

Fiche : Sepsis et Choc Septique Synthèse

Le sepsis n'est pas une infection grave : c'est une infection qui a débordé le système immunitaire au point que la réponse de l'hôte devienne elle-même l'agresseur. Cette bascule conceptuelle, actée par la définition *Sepsis-3* de 2016, a une conséquence pratique immédiate : ce n'est pas le germe que l'on cherche au lit du malade, c'est la *défaillance d'organe*. Le document comporte quatre parties : physiologie et physiopathologie, sémilogie et démarche diagnostique, thérapeutique intégrant les premières recommandations françaises de la Haute Autorité de santé (janvier 2025), puis vingt questions à choix multiples avec corrigé commenté.

Physiologie et physiopathologie

Le socle physiologique : transport, consommation et extraction de l'oxygène

Toute la compréhension du choc septique tient dans la relation entre ce que l'organisme *apporte* en oxygène et ce qu'il en *consomme*.

Le transport artériel en oxygène s'écrit $DO_2 = Q_c \times CaO_2 \times 10$, avec $CaO_2 = 1,34 \times Hb \times SaO_2 + 0,003 \times PaO_2$.

La consommation s'écrit $VO_2 = Q_c \times (CaO_2 - CvO_2) \times 10$.

Le rapport des deux définit le coefficient d'extraction, $EO_2 = VO_2/DO_2$, voisin de 25 % au repos.

Cette réserve d'extraction est la marge de sécurité de l'organisme. Quand le transport baisse, l'extraction augmente et la consommation reste constante : c'est le plateau d'indépendance. En dessous d'un seuil, dit transport critique, l'extraction est maximale et la consommation devient dépendante des apports : c'est la dysoxie, et le lactate s'élève.

La particularité du sepsis est que la maladie attaque la relation par ses *deux* extrémités. Le transport baisse (hypovolémie, dysfonction myocardique), mais surtout la capacité d'extraction est amputée par le shunt microcirculatoire et la souffrance mitochondriale. Le transport critique est donc atteint pour des valeurs de débit apparemment correctes. C'est la raison pour laquelle une saturation veineuse centrale normale ou élevée n'exclut pas la dysoxie dans le sepsis : le sang traverse les tissus sans y délivrer son oxygène.

De l'infection à la réponse dérégulée

La reconnaissance de l'agent infectieux repose sur des récepteurs de l'immunité innée qui identifient des motifs moléculaires conservés : le lipopolysaccharide des bacilles à Gram négatif par le TLR4 associé au CD14, le peptidoglycane et l'acide lipotéichoïque des cocci à Gram positif par le TLR2, l'ADN bactérien et les flagellines par d'autres récepteurs. L'activation converge vers le facteur de transcription NF-kappa-B et vers l'inflammasome NLRP3.

Deux voies en découlent. La première produit les cytokines pro-inflammatoires : TNF-alpha, interleukine 1 bêta, interleukine 6. La seconde provoque une mort cellulaire inflammatoire, la pyroptose, qui libère dans le milieu des motifs endogènes de danger : ADN mitochondrial, HMGB1, histones libres. Ces motifs endogènes activent à leur tour les mêmes récepteurs.

C'est le point conceptuel décisif : la boucle devient auto-entretenu et *stérile*. Elle explique qu'un patient puisse rester en défaillance multiviscérale alors que les hémocultures se sont négativées et que le germe a été éradiqué. Traiter l'infection est nécessaire, ce n'est jamais suffisant.

Simultanément, et non secondairement, s'installe une réponse anti-inflammatoire compensatrice : interleukine 10, TGF-bêta, apoptose lymphocytaire massive, épuisement des lymphocytes T par la voie PD-1, reprogrammation des monocytes avec chute de l'expression du HLA-DR. Cette immunodépression acquise rend compte des infections nosocomiales tardives, des réactivations virales à cytomégalovirus ou herpès simplex, et d'une part de la surmortalité à distance.

Les lésions élémentaires du choc septique

Le choc septique appartient à la catégorie des chocs *distributifs*, mais cette étiquette masque une réalité composite. Cinq mécanismes s'additionnent, et chacun appelle un traitement différent.

Mécanisme	Support physiopathologique	Traduction thérapeutique
Hypovolémie absolue	Fièvre et pertes insensibles, polyurie, vomissements, diarrhée, baisse des apports	Remplissage vasculaire
Hypovolémie relative	Veinodilatation, augmentation du volume non contraint, chute de la pression systémique moyenne	Noradrénaline (remplissage endogène par recrutement veineux)
Vasoplégie artérielle	iNOS, canaux potassiques ATP-dépendants, désensibilisation des récepteurs alpha-1, déficit relatif en vasopressine	Noradrénaline, vasopressine, hydrocortisone
Fuite capillaire	Dégradation du glycocalyx, angiotensine-2, ouverture des jonctions serrées, hausse du coefficient de filtration	Remplissage prudent et réévalué
Dysfonction de pompe	Cardiomyopathie septique par TNF, NO, anomalie du transitoire calcique, souffrance mitochondriale	Dobutamine ou adrénaline

La vasoplégie

L'expression massive de la NO-synthase inductible génère du monoxyde d'azote en quantité pathologique. Le GMP cyclique augmente, les canaux potassiques ATP-dépendants s'ouvrent, la cellule musculaire lisse s'hyperpolarise et les canaux calciques voltage-dépendants se ferment : le couplage excitation-contraction est rompu. S'y ajoutent une désensibilisation des récepteurs alpha-1 adrénergiques, un épuisement des stocks neurohypophysaires de vasopressine et une insuffisance corticosurrénalienne relative. Sémiologiquement, cela donne l'effondrement des résistances vasculaires systémiques : la pression artérielle diastolique chute, la pression différentielle s'élargit, le pouls devient bondissant et les extrémités restent chaudes à la phase initiale.

