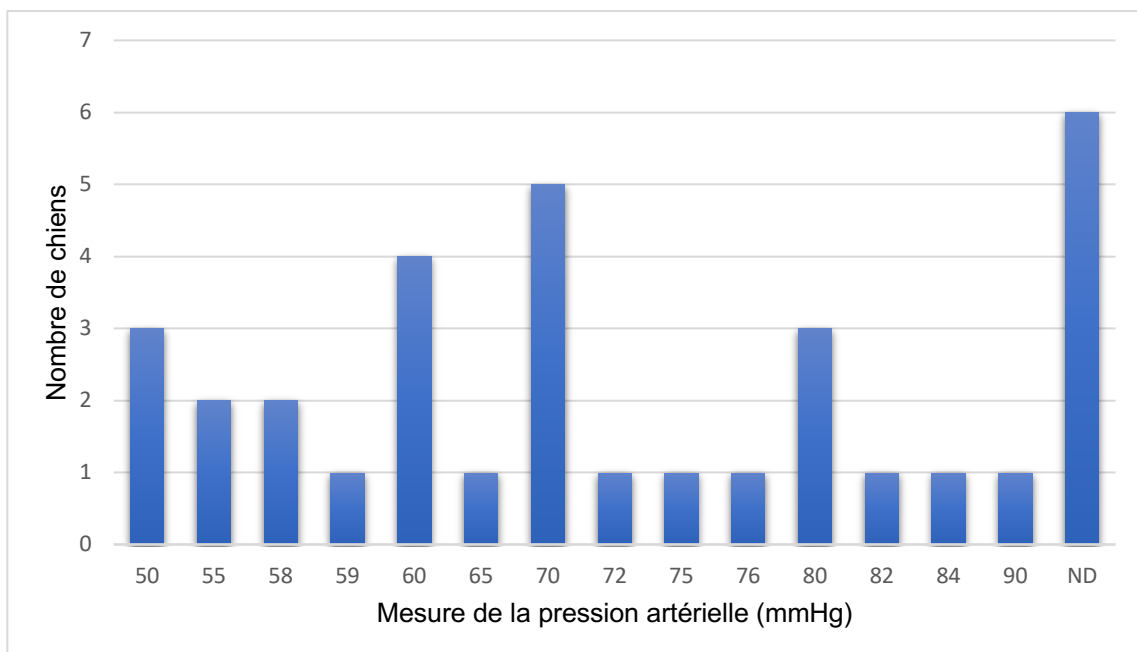


Figure 3 - Répartition de la Pression artérielle dans la population de chiens de l'étude

Il n'existe pas non plus de lien significatif entre l'hypotension et le décès ou l'euthanasie. En effet, les p-values sont de 0,4415 chez les chiens décédés et de 0,9016 chez les chiens euthanasiés.

Pour ce qui est des critères du SIRS, ils sont en moyenne au nombre de 2,7 critères [1,9-3,4] avec un minimum de 2 critères qui est imposé dans l'inclusion des cas et un maximum de 4 critères sur 4. La numération formule n'a pas été réalisée pour 6/33 (18%) des chiens et la fréquence respiratoire pour 3/33 (9%) des chiens.

Les critères de SIRS sont regroupés dans le tableau suivant :

Tableau VI - Valeurs moyennes des critères de SIRS observés dans la population de chiens de l'étude

Critère de SIRS	Fréquence cardiaque (bpm)	Fréquence respiratoire (mpm)	Température (°C)	Leucocytes (Cellulesx10⁹/L)
Moyenne [écart-type]	158 [121-194]	47 [27,5-67,1]	38,5 [36,8-40,3]	17,4 [1,8-33]
Minimum	120	20	33,4	0,6
Maximum	197	100	41,3	63,8

La température ne semble pas liée au décès ou à l'euthanasie puisque les p-values sont supérieures à 0,05 chez les chiens décédés et euthanasiés avec comme valeurs respectives 0,6703 et 0,0730.

En outre, la valeur du choc index a été calculée pour chaque animal avec la pression artérielle systolique et la fréquence cardiaque obtenue pour les critères de SIRS. Ainsi, 13 niveaux de valeurs du choc index sont observés dans la population et sont représentés dans le graphique ci-dessous. La valeur minimale du choc index est de 1,3 et la valeur maximale de 3,3. Le choc index n'a pas été calculé pour 6/33 (18%) des chiens car la pression artérielle n'était pas mesurable en raison d'un pouls non détectable.

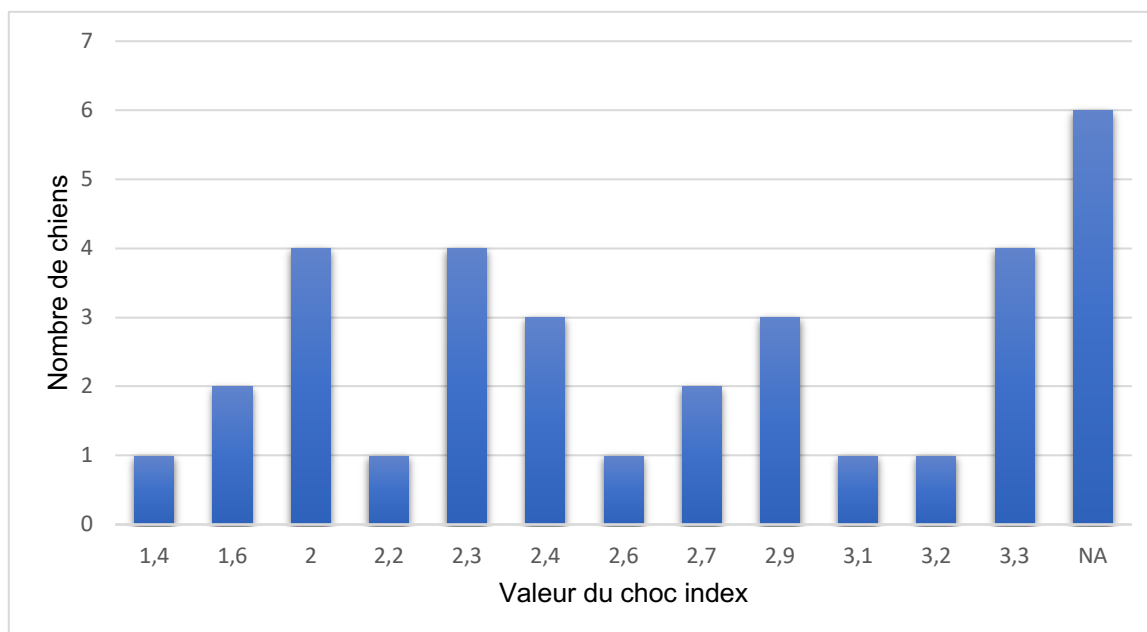


Figure 4 - Répartition des valeurs du choc index au sein de la population de chiens de l'étude

Le choc index n'est pas non plus associé au décès ou à l'euthanasie dans l'étude puisque la valeur de p est supérieure à 0,05 dans les deux sous populations testées à savoir 0,7365 et 0,3739.

3. Étude des paramètres de prise en charge

a) Antibiothérapie et prélèvements bactériologiques

19/33 (57%) des chiens de l'étude ont reçu deux antibiotiques et 14/33 (43%) des chiens ont reçu un seul antibiotique. 18/33 (55%) des chiens décédés ont reçu deux antibiotiques contre 20/33 (61%) des chiens pour les chiens euthanasiés. Tous les antibiotiques ont été administrés par voie intraveineuse.

Le premier antibiotique choisi est toujours une bêta-lactamine avec administration d'amoxicilline acide clavulanique pour 25/33 (75%) des chiens ou d'ampicilline sulbactam pour 5/33 (15%) des chiens. L'ampicilline sulbactam est d'ailleurs exclusivement utilisée à partir de l'année 2015. La posologie de l'amoxicilline acide clavulanique varie de 12,5 mg/kg à 30 mg/kg avec une moyenne de 15,5 mg/kg [10,8-20,1]. La posologie de l'ampicilline sulbactam varie entre 20 et 40 mg/kg avec une moyenne d'administration à 27,5 mg/kg [18,6-36,4].

Pour ce qui est du deuxième antibiotique administré, il est fait usage des fluoroquinolones de troisième génération, d'aminoglycoside ou encore de nitroimidazole. Le tableau ci-dessous présente les antibiotiques administrés en deuxième intention pour les 19/33 (57%) des chiens qui en ont reçu deux.

Tableau VII – Répartition des antibiotiques de deuxième ligne lors de bithérapie et leur posologie d'utilisation

Antibiotique	Nombre de chiens /Nombre de chiens ayant reçu deux antibiotiques (%)	Posologie (en mg/kg)
Marbofloxacin	9/19 (47%)	2
Gentamicine	4/19 (21%)	6,6
Enrofloxacin	1/19 (6%)	5
Métronidazole	5/19 (26%)	15

Finalement, 9/33 (27%) des chiens ont reçu de la marbofloxacin en deuxième antibiotique suivi de 4/33 (12%) pour la gentamicine, 1/33 (3%) pour l'enrofloxacin et de 5/33 (15%) pour le métronidazole.

L'administration de deux antibiotiques n'est pas associée au décès ou à l'euthanasie de l'animal. En effet, les p-values ne sont pas significatives car strictement supérieures à 0,05 ($p=0,8230$ et $p=0,7104$).

Des prélèvements bactériologiques ont été réalisés sur 6/33 (18%) des chiens. Deux bactériologies sont revenues stériles (liquide d'épanchement de péritonite septique et liquide séro-hémorragique sur un phlegmon) et pour les autres les bactéries identifiées sont présentées dans le tableau ci-dessous :

Tableau VIII - Bactéries identifiées sur les prélèvements réalisés

Bactérie identifiée	Type de prélèvement
Streptococcus dysga ssp equi similis	Liquide séro-hémorragique
Enterococcus Faecium	Tissu pulmonaire
Comamonas sp	Liquide d'épanchement pleural
Serratia marcescens	Bile

b) Fluidothérapie et vasopresseurs

Pour la réanimation initiale puis la perfusion continue, le ringer lactate est utilisé chez 32/33 (97%) des chiens avec seulement 1/33 (3%) chien pour lequel le NaCl 0,9% a été choisi. En moyenne, le nombre de bolus administrés à l'admission est de 1,8 [0,5-3,1]. 8/33 (24%) des chiens n'ont pas reçu de bolus de ringer lactate avant la mise en place d'une perfusion de solutés. Le nombre de bolus maximal effectués à l'admission est de 5.

Il n'y a pas d'association significative entre le nombre de bolus de cristalloïde réalisés et le décès ou l'euthanasie des chiens car les p-values sont supérieures à 0,05 ($p=0,4055$, $p=0,4391$).

Pour 22/33 (67%) des chiens des colloïdes ont aussi été administrés avec un maximum de 4 bolus. 20/33 (60%) des chiens ont reçu de l'hydroxyéthylamidon et 2/33 (6%) ont reçu du NaCl 7,5% ou du NaCl 10%. Le volume total de colloïde administré est en moyenne de 6,4 ml/kg [0,5 – 12,2]. 12/18 (67%) des chiens décédés ont reçu des colloïdes avec un nombre de bolus en moyenne de 1,4 [0,3-2,6]. 9/13 (69%) des chiens euthanasiés ont reçu des colloïdes avec un nombre de bolus en moyenne de 1,3 [0,2- 2,4].

L'administration ou non de colloïde n'est pas significativement associée au décès ou à l'euthanasie avec des p-values respectivement de 0,6059 et de 0,8011 dans les deux sous-populations. De même, il n'y a pas de lien significatif entre le nombre de bolus de colloïde réalisés et le décès ou l'euthanasie des chiens car les p-values sont respectivement de 0,6948 et de 0,7447.

Tous les chiens de l'étude ont reçu des vasopresseurs puisque c'était une des conditions d'inclusion. Les deux molécules administrées sont la dobutamine et noradrénaline avec une utilisation en perfusion continue. 14/33 (42%) des chiens ont reçu de la dobutamine et 19/33 (58%) des chiens ont reçu de la noradrénaline, notamment les chiens admis à partir de 2013. Les débits moyens minimal et maximal d'administration sont représentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau IX - Débits moyens minimal et maximal des vasopresseurs utilisés

	Dobutamine	Noradrénaline
Débit moyen minimal (mg/kg/min)	4,4	0,56
Débit moyen maximal (mg/kg/min)	5,4	1,1

c) Transfusion

L'hématocrite mesuré à l'admission est diminué chez seulement 1/33 (3%) chiens et la moyenne de l'hématocrite à l'admission est de 44,2% [33,1-55,3]. Au cours de l'hospitalisation, 15/33 (45%) des chiens ont reçu une transfusion. 6/15 (40%) des chiens transfusés ont reçu du sang total, 5/15 (33%) ont reçu du plasma, 3/15 (20%) ont reçu du sang total et du plasma et enfin 1/33 (3%) chien a reçu du sang total avec plasma puis du concentré globulaire. 10/18 (55%) des chiens décédés ont été transfusés et aucun chien ne présentait un hématocrite diminué. 3/13 (23%) des chiens euthanasiés ont été transfusés dont un chien qui présentait un hématocrite diminué.

10/15 (67%) des chiens ont été transfusé après diagnostic d'une CIVD et/ou pour corriger une hypoalbuminémie. 4/15 (27%) des chiens ont été transfusé pour corriger une anémie. 1/15 (6%) chien a été transfusé uniquement pour corriger une hypoalbuminémie.

Il y a un lien significatif entre la transfusion et l'euthanasie. En effet, la p-value est de 0,0374 dans la sous-population des chiens euthanasiés. En revanche, la p-value est de 0,1100 dans la sous-population des chiens décédés non euthanasiés et donc, non significative. D'autre part, l'hématocrite diminué n'est pas associé au décès ou à l'euthanasie avec des p-values de 0,7965 et de 0,2078 dans les deux sous populations.

4. Étude des paramètres de la défaillance d'organe

Les chiens inclus dans l'étude présentent en moyenne 2,3 [1,3-3,3] défaillances d'organe. 14/33 (42%) des chiens présentent plus de deux défaillances d'organe. Seul 1/33 (3%) chien ne présentait pas de défaillance d'organe et 1/33 (3%) chien présentait cinq défaillances.