La fuite capillaire

Le modèle de Starling révisé permet de comprendre l'échec relatif des solutés. Le flux transcapillaire s'écrit $J_v = K_f [(P_c - P_i) - \sigma (\pi_c - \pi_{sg})]$, où π_{sg} est la pression oncotique du sous-glycocalyx et non celle de l'interstitium. Le sepsis dégrade le glycocalyx endothélial par les héparanases et les métalloprotéases : le coefficient de réflexion σ s'effondre, la barrière protéique devient perméable, et l'albumine perfusée quitte le secteur vasculaire au lieu de le retenir. C'est l'explication mécanistique du bénéfice médiocre des colloïdes et de la tolérance étroite du remplissage.

La cardiomyopathie septique

Elle associe une baisse de la fraction d'éjection et une dilatation ventriculaire gauche, réversible en sept à dix jours. Le piège sémiologique est constant : la post-charge s'effondrant, la fraction d'éjection peut rester faussement rassurante alors que la contractilité intrinsèque est très altérée. L'atteinte du ventricule droit est fréquente, favorisée par l'hypertension pulmonaire hypoxique, le syndrome de détresse respiratoire aiguë et la ventilation en pression positive.

Microcirculation, dysoxie cytopathique et lactate

À l'échelle du capillaire, le sepsis crée une hétérogénéité de perfusion : des capillaires arrêtés voisinent avec des capillaires hyperdébitants. Il en résulte un shunt fonctionnel. La conséquence clinique est majeure et contre-intuitive : la restauration d'une pression artérielle moyenne correcte ne garantit nullement la restauration de la microcirculation. C'est la perte de cohérence hémodynamique. Elle justifie de suivre la perfusion périphérique (temps de recoloration cutanée, marbrures) et non la seule pression artérielle.

La dysoxie cytopathique complète le tableau : le monoxyde d'azote et le peroxy-nitrite inhibent la cytochrome c oxydase, si bien que la production d'ATP chute alors même que l'oxygène est disponible dans la cellule.

Le lactate mérite une lecture nuancée. Trois sources coexistent.

1. L'hypoperfusion vraie, avec glycolyse anaérobie et production de pyruvate dérivé en lactate.
2. La stimulation bêta-2 adrénergique de la pompe sodium-potassium ATPase du muscle strié, qui engendre une glycolyse *aérobie* accélérée. C'est le lactate dit de stress, indépendant de toute hypoxie tissulaire.
3. La baisse de la clairance hépatique et rénale du lactate.

Il en découle une règle pratique : la valeur ponctuelle du lactate a une valeur pronostique robuste, mais c'est sa *cinétique* qui guide la réanimation. Une décroissance d'au moins 10 % à la quatrième heure est l'objectif retenu.

Thromboinflammation et coagulation intravasculaire disséminée

L'inflammation et la coagulation sont un seul et même système. Les monocytes et l'endothélium activés expriment le facteur tissulaire, les polynucléaires libèrent leurs filets extracellulaires d'ADN, les anticoagulants naturels s'effondrent (protéine C activée, antithrombine, inhibiteur de la voie du facteur tissulaire) et la fibrinolyse est bloquée par le PAI-1.

La CIVD qui en résulte a deux visages sémiologiques opposés, qui peuvent coexister chez le même patient. Le versant thrombotique donne le purpura nécrotique, les ischémies distales et l'aggravation des défaillances d'organe. Le versant hémorragique, par consommation, donne les saignements diffus en nappe, notamment aux points de ponction.

Mécanisme des principales défaillances d'organe

Organe	Mécanisme prédominant
Rein	Contrairement au dogme, la nécrose tubulaire est rare : inflammation tubulaire, redistribution intrarénale, congestion veineuse, apoptose
Poumon	Oedème lésionnel par altération de la barrière alvéolocapillaire, aboutissant au syndrome de détresse respiratoire aiguë
Cerveau	Encéphalopathie septique : rupture de la barrière hématoencéphalique, neuroinflammation, dysfonction cholinergique
Foie	Cholestase septique par répression des transporteurs biliaires, cytolyse hypoxique en cas d'état de choc constitué
Muscle et nerf	Neuromyopathie de réanimation, socle des séquelles fonctionnelles à distance

L'encéphalopathie mérite une mention particulière : chez le sujet âgé, la confusion ou le simple ralentissement psychomoteur est très souvent le *premier* signe du sepsis, avant toute anomalie hémodynamique ou thermique.

Ce que la définition Sepsis-3 a changé

La définition de 1992 reposait sur le syndrome de réponse inflammatoire systémique, c'est-à-dire sur l'*inflammation*. Elle était très sensible et peu spécifique : un patient grippé ou opéré la veille remplissait les critères. La définition de 2016 repose sur la *dysfonction d'organe*, c'est-à-dire sur le retentissement. Les notions de syndrome de réponse inflammatoire systémique et de sepsis sévère ont disparu du vocabulaire.

Le corollaire est terminologique et doit être manié avec rigueur : le sepsis n'est ni l'infection (invasion d'un tissu normalement stérile), ni la bactériémie (présence d'une bactérie dans le sang), ni la septicémie. Toute infection n'est pas un sepsis, et un sepsis peut exister sans bactériémie.

Sémiologie et démarche diagnostique

Le vocabulaire opérationnel

Terme	Définition
Infection	Invasion par un micro-organisme d'un tissu normalement stérile
Bactériémie	Présence d'une bactérie viable dans le sang, prouvée par hémoculture
Sepsis	Infection suspectée ou prouvée avec dysfonction d'organe, adulte : hausse du SOFA d'au moins 2 points ; enfant : score Phoenix d'au moins 2
Choc septique	Sepsis avec besoin de vasopresseur pour une PAM de 65 mmHg ET lactatémie supérieure à 2 mmol/L malgré un remplissage adéquat
Purpura fulminans	Purpura avec au moins un élément nécrotique ou ecchymotique de plus de 3 mm, dans un contexte fébrile

Une précision qui tombe régulièrement en évaluation : une lactatémie élevée sans défaillance hémodynamique, ou une défaillance hémodynamique sans hyperlactatémie, ne constituent *pas* un choc septique. Les deux critères sont cumulatifs.