Le nombre d'organes défaillants des chiens décédés est en moyenne de 2,2 [1,2-3,2] avec 7/18 (39%) des chiens décédés présentant plus de deux défaillances d'organes et un nombre de défaillances allant de zéro à quatre. Chez les chiens euthanasiés la moyenne du nombre d'organes défaillants est de 2,6 [1,5-3,7] avec (7/13) 54% des chiens euthanasiés présentant plus de deux défaillances d'organe et un nombre de défaillances allant de un à cinq.

Ainsi, le nombre de défaillances d'organe n'est pas associé au décès ou à l'euthanasie car les p-values sont de 0,5525 et de 0,3336 dans les deux sous-populations étudiées. Un nombre de défaillances d'organe supérieur à deux n'est pas non plus associé au devenir des chiens avec des p-values respectivement de 0,2104 et 0,2845.

La créatinine est en moyenne de 150,4 $\mu\text{mol/L}$ [57,6-243,2] et est augmentée pour 15/33 (45%) des chiens de l'étude. Elle n'a pas été mesurée chez un des chiens de l'étude. 8/18 (44%) des chiens décédés et 7/13 (54%) des chiens euthanasiés présentent une hypercréatininémie.

Une hypercréatininémie n'est pas associée au décès ou à l'euthanasie avec des p-values de 0,1701 et 0,3144 dans les deux sous-populations et donc non significatives.

Pour ce qui est des paramètres de la coagulation :

- La concentration moyenne des plaquettes est de 264,8 m/mm³ [69,4-460,2]. 21/33 (64%) des chiens présentent une thrombopénie, 7/33 (21%) des chiens ont un taux de plaquettes normal et pour 5/33 (15%) des chiens le taux de plaquettes est inconnu. 11/18 (61%) des chiens décédés présentent une thrombopénie contre 9/13 (69%) pour les chiens euthanasiés. La thrombopénie n'est pas associée au décès ou à l'euthanasie des chiens car les p-values sont supérieures à 0,05 (0,3968 et 0,5027).
- Le temps de prothrombine est en moyenne de 17s [5,7-28,3]. Il est augmenté chez 17/33 (51%) des chiens et non mesuré chez 12/33 (36%) des chiens. Il est augmenté chez 11/18 (61%) des chiens décédés et chez 4/13 (31%) des chiens euthanasiés. Un temps de prothrombine augmenté n'est pas non plus associé au décès ou à l'euthanasie avec des p-values respectivement de 0,4708 et 0,2917.
- Enfin, le temps de céphaline activé est en moyenne de 92,1s [32,1-152,1] et est augmenté chez 18/33 (54%) des chiens et non mesuré pour 13/33 (39%) des chiens. Il est augmenté chez 11/18 (62%) des chiens décédés et chez 5/13 (38%) des chiens euthanasiés. Une augmentation de l'aPTT n'est pas non plus associée au décès ou à l'euthanasie car les p-values sont de 0,6193 et 0,5153.

Finalement, 19/33 (58%) des chiens de l'étude présentent un syndrome de coagulation intravasculaire disséminée.

L'albumine est en moyenne à 23,0 g/L [15,5-30,4] dans notre étude. 21/33 (64%) des chiens présentent une hypoalbuminémie associée à une défaillance hépatique. En revanche, elle est non mesurée chez 6/33 (18%) des chiens. 10/18 (56%) des chiens décédés et 9/13 (69%) des chiens euthanasiés présentent une hypoalbuminémie.

L'hypoalbuminémie n'est pas associée au décès ou à l'euthanasie avec des p-values non significatives (p=0,4321 et p=0,2414).

La glycémie est en moyenne de 5,3 mmol/L [3,6-7,0]. Elle est comprise dans les valeurs usuelles chez 18/33 (54%) des chiens de l'étude, mais 6/33 (19%) des chiens présentent une hypoglycémie et 9/33 (27%) une hyperglycémie. Elle n'a pas été mesurée pour 2/33 (6%) des chiens. 4/18 (22%) des chiens décédés présentent une hypoglycémie et 5/18 (28%) une hyperglycémie. En revanche aucun des chiens euthanasiés ne présente d'hypoglycémie mais 4/13 (31%) présentent une hyperglycémie.

La présence d'une hypoglycémie est associée au décès ou à l'euthanasie de l'animal. En effet, les p-values du test d'indépendance de Khi-deux sont de 0,0028 et 0,0204 dans les deux sous populations et il y a donc un lien entre hypoglycémie et décès ou euthanasie. En revanche, l'hyperglycémie n'est pas associée au devenir de l'animal car les p-values sont respectivement de 0,3497 et 0,8563.

De plus, 14/33 (42%) des chiens présentent une défaillance gastro-intestinale. 6/18 (33%) des chiens décédés présentent une défaillance gastro-intestinale et 8/13 (62%) des chiens euthanasiés.

Il n'y a pas de lien significatif entre la présence d'une défaillance gastro-intestinale et le décès ou l'euthanasie des chiens avec des p-values supérieures à 0,05 ($p=0,2104$ et $p=0,0733$).

Enfin, 13/33 (39%) des chiens présentent une défaillance respiratoire. Par ailleurs, le nombre de chiens décédés présentant une défaillance respiratoire s'élève à 7/18 (39%), contre 6/13 (46%) des chiens euthanasiés.

En revanche celle-ci n'est pas associée au décès ou à l'euthanasie avec des p-values supérieures à 0,05 dans les deux sous-populations ($p=0,2394$ et $p=0,5217$).

5. Devenir des chiens et taux de survie

Les survivants sont définis comme les chiens vivants à leur sortie d'hospitalisation alors que les non survivants sont les chiens qui sont soit décédés soit euthanasiés.

Pour les non survivants, 18 chiens sont décédés sans avoir été euthanasiés et 13 chiens ont été euthanasiés. 13/33 (40%) des chiens ont donc été euthanasiés et 18/33 (54%) sont décédés sans euthanasie. Finalement, 2/33 (6%) des chiens ont survécu ce qui donne un taux de survie de 6% dans notre étude.

IV. Discussion

Les résultats de cette étude conduite sur des chiens en choc septique tendent à montrer un lien entre la nécessité de transfuser, la présence d'une hypoglycémie et le décès ou l'euthanasie des chiens.

1. Quelle définition du choc septique ?

Comme nous l'avons vu dans la première partie, il n'y a pour l'instant pas de consensus sur la définition et sur les critères de sepsis à adopter chez le chien. En effet, ces critères ont été adaptés de l'homme au chien : leurs limites sont associées à une forte sensibilité et une spécificité plutôt faible [11].

Dans notre étude, nous avons fait le choix, comme dans d'autres études récentes, d'appliquer la définition et les critères du sepsis se rapprochant de ceux établis au cours de la conférence sepsis de 2001 [5], [41]. Les limites associées à ce choix ont déjà été évoquées et sont liées à un potentiel sur-diagnostic du sepsis et donc du choc septique.

2. Quel est le lien entre les paramètres du choc septique et le devenir des chiens ?

Dans notre étude, aucun lien significatif n'a été identifié entre les paramètres de choc étudiés à savoir, la lactatémie, la pression artérielle systolique, la température, le choc index et le décès ou l'euthanasie des chiens.

L'hyperlactatémie n'est pas associée au décès ou à l'euthanasie des chiens dans notre étude. Cependant, ces résultats ne sont pas vraiment concordants avec la littérature puisqu'il a déjà été montré qu'une augmentation de la concentration en lactates est associée à une augmentation de la mortalité chez les chiens critiques [43].

Toutefois, en raison du nombre peu élevé de survivants de notre étude, la lactatémie des survivants n'a pas été comparée statistiquement à celle des non survivants, même si cette comparaison aurait été intéressante pour analyser le lien entre lactatémie et survie des chiens en choc septique. Cette analyse a été effectuée

dans l'étude rétrospective récente sur 37 chiens en choc septique : aucune différence significative n'a été observée entre la lactatémie des survivants et des non survivants. D'autres études à grande échelle sont nécessaires pour étudier le lien entre la lactatémie et la survie des chiens en sepsis ou choc septique.

De même, aucun lien significatif n'a été identifié dans notre étude entre l'hypotension et le devenir des chiens. Ces résultats sont concordants avec ceux obtenus dans une étude sur 67 chiens où aucun lien entre la pression artérielle systolique et la survie des chiens n'a été identifié. En revanche, dans cette étude un lien significatif a été identifié entre la lactatémie et l'hypotension chez des chiens en soins intensifs : le pronostic est meilleur chez les animaux hypotendus en absence d'hyperlactatémie avec un taux de survie des chiens de l'étude de 28%. Ceci laisse penser que la lactatémie reste un meilleur indicateur de la perfusion tissulaire que la pression artérielle systolique [36]. Les recommandations du troisième consensus sont aussi en faveur de ce critère puisqu'il est dit que l'association des variables lactatémie et hypotension est liée à un moins bon pronostic ce qui reflète bien la sévérité du choc septique.

Des études prospectives pour analyser plus précisément la relation entre la pression artérielle systolique et la lactatémie seraient donc nécessaires chez le chien.

Enfin, nous n'avons pas étudié le paramètre de la durée de l'hypotension mais il semblerait qu'aucun lien n'ait pour l'instant été identifié chez le chien [41].

Parallèlement, aucun lien significatif n'a été identifié entre le choc index et le décès ou l'euthanasie de l'animal dans notre étude. Or, le choc index est utilisé en médecine humaine pour quantifier la sévérité d'un état de choc et suivre la réponse au traitement. En médecine vétérinaire il permet aussi une gradation de la sévérité de l'atteinte et il est plus élevé chez les chiens en état de choc [37]. Même si aucun lien n'a été montré ici, il semblerait intéressant d'étudier la potentielle valeur pronostic du choc index sur un échantillon plus important.

3. Quel est l'effet de la prise en charge sur le taux de survie ?

L'analyse de nos données concernant l'antibiothérapie n'a pas montré de lien significatif entre l'administration de deux antibiotiques et le décès ou l'euthanasie de l'animal. Ceci est concordant avec certains résultats obtenus dans une étude rétrospective sur 86 chiens avec péritonite septique. En effet, une thérapie antimicrobienne multimodale n'est pas associée à la survie des chiens dans cette étude [34].

Cependant, nous n'avons pas étudié ici la durée entre l'établissement du diagnostic et l'administration d'antibiotiques alors qu'il a été montré un lien avec la survie chez le chien. En effet, dans une étude sur le choc septique chez 37 chiens, les chiens ayant reçu des antibiotiques dans les trois heures post diagnostic de sepsis sont plus susceptibles de survivre avec un taux de mortalité associé de 35%. En revanche, aucun patient ayant reçu des antibiotiques après trois heures post diagnostic n'a survécu [18],[41]. Ceci est d'ailleurs concordant avec les recommandations de la Surviving Sepsis Campaign de 2016 où il est préconisé d'instaurer une antibiothérapie en moins d'une heure après le diagnostic de sepsis ou choc septique établi.

Pour ce qui est de la réanimation initiale, l'administration de colloïdes reste systématique dans notre étude jusqu'en 2015 mais n'est ensuite plus utilisée ce qui est à rapprocher des changements dans les recommandations internationales [28]. De plus, l'administration de colloïdes ainsi que le nombre de bolus de colloïdes administrés ne sont pas associés au décès ou à l'euthanasie de l'animal dans notre étude. En comparaison, une étude récente sur 37 chiens en choc septique n'a pas permis de montrer de lien significatif entre l'utilisation de colloïdes, le volume de colloïdes administré lors de la réanimation initiale, le type de colloïdes utilisés et la survie [41].

De plus, tous les chiens inclus dans l'étude présentent par définition une hypotension réfractaire à la fluidothérapie et nécessitent l'administration de vasopresseurs. Le choix du vasopresseur utilisé en première intention est tout d'abord la dobutamine jusqu'à l'année 2013 où la noradrénaline devient le vasopresseur utilisé en première intention. Ce changement dans les pratiques est concordant avec la

modification des recommandations de la Surviving-sepsis-campagin publiées en 2012 : la noradrénaline y est recommandée comme vasopresseur à utiliser en première ligne [28] et la publication des recommandations d'experts sur le choix des vasopresseurs lors de choc septique chez le chien et le chat [28].

Un dernier aspect de la prise en charge analysé dans notre étude est la nécessité de réaliser ou non une transfusion et le type de transfusion effectué. Les chiens de l'étude ont été transfusés avec du sang total, du plasma ou du concentré globulaire. Le plasma est utilisé dans notre étude comme une source d'albumine et pour pallier les troubles de la coagulation associés à la CIVD.

Nous avons identifié un lien significatif entre la réalisation d'une transfusion et l'euthanasie, sans regard sur le type de transfusion effectué. En revanche, aucun lien significatif n'a été établi entre la nécessité de transfuser et le décès des chiens. Le potentiel lien entre la transfusion et la survie des patients n'a pas été testé dans notre étude. En revanche, dans une étude récente sur le choc septique aucun lien significatif n'a été mis en évidence entre la transfusion de concentré globulaire, de plasma ou encore de sérum d'albumine humaine et la survie des chiens. Dans cette étude le lien entre la nécessité de transfuser et l'euthanasie n'a pas été testé [41].

Finalement, les résultats de notre étude laissent supposer une sévérité de l'affection plus importante chez les chiens transfusés qui ont ainsi plus de risque d'être euthanasiés probablement en raison d'un pronostic moindre mais sans pouvoir exclure une raison économique. De nouvelles études prenant en compte le type de transfusion et avec un échantillon plus important sont nécessaires pour analyser ce lien potentiel.

4. Quel est l'effet de la défaillance d'organes sur le taux de survie ?

Plusieurs paramètres de la défaillance d'organe ont été analysés dans notre étude. Or, aucun lien significatif entre le nombre de défaillances d'organe, un nombre de défaillances d'organe supérieur à deux et le décès ou l'euthanasie n'a été mis en évidence. Dans l'étude récente sur le choc septique, le nombre d'organes défaillants était similaire chez les survivants et chez les non survivants. Toutefois, ces résultats sont en désaccord avec les études précédentes. En effet, une étude sur 114 chiens en sepsis a identifié le syndrome de défaillance multi-organique comme un indicateur pronostic négatif. Il a été montré que, plus le nombre de défaillances d'organe était

important, plus le risque de décès était fort [5]. La différence avec nos résultats peut s'expliquer par la plus petite taille de l'échantillon d'étude et le taux de mortalité élevé. D'autres études prospectives seraient nécessaires pour évaluer plus précisément le lien entre la défaillance d'organe et le pronostic chez le chien.