Le score SOFA et ses six organes

Organe	Variable évaluée	Repères de cotation
Respiratoire	Rapport PaO_2/FiO_2	4 points si inférieur à 100 sous ventilation assistée
Coagulation	Numération plaquettaire	4 points si inférieure à 20 giga par litre
Hépatique	Bilirubinémie totale	4 points si supérieure à 204 micromoles par litre
Cardiovasculaire	PAM et besoin de catécholamines	1 point si PAM inférieure à 70 mmHg, davantage selon les doses
Neurologique	Score de Glasgow	4 points si inférieur à 6
Rénal	Créatininémie ou diurèse	4 points si créatininémie supérieure à 440 micromoles par litre

Le score varie de 0 à 24. Il faut se souvenir qu'un patient porteur d'une insuffisance rénale chronique ou d'une cirrhose a un SOFA de base non nul : c'est la *variation* d'au moins 2 points qui définit le sepsis, pas la valeur absolue.

Le qSOFA, composé de trois items (pression artérielle systolique inférieure à 100 mmHg, fréquence respiratoire supérieure à 22 par minute, altération des fonctions supérieures avec Glasgow inférieur à

15), avait été proposé comme outil de repérage au lit du malade. Sa sensibilité s'est révélée insuffisante : la Surviving Sepsis Campaign, reprise par la HAS, recommande explicitement de *ne pas* utiliser un score unique, qSOFA ou autre, comme seul outil de dépistage.

Chez l'enfant, le score de Phoenix a remplacé les critères pédiatriques antérieurs. Il évalue quatre domaines (respiratoire, cardiovasculaire, coagulation, neurologique) sur un maximum de 13 points ; le sepsis est défini par au moins 2 points, et le choc septique par un sous-score cardiovasculaire d'au moins 1 point.

Les signes d'hypoperfusion périphérique

Ce sont les signes les plus précoces et les plus rentables. Ils traduisent la vasoconstriction cutanée destinée à préserver les territoires nobles.

Signe	Technique de recherche	Valeur
Marbrures	Membres inférieurs, à partir du genou, cotées de 0 à 5 selon l'extension	Extension corrélée à la lactatémie et à la mortalité
Recoloration cutanée	Pression 15 secondes sur la pulpe de l'index, chronométrage du retour à la couleur	Pathologique au-delà de 3 secondes
Extrémités froides	Palpation comparative, recherche d'un gradient thermique	Vasoconstriction, choc dit froid
Oligurie	Recueil horaire, sondage ou dispositif externe	Pathologique en dessous de 0,5 mL/kg/h

Ces trois signes cutanés ont un mérite considérable : ils ne coûtent rien, ils sont disponibles au domicile, et ils se dégradent avant la pression artérielle. Ils ne sont en revanche pas spécifiques du sepsis, puisqu'on les retrouve dans tous les états de choc.

Le piège majeur : la pression artérielle

L'hypotension est un signe *tardif*. À la phase initiale, la vasoplégie est compensée par la tachycardie et l'augmentation du débit cardiaque : la pression artérielle moyenne peut rester normale alors que la microcirculation est déjà compromise.

Deux éléments doivent alerter avant l'hypotension constituée.

1. Une pression artérielle diastolique basse, en particulier en dessous de 40 mmHg, signe une vasoplégie profonde et autorise à débiter la noradrénaline dès la phase de remplissage initiale.
2. Un élargissement de la pression différentielle traduit la même vasoplégie.

En sens inverse, chez l'hypertendu chronique, une pression artérielle apparemment normale peut représenter une chute considérable par rapport aux valeurs habituelles.

Portes d'entrée à rechercher systématiquement

Porte d'entrée	Anamnèse et examen clinique	Examens orientés
Pulmonaire	Toux, expectoration sale, douleur thoracique, foyer de crépitations, polypnée, désaturation	Radiographie thoracique, ECBC, anti-génuries pneumocoque et légionnelle

Digestive	Douleur abdominale, arrêt du transit ou diarrhée, ictère, contracture, silence auscultatoire	Scanner abdominopelvien, coproculture et recherche de Clostridioides
Urinaire	Brûlures mictionnelles, pollakiurie, douleur à l'ébranlement lombaire, douleur au toucher rectal	Bandelette urinaire, ECBU
Cathéter	Frissons à la perfusion, site inflammatoire, douloureux ou purulent	Hémocultures différentielles, culture du cathéter si retrait
Cutanée	Douleur intense disproportionnée, rougeur, chaleur, oedème, crépitation, hypoesthésie	Avis chirurgical urgent, IRM à discuter si suspicion de fasciite
Méningée	Céphalées, vomissements en jet, photophobie, raideur de nuque, purpura, confusion	Ponction lombaire, imagerie cérébrale selon le contexte

Deux gestes ne doivent jamais être oubliés. Le premier est l'examen de la *totalité* du tégument, patient entièrement déshabillé, à la recherche d'un purpura. Le second est l'inspection de toute cicatrice opératoire et de tout matériel étranger implanté, qui doit être suspecté en l'absence d'autre cause évidente.

Le purpura fulminans

C'est la seule situation où l'antibiothérapie précède le prélèvement. Devant tout élément purpurique nécrotique ou ecchymotique de plus de 3 mm en contexte fébrile, il faut injecter immédiatement, par voie intraveineuse ou à défaut intramusculaire, 2 g de ceftriaxone ou de céfotaxime, puis transférer sans délai.

Trois points sont régulièrement méconnus. Le méningocoque n'est pas seul en cause : environ un cas sur cinq relève d'une pneumococcémie. L'atteinte méningée n'est qu'au second plan du tableau. Enfin, la ponction lombaire est contre-indiquée en présence de stigmates cliniques de CIVD ; la biopsie cutanée, réalisée après l'antibiotique, permet un examen direct, une culture et une PCR.

Formes trompeuses et diagnostics différentiels

Chez le sujet âgé, l'immunodéprimé et le nouveau-né, la fièvre peut manquer et l'hypothermie est de mauvais pronostic. Le tableau se réduit parfois à une confusion, une chute, une anorexie ou une simple asthénie.

À l'inverse, plusieurs situations non infectieuses miment fidèlement le sepsis : pancréatite aiguë, insuffisance surrénalienne aiguë, embolie pulmonaire massive, syndrome d'activation macrophagique, vascularite systémique, syndrome malin des neuroleptiques, syndrome sérotoninergique, intoxications. C'est pourquoi les recommandations imposent, en cas d'infection non confirmée, une réévaluation permanente et l'arrêt des antimicrobiens si une cause alternative est démontrée.