En revanche, un lien significatif entre l'hypoglycémie et le décès ou l'euthanasie des chiens a été mis en évidence mais aucune association n'a été établie entre l'hyperglycémie et le décès ou l'euthanasie des chiens. Ces résultats sont partiellement concordants avec la littérature. Une étude rétrospective sur 660 chiens présentés en urgence a analysé le pronostic associé à une glycémie anormale chez le chien. Dans cette étude la mortalité est augmentée aussi bien chez les chiens présentant une hypo- ou hyperglycémie. La présence d'une hypoglycémie était peu commune et associée aux maladies suivantes : sepsis, affection gastro-intestinale ou encore néoplasie [44]. L'hyperglycémie chez le chien serait aussi associée à une mortalité augmentée. En effet, dans une étude chez des patients septiques en post chirurgie, une concentration de glucose supérieure à 8,3 mmol/L est associée à une mortalité de 50% [45]. Il est donc difficile de savoir si la présence d'une hyperglycémie en cas de SIRS a un impact direct sur le devenir ou si c'est uniquement un marqueur de sévérité même s'il semblerait que le contrôle de la glycémie soit associé à un meilleur pronostic chez l'homme [46]. De nouvelles études semblent nécessaires chez le chien pour tester l'impact du contrôle de la glycémie sur le devenir.

Dans l'étude sur les chiens admis en urgence, l'hypoglycémie est associée à un taux de mortalité plus élevé que l'hyperglycémie. Ce résultat et ceux de notre étude semblent indiquer que l'hypoglycémie est un indicateur de sévérité mais aussi que le glucose a un rôle crucial dans le métabolisme. En effet, les patients septiques peuvent souffrir d'une consommation excessive du glucose périphérique à cause d'une augmentation du métabolisme, d'une déplétion de leurs réserves de glycogènes, et d'une gluconéogenèse dysfonctionnelle [44].

Par ailleurs, aucun lien significatif entre la défaillance respiratoire ou la défaillance gastro-intestinale et le décès ou l'euthanasie n'a été mis en évidence dans notre étude. Cependant, il a été montré dans une étude récente, que les survivants sont moins susceptibles de présenter une défaillance respiratoire en comparaison aux non-survivants. De plus, les survivants ont plus de chance de présenter un sepsis d'origine gastro-intestinale [18], [41]. Il semble donc que nos résultats ne soient pas en faveur d'une augmentation de la mortalité associée à une défaillance respiratoire ou gastro-intestinale même s'il est possible qu'un biais dans l'identification de la défaillance respiratoire soit présent.

5. Quelles sont les limites de cette étude rétrospective ?

Les limites de cette étude sont tout d'abord associées à sa nature rétrospective. En effet, les résultats peuvent être biaisés par une multitude de facteurs qui sont non contrôlables de ce fait. Par exemple, la non-systématisation de la réalisation des numérations formule ou de la mesure de la pression artérielle systolique ou encore de la méthode utilisée pour mesurer la pression artérielle. Cette absence de protocole standardisé dans la prise en charge des cas rend donc plus difficile la collecte des données et l'analyse.

De plus, la taille et l'hétérogénéité de l'échantillon d'étude constituent deux autres limites de l'étude qui peuvent être à l'origine d'une erreur dans l'interprétation des statistiques. Ces deux paramètres pourraient d'ailleurs expliquer le faible taux de survie dans notre étude (6%). Ce taux est en effet très faible par rapport aux données disponibles dans la littérature. Il est aussi probablement biaisé par la réalisation de l'euthanasie qui est souvent effectuée en raison d'un mauvais pronostic, d'une dégradation de l'état général de l'animal et de ses constantes vitales ou encore pour des raisons économiques.

Par ailleurs, une des limites de notre étude sur la défaillance d'organe est associée à la définition de la défaillance hépatique. En effet, dans notre étude, la défaillance hépatique est établie par l'observation d'une hypoalbuminémie seule en raison d'une absence récurrente de mesure de la bilirubinémie. Or l'hypoalbuminémie peut aussi être associée à d'autres causes (pertes digestives et rénales notamment) et ceci est à l'origine d'un biais dans la détection de l'insuffisance hépatique dans notre étude.

Enfin, une autre limite de notre étude est le manque de gradation de la sévérité du choc septique. En effet, aucun score n'a été utilisé pour discuter un potentiel lien entre la gravité de l'affection et le devenir de l'animal. La dysfonction d'organe dans notre étude est décrite comme présente/absente sans gradation de sa sévérité alors qu'il a été montré récemment que l'APPLE_{full} Score, développé chez le chien, était un indicateur de mortalité du chien en choc septique [41]. Pour calculer ce score de manière rétrospective, il nous a manqué le score d'activité cérébrale (« mentation score »). Il aurait été intéressant de pouvoir calculer ce score, et il pourrait donc de ce fait être utilisé dans des études prospectives pour classer les patients en choc septique et pour les études interventionnelles.

Conclusion

En raison de sa présentation complexe et d'une mortalité élevée, le choc septique fait partie d'une des maladies les plus difficiles à appréhender. La prise en charge des patients septiques est délicate et impose d'établir rapidement un diagnostic et d'instaurer un traitement approprié. Le choix du traitement peut s'avérer ardu en considérant la multiplicité des options envisageables et des différentes présentations cliniques du choc septique. C'est pourquoi, en médecine humaine, l'utilisation des recommandations internationales et des lignes de conduite de la Surviving Sepsis Campaign permettent d'harmoniser la communication et de simplifier la prise en charge de ces patients septiques.

Notre étude avait pour objectif d'évaluer les caractéristiques cliniques et paracliniques des chiens en choc septique et leur lien avec le devenir de ces chiens. Pour répondre à ces objectifs, 33 chiens ont été inclus dans l'étude. Il a été mis en évidence que deux facteurs sont associés à la mortalité des chiens de l'étude : la nécessité de transfuser et la présence d'une hypoglycémie. De nouvelles études sont ainsi nécessaires pour établir l'impact d'interventions spécifiques sur la survie des chiens en choc septique, afin d'en retirer des recommandations à respecter chez le chien en cas de sepsis et de choc septique.

En effet, tout comme en médecine humaine, l'établissement d'un consensus sur les définitions, les critères cliniques ainsi que les lignes de conduite à adopter en cas de choc septique permettrait de standardiser le diagnostic et la prise en charge du choc septique. Et finalement, grâce à ce consensus, l'harmonisation des critères de sélection aboutirait à une limitation des biais d'étude et permettrait d'effectuer des analyses à plus grande échelle.