Spécificités de l'enfant

La tachycardie est le premier signe de gravité et ne doit jamais être négligée. L'hypotension est *très* tardive, car l'enfant compense longtemps par l'augmentation des résistances vasculaires : quand elle apparaît, le choc est déjà décompensé. L'hépatomégalie et les crépitants signent la surcharge et limitent le remplissage. L'évaluation parentale du comportement ou du teint inhabituel doit être prise au sérieux.

La HAS reprend la grille des feux tricolores. Sont classés à haut risque : la pâleur avec marbrures ou cyanose, l'absence d'interaction, l'enfant qui ne se réveille pas ou dont l'éveil est fugace, le geignement,

la polypnée au-delà de 60 par minute, le tirage intercostal marqué, un âge inférieur à 3 mois avec une fièvre d'au moins 38 degrés, un purpura, une fontanelle bombante, une raideur de nuque, un déficit neurologique focalisé.

Les trois bactéries dominantes du choc septique de l'enfant sont *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* (dont les souches sécrétrices de leucocidine de Pantone-Valentine, responsables de chocs toxiques) et le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. En période néonatale, ce sont le streptocoque du groupe B, *Escherichia coli* et, plus rarement, *Listeria monocytogenes*.

Examens complémentaires

En dehors des hémocultures, aucun examen ne doit retarder le traitement.

Le bilan de retentissement comporte : gaz du sang artériels avec lactatémie, numération formule sanguine et plaquettes, hémostase complète avec fibrinogène et D-dimères, ionogramme, urée et créatinine, bilan hépatique complet, radiographie thoracique et électrocardiogramme. Un groupage avec recherche d'agglutinines irrégulières s'impose si un contrôle chirurgical de la source est envisagé.

L'identification du pathogène repose sur deux paires d'hémocultures prélevées avant toute antibiothérapie, positives dans environ un tiers des cas, complétées selon la porte d'entrée par une ponction lombaire, un ECBU ou un ECBC.

Sur les biomarqueurs, la position est nette. La protéine C réactive n'est ni sensible ni spécifique et son apport diagnostique est très faible dans ce contexte. La procalcitonine est plus spécifique d'une infection bactérienne, mais son dosage n'est pas recommandé de façon systématique : devant des arguments cliniques pour un sepsis, une procalcitonine basse ne doit *jamaïs* faire surseoir à l'antibiothérapie.

Thérapeutique

En ville : les recommandations HAS du 29 janvier 2025

Il s'agit des premières recommandations françaises couvrant le parcours complet, de l'amont des urgences à la réintégration sociale. Elles ont été coordonnées par la Société de réanimation de langue française et concernent le nouveau-né, l'enfant et l'adulte. Leur justification épidémiologique est simple : 60 à 80 % des sepsis sont d'origine communautaire, ce qui place le médecin de premier recours en position déterminante.

Identifier les patients à risque

Catégorie	Exemples
Âge et fragilité	Âge inférieur à 1 an ou supérieur à 65 ans, fragilité sévère, grossesse et post-partum, handicap cognitif ou moteur
Effraction et matériel	Dispositif médical implantable, chirurgie récente
Immunodépression	Déficit héréditaire ou acquis, cancer, hémopathie, transplantation, VIH, asplénie dont drépanocytose
Traitements	Corticothérapie prolongée, chimiothérapie, biothérapies, radiothérapie, autres immunosuppresseurs
Comorbidités non immunes	Cirrhose, insuffisance rénale, cardiaque ou respiratoire chronique, diabète déséquilibré, dénutrition
Antécédent	Antécédent personnel de sepsis, qui expose à un risque élevé de récurrence

Dépister chez l'adulte

La HAS propose un score clinique de six variables, cotées 1 point chacune. Un total d'au moins 3 points évalue le risque de progression vers un sepsis.

Variable	Seuil
Âge	Supérieur à 65 ans
Température	Supérieure à 38 degrés
Pression artérielle systolique	Inférieure ou égale à 110 mmHg
Fréquence cardiaque	Supérieure à 110 par minute
Saturation périphérique	Inférieure ou égale à 95 %
Fonctions supérieures	Troubles présents

Dépister chez l'enfant

Avant 1 mois, toute fièvre fait suspecter un sepsis et impose un adressage sans délai aux urgences pédiatriques. De 1 à 3 mois, toute fièvre justifie un avis médical dans les six heures. À tout âge, l'enfant fébrile doit être entièrement déshabillé et l'on recherche purpura, troubles de conscience ou du comportement, signes de mauvaise perfusion périphérique, polypnée, tachycardie et baisse de la pression artérielle. Toute anomalie, à l'exception d'une tachycardie isolée, impose un avis auprès du centre 15.

Ce qu'il ne faut pas faire en ville

Quatre recommandations négatives structurent la pratique ambulatoire.

1. Ne pas doser le lactate, la protéine C réactive ni la procalcitonine pour identifier précocement un sepsis.
2. Ne pas réaliser d'examen microbiologique chez l'enfant suspect de sepsis : organiser le transfert après contact avec le centre 15.
3. Ne pas prescrire d'anti-inflammatoire non stéroïdien, aspirine comprise, chez un patient présentant une infection suspectée ou documentée.
4. Ne pas prescrire de corticoïde inhalé ou oral dans l'intention de prévenir un sepsis.

Chez l'adulte porteur d'un facteur de risque, en revanche, des prélèvements sont recommandés si l'organisation locale permet leur acheminement sans délai : hémocultures représentant 4 à 6 flacons pour un total d'au moins 40 mL, ECBU ou ECBC selon le point d'appel.

Prévenir

La prévention repose sur trois piliers : respect du calendrier vaccinal à tous les âges ; connaissance des facteurs de risque ; respect des règles d'hygiène. Chez les sujets à risque, la HAS recommande en outre les vaccinations contre les bactéries encapsulées (pneumocoque, méningocoque, *Haemophilus*), contre la grippe et contre le SARS-CoV-2 chez l'adulte, contre le rotavirus et la grippe chez l'enfant. Chez les patients à risque d'évolution fulminante (asplénie, chimiothérapie aplasante), une prescription anticipée d'anti-infectieux est recommandée en cas d'épisode fébrile.

Le groupe d'actions de la première heure

À l'hôpital, quatre actions coordonnées doivent au mieux être réalisées dans l'heure.

1. Pose d'une voie d'abord veineuse ou, chez l'enfant en échec, intra-osseuse. Chez l'enfant, l'abord doit être obtenu dans les cinq minutes.
2. Prélèvement d'hémocultures et d'un taux de lactate.
3. Antibiothérapie intraveineuse tenant compte du site, des pathogènes probables, du caractère communautaire ou associé aux soins, des facteurs de risque de bactérie multirésistante et de l'écologie locale.
4. Restauration de l'hémodynamique.

En parallèle : scope multiparamétrique, oxygénothérapie, deux voies veineuses périphériques de bon calibre, recueil horaire de la diurèse, et surtout avis précoce du réanimateur pour discuter l'admission en soins critiques.

L'antibiothérapie

Elle est initiée dans l'heure en cas de choc septique ou de forte probabilité de sepsis, et au plus tard dans les trois heures en cas de sepsis sans choc après une phase brève d'investigation. Elle est intraveineuse, bactéricide, à posologie optimisée selon les principes pharmacocinétiques et pharmacodynamiques et selon les recommandations du CASFM.

Situation	Orientation probabiliste
Purpura fulminans	Ceftriaxone ou céfotaxime 2 g immédiatement, avant tout prélèvement en préhospitalier
Pneumopathie communautaire grave	Céphalosporine de 3e génération associée à un macrolide ou à une fluoroquinolone antipneumococcique
Infection urinaire grave	Céphalosporine de 3e génération associée à un aminoside
Infection intra-abdominale	Bêtalactamine avec inhibiteur de bêtalactamase, association à un aminoside selon la gravité
Dermohypodermite nécrosante	Bêtalactamine à large spectre associée à la clindamycine ou au linézolide pour l'effet antitoxinique
Choc septique de l'enfant	Céphalosporine de 3e génération associée à un aminoside, adaptée aux colonisations connues
Risque de bactérie multirésistante	Deux antimicrobiens probabilistes, tests microbiologiques à réponse rapide

Deux règles de désescalade encadrent la prescription. La réévaluation est quotidienne, en vue d'une réduction de spectre dès que le germe et son antibiogramme sont connus. La durée totale est inférieure ou égale à sept jours après contrôle adéquat du foyer, sauf justification documentée d'une durée plus longue.

Le contrôle de la source

C'est le versant que l'on oublie et qui condamne le patient. Il doit être identifié ou exclu rapidement et mis en oeuvre dès que possible : drainage d'une pleurésie purulente, d'un abcès hépatique ou d'une angiocholite, chirurgie d'une péritonite, dérivation d'urines infectées en amont d'un obstacle, excision des tissus nécrotiques, ablation d'un dispositif intravasculaire infecté.

La restauration hémodynamique

Remplissage vasculaire

Le remplissage se fait exclusivement par des cristalloïdes, en privilégiant les solutés balancés (Ringer lactate, Plasmalyte, Isofundine) plutôt que le sérum salé isotonique, dont la charge en chlorure expose à l'acidose hyperchlorémique et à la vasoconstriction rénale. Les hydroxyéthylamidons sont contre-indiqués et les gélâtines déconseillées.

Sur le volume, la HAS a introduit en 2025 une nuance importante par rapport au volume forfaitaire de 30 mL/kg de la Surviving Sepsis Campaign : elle recommande une stratégie *individualisée*, reposant sur l'anamnèse, l'origine du sepsis, l'examen clinique et les premiers éléments échographiques, administrée dans les trois heures. En pratique, on débute par 500 mL en débit libre, puis on réévalue.

Chaque nouveau remplissage doit être précédé d'une évaluation de la réponse (fréquence cardiaque, pression artérielle, temps de recoloration, marbrures, diurèse, données échographiques) et de la *tolérance* : hépatomégalie, crépitants, turgescence jugulaire, dégradation respiratoire.

Vasopresseurs

La noradrénaline est le vasopresseur de première ligne. Elle est introduite en cas d'échec du remplissage, au plus tard au terme des 30 mL/kg, et peut être débutée d'emblée si la pression artérielle diastolique est effondrée. Elle peut être initiée sur une voie veineuse périphérique plutôt que de retarder son introduction en attendant une voie centrale.

Si la pression artérielle moyenne reste inférieure à 65 mmHg après introduction de la noradrénaline, quelle que soit la dose, la HAS recommande d'ajouter de la vasopressine à la dose de 0,02 à 0,04 unité par minute plutôt que d'augmenter la noradrénaline. La terlipressine n'est pas recommandée.

Inotropes

En cas de dysfonction cardiaque avec hypoperfusion persistante malgré un statut volémique et une pression artérielle jugés adéquats, on ajoute de la dobutamine à la noradrénaline ou l'on utilise l'adrénaline seule. Le lévosimendan n'est pas recommandé.

Objectifs

Objectif	Cible
Pression artérielle moyenne	65 mmHg, sans bénéfice démontré d'une cible supérieure
Temps de recoloration cutanée	Normalisation, en dessous de 3 secondes
Marbrures	Régression
Diurèse horaire	Au moins 0,5 mL/kg/h
Lactatémie	Décroissance d'au moins 10 % à la quatrième heure
Saturation artérielle	92 à 95 %, l'hyperoxie étant toxique

Traitements adjuvants

En cas de choc septique avec besoins croissants en vasopresseur, l'hydrocortisone intraveineuse à faible dose, environ 200 mg par jour pendant sept jours, souvent associée à la fludrocortisone, corrige l'insuffisance corticosurrénalienne relative et exerce un effet anti-inflammatoire.

Sont par ailleurs recommandés : l'insulinothérapie au-delà de 10 mmol/L de glycémie, la prophylaxie thromboembolique par héparine de bas poids moléculaire sauf contre-indication, la prophylaxie de l'ulcère de stress chez les patients à risque hémorragique digestif, et la nutrition entérale précoce dans les 72 heures.