Bibliographie

- [1] MITTLEMAN BOLLER, E., et OTTO, C.M., « Chapter 91 - Sepsis and Septic Shock », in *Small Animal Critical Care Medicine*, Deuxième édition., vol. 1, 1 vol., Elsevier, p. 472-480, 2014.
- [2] SINGER, M., *et al.*, « The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) », *Journal of the American Medical Association*, vol. 315, n° 8, p. 801-810, 2016.
- [3] BONE, R.C., *et al.*, « 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. », p. 1664-1655, 1992.
- [4] GOGGS, R.A.N., et HUW LEWIS, D., « Chapter 7 - Multiple Organ Dysfunction Syndrome », in *Small Animal Critical Care Medicine*, Deuxième édition., vol. 1, 1 vol., W.B Saunders, p. 35-45, 2015.
- [5] KENNY, E., *et al.*, « Association between outcome and organ dysfunction in dogs with sepsis: 114 cases (2003-2007) », *Journal of The American Veterinary Medical Association*, vol. 236, n° 1, p. 83-87, 2010.
- [6] BRADY, C.A., OTTO, C.M., VAN WINKLE, T.J., et KING, L.G., « Severe sepsis in cats: 29 cases (1986-1998) », *Journal of The American Veterinary Medical Association*, vol. 217, n° 4, p. 531-535, 2000.
- [7] DE LAFORCADE, A., « Chapter 6 - Systemic Inflammatory Response Syndrome », in *Small Animal Critical Care Medicine*, Deuxième édition., vol. 1, 1 vol., Elsevier, p. 30-34, 2014.
- [8] LEVY, M., *et al.*, « 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference », *Critical Care Medicine*, vol. 31, n° 4, p. 1250-1256, 2003.
- [9] MARIK, P., et TAEB, A., « SIRS, qSOFA and new sepsis definition », *Journal of Thoracic Disease*, vol. 9, n°4, p. 943-945, 2017.
- [10] RIPANTI, D., DINO, G., PIOVANO, G., et FARCA, A., « Application of the Sequential Organ failure Assessment Score to predict outcome in critically ill dogs: preliminary results », *Schweiz Arch Tierheilkd*, vol. 154, n° 8, p. 325-330, 2012.
- [11] HAUPTMAN, J., WALSHAW, R., et OLIVIER, N., « Evaluation of the Sensitivity and Specificity of Diagnostic Criteria for sepsis in Dogs », *Veterinary Surgery*, vol. 26, n° 5, p. 393-397, 1997.

- [12] LAUNAY-GUYON, C., (2020). *Étude rétrospective chez le chien de l'apport de la nouvelle définition du sepsis sur la stratification de la morbi-mortalité à court terme*. Étude rétrospective. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine, Créteil.
- [13] RUSSELL, J.A., « Management of sepsis », *The New England Journal of Medicine*, vol. 335, n° 16, p. 1699-1713, 2006.
- [14] MATSUDA, N., et HATTORI, Y., « Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS): Molecular Pathophysiology and Gene Therapy », *Journal of Pharmacological Sciences*, vol. 101, n° 3, p. 189-198, 2006.
- [15] ROBERTSON, C.M., et COOPERSMITH, C.M., « The Systemic Inflammatory Response Syndrome », *Microbes and Infection*, vol. 8, n° 5, p. 1382-1389, 2006.
- [16] GOY-THOLLOT, I., « L'état de choc : classification et physiopathogénie », *Le Point Vétérinaire*, vol. 259, p. 30-34, 2005.
- [17] HUGUET, T., POUDEIROUX, L., COLLARD, F., et GOY-THOLLOT, I., « Un cas de choc septique secondaire à une perforation digestive par corps étranger », *Revue Médecine Vétérinaire*, vol. 158, n° 1, p. 19-26, 2007.
- [18] BARR, J., « Septic Shock », in *Clinical Small Animal Internal Medicine*, David Bruyette., vol. 1, 2 vol., p. 421-429, 2020.
- [19] COLLEEN, B.A., et OTTO, C.M., « Systemic Inflammatory Response syndrome, Sepsis, and Multiple Organ Dysfunction », *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, vol. 31, n° 6, p. 1147-1162, 2001.
- [20] MAGNIN, M., *et al.*, « Pulmonary dysfunction as a component of a multiple organ dysfunction syndrome in dogs with leptospirosis », *Revue Vétérinaire Clinique*, vol. 55, n° 3, p. 95-103, 2020.
- [21] ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C., et CÔTÉ, E., « Chapter 132 - Sepsis and the Systemic Inflammatory Response Syndrome », in *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th édition, vol. 2, 2 vol., Saunders WB, p. 554-559, 2017.
- [22] GOY-THOLLOT, I., « Diagnostic et traitement de l'état de choc », *Le Point Vétérinaire*, n° 265, p. 20-25, 2006.
- [23] MAGNIN, M., et BARTHÉLÉMY, A., « Conduite à tenir face à un sepsis ou à un choc septique chez le chien et le chat », *Pratique vet*, n° 52, p. 20-23, 2017.
- [24] SHARP, C.R., « Systemic Inflammatory Response Syndrome, Sepsis, and Multiple Organ Dysfunction Syndrome », in *Textbook of Small Animal Emergency Medicine*, p. 1030-1037, 2018.

- [25] BOYSEN, S., et LISCIANDRO, G., « The use of ultrasound for dogs and cats in the emergency room: AFAST and TFAST », *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, vol. 43, n° 6, p. 773-797, 2013.
- [26] BONCZYNSKI, J., LUDWIG, L., BARTON, L., LOAR, A., et PETERSON, M., « Comparison of peritoneal fluid and peripheral blood pH, bicarbonate, glucose, and lactate concentration as a diagnostic tool for septic peritonitis in dogs and cats », *Veterinary Surgeon*, vol. 32, n° 2, p. 161-166, 2003.
- [27] MONTEALEGRE, F., et LYONS, B.M., « Fluid Therapy in Dogs and Cats with Sepsis », *Frontiers in Veterinary Science*, vol. 8, 622127, 2021.
- [28] RHODES, A., *et al.*, « Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016 », *Intensive Care Medicine*, vol. 45, n° 3, p. 304-377, 2017.
- [29] SILVERSTEIN, D., et BEER, K., « Controversies regarding choice of vasopressor therapy for management of septic shock in animals », *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, vol. 25, n° 1, p. 48-54, 2015.
- [30] HOPPER, K., SILVERSTEIN, D., et BATEMAN, S., « Chapter 23 - Shock Syndromes », in *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*, Fourth Edition., W.B. Saunders, p. 557-583, 2012.
- [31] BEER, K., BALAKRISHNAN, A., et HART, S., « Successful management of persistent tachycardia using esmolol in 2 dogs with septic shock », *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, vol. 29, n° 3, p. 326-330, 2019.
- [32] SUMMERS, A., CULLER, C., YAXLEY, P., et GUILLAUMIN, J., « Retrospective evaluation of the use of hydrocortisone for treatment of suspected critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI) in dogs with septic shock (2010-2017): 47 cases », *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, vol. 31, n° 3, p. 371-379, 2021.
- [33] CIOCCARI, L., *et al.*, « The effect of dexmedetomidine on vasopressor requirements in patients with septic shock: a subgroup analysis of the Sedation Practice in Intensive Care Evaluation [SPICE III] Trial », *Critical Care Medicine*, vol. 24, n° 1, p. 441-454, 2020.
- [34] DICKINSON, A., SUMMERS, J., WIGNAL, J., BOAG, A., et KEIR, I., « Impact of appropriate empirical antimicrobial therapy on outcome of dogs with septic peritonitis », *Veterinary Emergency Critical Care*, vol. 25, n° 1, p. 152-159, 2015.