Ne sont pas recommandés : les immunoglobulines intraveineuses (sauf choc toxinique streptococcique persistant sous vasopresseurs, hors AMM), la vitamine C intraveineuse, l'hémo perfusion de polymyxine B, et l'épuration extrarénale précoce en l'absence de critère de dialyse en urgence. Les bicarbonates ne sont pas indiqués pour corriger l'hémodynamique d'une acidose lactique ; ils peuvent se discuter en cas d'acidose métabolique sévère avec pH inférieur ou égal à 7,20 associée à une insuffisance rénale aiguë de stade 2 ou 3.

Particularités pédiatriques et néonatales

Item	Adulte	Enfant et nouveau-né
Voie d'abord	Deux voies périphériques de bon calibre	Voie périphérique ou intra-osseuse dans les cinq minutes
Remplissage initial	500 mL puis stratégie individualisée dans les 3 heures	10 à 20 mL/kg en 15 à 20 minutes, réévalué à chaque bolus
Soluté	Cristalloïde balancé	Ringer lactate ; sérum salé 10 mL/kg sur 30 min chez le prématuré
Seuil vasoactif	Au terme des 30 mL/kg, ou plus tôt si PAD effondrée	Après 20 à 40 mL/kg si perfusion périphérique ou pression restent altérées
Amine de première ligne	Noradrénaline	Noradrénaline ou adrénaline indifféremment
Choc toxinique	Association antitoxinique selon le contexte	Clindamycine ou linézolide associés à l'antibiotique actif
Nouveau-né	Sans objet	Ajout suggéré d'un aminoside pour une bactéricidie synergique rapide

Après la phase aiguë : prévenir les séquelles

C'est le volet le plus neuf des recommandations françaises, et il concerne directement le médecin traitant. Un tiers des survivants d'un choc septique meurt dans l'année, et environ la moitié conserve des déficiences physiques, cognitives ou psychiques.

1. Dès les 48 premières heures d'hospitalisation, un programme de réadaptation standardisé et progressif en six étapes, de la mobilisation passive à la déambulation, est débuté. Une réadaptation respiratoire y est systématiquement adjointe si le sepsis était pulmonaire ou si le patient a été ventilé.
2. En post-aigu, l'orientation se fait vers des structures disposant d'une équipe pluridisciplinaire, coordonnée par un médecin de médecine physique et de réadaptation.
3. Une consultation de suivi est organisée dans les trois mois qui suivent la sortie.
4. Un suivi clinique formalisé est assuré au minimum à 3 mois et à 1 an, portant sur les déficiences, les limitations d'activité, les douleurs chroniques, avec une évaluation psychologique systématique après le retour à domicile.
5. Chez l'enfant, le suivi est annuel, associant pédiatre et médecin généraliste, avec évaluation neuropsychologique et IRM cérébrale si possible dans la première année, attention particulière au stress post-traumatique de l'enfant et de sa famille, et réinsertion scolaire en lien avec le médecin scolaire, au besoin par saisine de la maison départementale des personnes handicapées.

Un sepsis de l'enfant sans cause favorisante connue doit par ailleurs conduire à une consultation spécialisée à la recherche d'un déficit immunitaire primaire.

Le syndrome post-réanimation pédiatrique, ou PICS-p, associe des symptômes physiques, cognitifs, psychologiques et sociofamiliaux, qui touchent l'enfant mais aussi son entourage. Il doit être évoqué devant tout symptôme apparaissant de novo, persistant ou s'aggravant au décours du séjour, particulièrement dans les trois mois suivant le retour à domicile.

Vingt questions à choix multiples

1. Concernant la définition Sepsis-3, quelles propositions sont exactes ?
 - A. Le sepsis associe une infection suspectée ou prouvée et une dysfonction d'organe.
 - B. Le syndrome de réponse inflammatoire systémique fait partie de la définition.
 - C. Chez l'adulte, la dysfonction d'organe est quantifiée par une hausse du SOFA d'au moins 2 points.
 - D. Toute bactériémie est un sepsis.
 - E. La notion de sepsis sévère a été supprimée.
2. Le choc septique est défini par :
 - A. Une hypotension répondant au remplissage vasculaire.
 - B. Un besoin de vasopresseur pour maintenir une PAM de 65 mmHg.
 - C. Une lactatémie supérieure à 2 mmol/L.
 - D. Une lactatémie élevée isolée suffit au diagnostic.
 - E. Il s'agit de la forme la plus grave du sepsis.
3. Concernant les mécanismes hémodynamiques du choc septique :
 - A. Il s'agit d'un choc distributif.
 - B. Les résistances vasculaires systémiques sont augmentées.
 - C. Une hypovolémie efficace par fuite capillaire participe au tableau.
 - D. Une dysfonction myocardique peut s'associer.
 - E. La veinodilatation augmente le volume non contraint.
4. Concernant la lactatémie au cours du sepsis :
 - A. Elle témoigne exclusivement d'une glycolyse anaérobie.
 - B. La stimulation bêta-2 adrénergique de la pompe sodium-potassium ATPase en est une source.
 - C. Une baisse de clairance hépatique peut y contribuer.
 - D. Sa cinétique a plus de valeur que sa valeur ponctuelle.
 - E. Un objectif de décroissance d'au moins 10 % à la quatrième heure est retenu.
5. Concernant le transport et l'extraction de l'oxygène :
 - A. Le transport en oxygène est le produit du débit cardiaque par le contenu artériel en oxygène.
 - B. Le coefficient d'extraction est d'environ 25 % au repos.
 - C. Dans le sepsis, la capacité d'extraction est amputée par le shunt microcirculatoire.
 - D. Une saturation veineuse centrale normale élimine une dysoxie tissulaire.
 - E. La dysoxie cytopathique traduit une inhibition de la cytochrome c oxydase.
6. Quels mécanismes participent à la vasoplégie septique ?
 - A. Expression massive de la NO-synthase inductible.
 - B. Ouverture des canaux potassiques ATP-dépendants.
 - C. Hypersensibilisation des récepteurs alpha-1 adrénergiques.
 - D. Déficit relatif en vasopressine.
 - E. Insuffisance corticosurrénalienne relative.
7. Concernant la barrière endothéliale au cours du sepsis :
 - A. Le glycocalyx est dégradé par les héparanases et les métalloprotéases.