- [35] KRENTZ, T., et ALLEN, S., « Bacterial translocation in critical illness », *Journal of small Animal Practice*, vol. 58, n° 4, p. 191-198, 2017.
- [36] ATECA, L., DOMBROWSKI, S., et SILVERSTEIN, D., « Survival analysis of critically ill dogs with hypotension with or without hyperlactatemia: 67 cases (2006-2011) », *Journal of the American Veterinary Medical association*, vol. 246, n° 1, p. 100-104, 2015.
- [37] PORTER, A., et al., « Evaluation of the shock index in dogs presenting as emergencies », *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, vol. 23, n° 5, p. 538-544, 2013.
- [38] PICCINELLI, G., et al., « Fulminant septic shock caused by *Capnocytophaga canimorsus* in Italy: Case report », *Internal Journal of Infectious Diseases*, p. 3-5, 2018.
- [39] HATCHER, C., KARAHALIOS, B., et BADAM, M., « Septic shock Caused by Rocky Mountain Spotted Fever in a Suburban Texas Patient with Pet Dog Exposure: A case Report », *The American Journal of Case Reports*, p. 917-919, 2018.
- [40] EVANS, N., WALKER, J., MANCHESTER, A., et BACH, J., « Acute respiratory distress syndrome and septic shock in a cat with disseminated toxoplasmosis », *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, vol. 27, n° 4, p. 472-478, 2017.
- [41] SUMMERS, A., VEZZ, N., GRAVELYN, T., CULLER, C., et GUILLAUMIN, J., « Clinical features and outcome of septic shock in dogs: 37 cases (2008-2015) », *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, vol. 31, n° 3, p. 360-370, 2021.
- [42] ATECA, L., REINEKE, E., et DOBATZ, K.J., « Evaluation of the relationship between peripheral pulse palpation and Doppler systolic blood pressure in dogs presenting to an emergency service », *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, vol. 28, n° 3, p. 226-231, 2018.
- [43] LAGUTCHIK, M., OGILVIE, G., HACKETT, T., et WINGFIELD, W., « Increased Lactate Concentrations in Ill and Injured Dogs », *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, vol. 8, n° 2, p. 117-127, 1996.
- [44] HAGLEY, S., HOPPER, K., et EPSTEIN, S., « Etiology and prognosis for dogs with abnormal blood glucose concentrations evaluated in an emergency room », *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, vol. 30, n° 5, p. 567-573, 2020.
- [45] HARDIE, E., RAWLINGS, C., et GEORGE, J., « Plasma-glucose concentrations in dogs and cats before and after surgery: comparison of healthy animals and animals with sepsis. », *American Journal of Veterinary Research*, vol. 46,

n° 8, p. 1700-1704, 1985.

[46] CLAIN, J., RAMAR, K., et SURANI, S.R., « Glucose control in critical care », *World Journal of Diabetes*, vol. 6, n° 9, p. 1082-1091, 2015.

Annexes

Annexe 1 - Tableau de signalement des chiens de l'étude

N°cas	N° Dossier	Race	Âge (années)	Sexe	Stérilisé	Poids (kg)
1	L04-4154	Boxer	9	Femelle	Oui	35
2	L05-5710	Beauceron	3	Femelle	Non	NA
3	L06-5165	Berger Belge Malinois	14	Mâle	Non	NA
4	L07-1845	Yorkshire Terrier	7	Mâle	Non	6,6
5	L07-4326	Rottweiler	3	Mâle	Non	NA
6	L08-3197	Golden Retriever	13	Femelle	Non	28,3
7	L09-1878	Berger Islandais	0,1	Femelle	Non	1,46
8	L09-2584	Caniche	10	Femelle	Oui	5,7
9	L09-2586	Dogue Allemand	4	Mâle	Non	NA
10	L09-6835	Griffon	2	Femelle	Oui	23,8
11	L09-8590	Lévrier espagnol	2,5	Femelle	Oui	9
12	L09-873	Braque Français	8	Mâle	Non	25,5
13	L10-699	Dogue Allemand	6	Femelle	Non	NA
14	L11-3179	Golden Retriever	12	Femelle	Oui	NA
15	L11-6499	Croisé	0,6	Femelle	Oui	NA
16	L11-9867	Croisé	0,3	Mâle	Non	NA
17	L12-10816	Beauceron	8	Femelle	Non	36
18	L12-2811	Shi-Tzu	12	Femelle	Non	NA
19	L12-718	Sharpei	5	Femelle	Non	14
20	L12-9563	Bouledogue Français	10	Femelle	Non	13,2
21	L13-11240	Husky	4	Mâle	Non	17
22	L14-1604	Beauceron	11	Femelle	Oui	32,6
23	L14-4771	Épagneul Breton	8	Femelle	Non	15
24	L14-929	American Staffordshire Terrier	7	Femelle	Oui	27,1
25	L15-10336	Berger Allemand	6	Mâle	Non	37
26	L15-4586	Croisé	15	Mâle	Non	25,7
27	L16-4108	Boxer	1	Mâle	Non	27,5
28	L16-5625	Croisée	9	Femelle	Oui	NA
29	L17-4998	Berger Allemand	12,5	Femelle	Oui	32
30	L18-10120	Cavalier King Charles	11	Mâle	Non	10,1
31	L18-8100	Beauceron	9	Mâle	Non	43,4
32	L19-5050	Yorkshire Terrier	8	Femelle	Non	2,9
33	L21-3623	Labrador Retriever	4	Mâle	Non	NA

Annexe 2 - Tableau des critères d'inclusion des chiens de l'étude

N°cas	Lactatémie (mmol/L)	PAS (mmHg)	FC (bpm)	FR (mpm)	T(°C)	Leucocytes (10 ⁹ /L)	Nombre critères SIRS	Foyer septique
1	3,4	80	160	PP	36,5	9,4	2	SDTE
2	5,7	55	170	46	39	NA	3	CE digestif
3	3,1	50	165	40	39	NA	2	Abcès prostatique
4	3	70	110	40	39,5	38,3	3	Péritonite septique
5	2,4	ND	140	30	39,2	5,99	3	Péritonite septique
6	6,7	60	160	PP	38,6	17,1	2	Pyomètre
7	2,8	60	200	72	39,2	20,1	4	Parvovirose
8	2,2	80	230	40	37,4	NA	2	Pancréatite
9	5,5	ND	140	24	33,4	NA	2	SDTE
10	4,6	76	180	100	38,5	21,4	3	Péritonite septique
11	3	75	180	28	37	8,6	2	Épanchement pleural
12	3,9	ND	160	60	34,5	12,9	3	Péritonite septique
13	4,9	90	180	20	37,6	19,1	2	Torsion splénique
14	3,8	80	180	40	40,9	5,3	4	Péritonite septique
15	5,2	82	180	70	39,1	3,2	3	Parvovirose
16	3,2	60	136	40	38	0,6	2	Parvovirose
17	4,3	ND	180	44	41	1,8	4	Lymphome
18	5,1	70	200	36	37,5	6,1	2	Pyomètre
19	4,5	50	130	32	38,5	2	2	Myocardite
20	3,3	70	110	40	36,4	7,9	2	Pneumonie infectieuse
21	5,43	70	160	40	38,9	5,4	3	Péritonite septique
22	3,2	58	190	60	40	27,9	4	Péritonite septique
23	4,49	ND	50	48	39,1	4,49	3	Pyomètre
24	4	ND	120	36	39,7	NA	2	Phlegmon