- B. L'angiopoïétine-2 déstabilise les jonctions endothéliales.
 - C. Le coefficient de réflexion aux protéines augmente.
 - D. La perméabilité capillaire accrue explique l'oedème interstitiel.
 - E. Les hydroxyéthylamidons sont indiqués pour restaurer la volémie.
8. Concernant la cardiomyopathie septique :
- A. Elle est habituellement irréversible.
 - B. Elle associe une baisse de fraction d'éjection et une dilatation ventriculaire gauche.
 - C. La chute de post-charge peut rendre la fraction d'éjection faussement rassurante.
 - D. Le ventricule droit peut être atteint.
 - E. La dobutamine peut être associée à la noradrénaline en cas d'hypoperfusion persistante.
9. Parmi les signes d'hypoperfusion périphérique à rechercher :
- A. Les marbrures, dont l'extension est corrélée à la lactatémie.
 - B. Un temps de recoloration cutanée supérieur à 3 secondes.
 - C. Des extrémités froides.
 - D. Une oligurie inférieure à 0,5 mL/kg/h.
 - E. Ces signes sont spécifiques du sepsis.
10. Concernant le purpura fulminans :
- A. Il se définit par un élément nécrotique ou ecchymotique de plus de 3 mm.
 - B. L'antibiothérapie doit précéder tout prélèvement en préhospitalier.
 - C. Il est toujours dû au méningocoque.
 - D. La ponction lombaire est contre-indiquée en présence de signes de CIVD.
 - E. La ceftriaxone ou le céfotaxime sont administrés à la dose de 2 g.
11. Le score SOFA évalue :
- A. La fonction respiratoire par le rapport entre pression artérielle en oxygène et fraction inspirée.
 - B. La coagulation par le taux de plaquettes.
 - C. La fonction hépatique par les transaminases.
 - D. La fonction neurologique par le score de Glasgow.
 - E. La fonction rénale par la créatininémie ou la diurèse.
12. Concernant le dépistage du sepsis :
- A. Le qSOFA comporte trois items.
 - B. Il est recommandé d'utiliser le qSOFA comme unique outil de dépistage.
 - C. Le score de Phoenix est utilisé chez l'enfant.
 - D. Le syndrome de réponse inflammatoire systémique est très spécifique.
 - E. La normalité de la pression artérielle n'exclut pas le sepsis.
13. Le score clinique HAS 2025 de dépistage ambulatoire chez l'adulte comporte :
- A. Un âge supérieur à 65 ans.
 - B. Une température supérieure à 38 degrés.
 - C. Une pression artérielle systolique inférieure ou égale à 110 mmHg.
 - D. Une fréquence cardiaque supérieure à 90 par minute.
 - E. Un seuil d'alerte fixé à au moins 3 points.
14. Sont des facteurs de risque de sepsis retenus par la HAS :
- A. L'âge inférieur à 1 an.
 - B. La grossesse et le post-partum.
 - C. L'asplénie, dont la drépanocytose.
 - D. Un antécédent personnel de sepsis.
 - E. Le port d'un dispositif médical implantable.
15. Concernant les biomarqueurs :
- A. En ville, la HAS recommande de doser le lactate pour identifier précocement un sepsis.

- B. La protéine C réactive a un faible apport diagnostique dans ce contexte.
 - C. Une procalcitonine basse autorise à différer l'antibiothérapie devant un sepsis probable.
 - D. La procalcitonine est plus spécifique d'une infection bactérienne que la protéine C réactive.
 - E. En ville, la HAS recommande de ne doser ni protéine C réactive ni procalcitonine à visée de dépistage.
16. Concernant les prélèvements microbiologiques :
- A. Deux paires d'hémocultures sont prélevées avant toute antibiothérapie.
 - B. Elles identifient le germe dans environ un tiers des sepsis.
 - C. Chez l'enfant en ambulatoire suspect de sepsis, aucun examen microbiologique ne doit être réalisé.
 - D. En ville chez l'adulte à risque, l'hémoculture représente 4 à 6 flacons.
 - E. Le purpura fulminans impose de prélever avant d'injecter l'antibiotique.
17. Concernant l'antibiothérapie du sepsis :
- A. Elle est administrée dans l'heure en cas de choc septique.
 - B. Elle est administrée par voie orale en première intention.
 - C. La durée est inférieure ou égale à 7 jours après contrôle adéquat du foyer, sauf justification.
 - D. Une désescalade est envisagée à la réévaluation quotidienne.
 - E. Elle dispense de rechercher un foyer à drainer.
18. Concernant le remplissage vasculaire :
- A. Les cristalloïdes sont utilisés en première ligne.
 - B. Les cristalloïdes balancés sont préférés au sérum salé isotonique.
 - C. Les hydroxyéthylamidons sont contre-indiqués.
 - D. La HAS 2025 recommande une stratégie individualisée plutôt qu'un volume forfaitaire de 30 mL/kg.
 - E. Chez l'enfant, le bolus initial est de 10 à 20 mL/kg en 15 à 20 minutes.
19. Concernant le support hémodynamique et les traitements adjuvants :
- A. La noradrénaline est le vasopresseur de première ligne.
 - B. Elle peut être débutée sur une voie veineuse périphérique.
 - C. Si la PAM reste inférieure à 65 mmHg sous noradrénaline, la HAS recommande d'ajouter de la vasopressine.
 - D. L'hydrocortisone est indiquée en cas de besoins croissants en vasopresseur.
 - E. La vitamine C intraveineuse fait partie du traitement recommandé.
20. Concernant le devenir après un sepsis :
- A. Un tiers des survivants d'un choc septique meurt dans l'année.
 - B. La réadaptation débute dès les 48 premières heures d'hospitalisation.
 - C. Une consultation de suivi est organisée dans les 3 mois suivant la sortie.
 - D. Un suivi clinique est assuré au minimum à 3 mois et 1 an.
 - E. Le syndrome post-réanimation pédiatrique ne concerne que l'enfant, jamais sa famille.