25	3,8	65	154	68	39,1	16,9	3	CE digestif
26	17,8	60	120	40	41,3	NA	2	Lymphome
27	4,1	50	100	45	40,2	28,4	3	Pyothorax
28	4,1	70	160	100	38,2	9,7	2	SDTE
29	10,9	72	211	PP	39,5	45,5	4	Post opératoire
30	2,1	58	186	60	40,7	33,6	4	Mucocèle biliaire
31	4	55	180	36	38,4	16,2	2	Péritonite septique
32	2,7	84	120	24	36,9	63,8	2	Pyomètre
33	2,9	59	160	60	38,8	37,9	3	Ulcère perforant

Annexe 3 - Tableau des différents paramètres étudiés

N°cas	Décédé	Euthasié	Deux antibiotiques	Nombre bolus cristalloïdes	Colloïde	Nombre bolus colloïdes	Volume total colloïdes(ml/kg)	Créatininémie (μmol/L)	PT (s)	aPTT (s)	Plaquettes (m/mm3)	Albumine (g/L)	Glycémie (mmol/L)	Ht (%)	Choc index	Nombre d'organes défaillants
1	Oui	Oui	Oui	2	Oui	2	10	239	NA	NA	247	29	7,36	44	2,0	3
2	Non	Non	Oui	0	Oui	2	8	89	12	97	326	20	2,2	50	3,1	2
3	Oui	Non	Oui	0	Oui	3	15	255	8,6	21,5	11	NA	NA	51	3,3	3
4	Oui	Non	Non	0	Oui	3	15	166	15	143	225	18	4,4	50	1,6	3
5	Oui	Non	Oui	0	Oui	1	15	162	14	107	352	34	3,56	57	NA	3
6	Oui	Oui	Oui	0	Oui	1	2	466	NA	NA	246	17	4,2	43	2,7	2
7	Oui	Oui	Non	2	Oui	1	5	32	NA	NA	213	NA	4,1	22	3,3	1
8	Oui	Oui	Non	2	Oui	2	10	265	21	148	NA	NA	6,4	52	2,9	3
9	Oui	Oui	Oui	1	Oui	2	6	222	50	156	NA	10	5,4	48	NA	3
10	Oui	Oui	Oui	2	Oui	1	5	119	NA	NA	254	26	6,7	44	2,4	2
11	Oui	Non	Non	4	Oui	2	6	104	42	NA	NA	NA	5,39	27	2,4	2
12	Oui	Oui	Oui	2	Non	0	0	177	8,3	19,8	230	12	6,37	57	NA	3
13	Oui	Oui	Oui	2	Oui	2	10	96	24	124	233	19	7	47	2,0	4
14	Oui	Non	Oui	2	Oui	1	5	86	NA	NA	231	13	6,63	54	2,3	2
15	Oui	Non	Oui	3	Oui	2	10	230	NA	NA	120	NA	3,23	59	2,2	1
16	Oui	Non	Non	4	Oui	3	15	35	NA	NA	264	33	7,67	42	2,3	2
17	Oui	Oui	Oui	5	Oui	4	20	NA	7,4	14,1	297	NA	4,5	35	NA	2
18	Oui	Non	Oui	2	Oui	3	15	112	NA	NA	623	23	2,6	56	2,9	2
19	Oui	Non	Oui	0	Non	0	0	144	8,2	23,2	175	19	NA	47	2,6	1
20	Oui	Oui	Oui	3	Oui	2	6	88	NA	NA	230	17	4,3	40	1,6	2
21	Oui	Non	Oui	3	Oui	1	3	96	12	165	500	15	4,9	38	2,3	3
22	Oui	Non	Oui	3	Non	0	0	175	14	100	126	27	7,5	35	3,3	4
23	Oui	Non	Non	4	Oui	2	4	288	NA	NA	368	31	2,15	56	NA	1
24	Oui	Non	Oui	1	Non	2	10	56	7,1	12,1	NA	31	5,6	47	NA	0
25	Oui	Non	Non	2	Oui	2	10	255	20	199	NA	41	4,83	70	2,4	2
26	Oui	Oui	Non	2	Non	0	0	167	12	91	656	27	8,05	36	2,0	5
27	Oui	Non	Oui	2	Non	0	0	123	8,8	24	147	28	3,38	42	2,0	2
28	Oui	Non	Non	1	Non	0	0	117	22	156	14	19	6,6	35	2,3	3
29	Oui	Oui	Non	2	Non	0	0	159	NA	NA	876	20	6,06	26	2,9	3
30	Oui	Non	Non	0	Oui	1	5	145	14	83	164	28	7,18	29	3,2	4
31	Oui	Non	Non	0	Non	0	0	66	27	140	96	24	5,56	25	3,3	2
32	Non	Non	Non	2	Non	0	0	38	9,7	17,4	61	21	3,16	57	1,4	2
33	Oui	Oui	Non	2	Non	0	0	42	NA	NA	129	18	6,35	40	2,7	1

PRISE EN CHARGE DU CHOC SEPTIQUE CHEZ LE CHIEN : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DE 33 CAS AU SERVICE D'URGENCE ET DE SOINS INTENSIFS DE VETAGRO SUP - SIAMU

AUTEUR

LECAT Mathilde

Résumé

Le choc septique est une affection complexe avec un taux de mortalité élevé aussi bien en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire. Pour l'instant, contrairement à la médecine humaine, aucun consensus n'a été établi en médecine vétérinaire pour définir et prendre en charge le choc septique.

Cette thèse est une étude rétrospective dont le but est de décrire les caractéristiques des chiens atteints de choc septique, d'investiguer le lien entre la défaillance organique, le traitement et le devenir des chiens. 33 chiens en état de choc septique ont été inclus dans ce travail. Les résultats de cette étude montrent que deux facteurs sont associés au décès ou à l'euthanasie des chiens de l'étude : la nécessité de transfuser et la présence d'une hypoglycémie.

Ainsi, de nouvelles études à grande échelle sont nécessaires pour analyser l'impact d'interventions spécifiques sur la survie des chiens en choc septique. Ces travaux permettraient ensuite l'établissement d'un consensus sur les définitions, les critères cliniques et la prise en charge à adopter en cas de choc septique.

Mots-clés

Choc septique, Sepsis, Insuffisance polyviscérale, Soins intensifs, Thérapeutique, Chien

Jury

Président du jury : **Pr ALLAOUCHICHE Bernard**
Directeur de thèse : **Dr POUZOT-NEVORET Céline**
Assesseur : **Pr JUNOT Stéphane**