Corrigé commenté

1. **Réponses A, C, E.** Le sepsis est une infection avec dysfonction d'organe, quantifiée par une augmentation du SOFA d'au moins 2 points. Le syndrome de réponse inflammatoire systémique et le sepsis sévère ont disparu de la définition de 2016, jugés trop sensibles et trop peu spécifiques. Une bactériémie sans défaillance d'organe n'est pas un sepsis : c'est la confusion la plus fréquente et la plus lourde de conséquences.

2. **Réponses B, C, E.** Les deux critères sont *cumulatifs*. Une hypotension qui répond au remplissage n'est pas un choc septique. Une hyperlactatémie isolée sans défaillance hémodynamique, ou l'inverse, non plus.
3. **Réponses A, C, D, E.** Le choc septique est distributif : les résistances vasculaires systémiques sont *abaissées*, pas augmentées. Quatre mécanismes se superposent : hypovolémie absolue, hypovolémie relative par veinodilatation avec augmentation du volume non contraint, vasoplégie artérielle, et dysfonction myocardique.
4. **Réponses B, C, D, E.** Le lactate septique n'est pas seulement anaérobie. La glycolyse aérobie stimulée par la voie bêta-2 adrénergique et la baisse de clairance hépatorenale y contribuent. C'est pourquoi la décroissance, et non la valeur brute, guide la réanimation.
5. **Réponses A, B, C, E.** La proposition D est le piège classique : dans le sepsis, le shunt microcirculatoire fait que le sang traverse les tissus sans délivrer son oxygène. Une saturation veineuse centrale normale ou élevée n'exclut donc pas la dysoxie.
6. **Réponses A, B, D, E.** Les récepteurs alpha-1 sont *désensibilisés*, non hypersensibilisés, ce qui explique les besoins croissants en noradrénaline. Le déficit relatif en vasopressine fonde l'adjonction de vasopressine, et l'insuffisance corticosurrénalienne relative fonde celle de l'hydrocortisone.
7. **Réponses A, B, D.** Le coefficient de réflexion aux protéines *diminue* : la barrière ne retient plus l'albumine, ce qui explique le bénéfice médiocre des colloïdes. Les hydroxyéthylamidons sont contre-indiqués dans le sepsis, en raison de leur toxicité rénale et hémorragique.
8. **Réponses B, C, D, E.** La cardiomyopathie septique est habituellement *réversible* en sept à dix jours. Le piège de la fraction d'éjection faussement conservée par effondrement de la post-charge doit être connu : c'est la contractilité intrinsèque qui est altérée.
9. **Réponses A, B, C, D.** Ces signes sont précieux car précoces, gratuits et disponibles au domicile, mais ils ne sont pas spécifiques : on les observe dans tous les états de choc. Le score de marbrures se cote de 0 à 5 selon l'extension à partir du genou.
10. **Réponses A, B, D, E.** Environ 20 % des purpuras fulminans relèvent d'une pneumococcémie, non d'une méningococcémie. C'est la seule situation où l'antibiotique précède le prélèvement. La biopsie cutanée, réalisée après l'antibiothérapie, permet examen direct, culture et PCR.
11. **Réponses A, B, D, E.** La fonction hépatique est évaluée par la *bilirubinémie*, non par les transaminases. Le score cote six organes de 0 à 4, soit un maximum de 24 points.
12. **Réponses A, C, E.** Le qSOFA associe pression artérielle systolique inférieure à 100 mmHg, fréquence respiratoire supérieure à 22 par minute et Glasgow inférieur à 15, mais sa sensibilité insuffisante fait que la Surviving Sepsis Campaign et la HAS recommandent explicitement de ne pas l'utiliser seul. Le syndrome de réponse inflammatoire systémique est très sensible et très peu spécifique.
13. **Réponses A, B, C, E.** La fréquence cardiaque retenue est *supérieure à 110* par minute, et non 90. Les six variables sont l'âge, la température, la pression artérielle systolique, la fréquence cardiaque, la saturation périphérique et les troubles des fonctions supérieures.
14. **Toutes les réponses sont exactes.** Le tableau HAS distingue l'âge et la fragilité, l'effraction cutanée ou le matériel implanté, les immunodépresseurs héréditaires et acquises, les traitements immunosuppresseurs et les comorbidités non immunes. L'antécédent personnel de sepsis est un facteur de risque souvent négligé.
15. **Réponses B, D, E.** En ville, la HAS recommande de *ne pas* doser lactate, protéine C réactive ni procalcitonine pour identifier précocement un sepsis. À l'hôpital en revanche, la lactatémie est mesurée systématiquement. Devant des arguments cliniques pour un sepsis, une procalcitonine basse ne doit jamais faire différer l'antibiothérapie.

16. **Réponses A, B, C, D.** Le purpura fulminans constitue précisément l'exception : l'antibiotique est administré immédiatement, avant tout prélèvement en préhospitalier. En ville chez l'adulte à risque, l'hémoculture doit représenter 4 à 6 flacons pour au moins 40 mL, prélevables en une seule fois.
17. **Réponses A, C, D.** L'antibiothérapie est intraveineuse et bactéricide. Elle ne dispense jamais de la recherche d'un foyer accessible à un drainage chirurgical, endoscopique ou radiologique : c'est l'oubli du contrôle de la source qui fait échouer une antibiothérapie pourtant adaptée.
18. **Toutes les réponses sont exactes.** La nuance apportée en 2025 par la HAS, qui préfère une stratégie individualisée guidée par l'anamnèse, l'origine du sepsis, l'examen et l'échographie au volume forfaitaire de 30 mL/kg, est le point le plus susceptible de modifier la pratique.
19. **Réponses A, B, C, D.** La vitamine C intraveineuse n'est pas recommandée, non plus que les immunoglobulines intraveineuses en dehors du choc toxique streptococcique réfractaire, ni l'hémo perfusion de polymyxine B. La vasopressine est ajoutée à la dose de 0,02 à 0,04 unité par minute plutôt que d'augmenter la noradrénaline.
20. **Réponses A, B, C, D.** Le syndrome post-réanimation pédiatrique touche l'enfant *et* son entourage familial : troubles anxieux et dépressifs des parents, stress post-traumatique, retentissement sur la fratrie, sur la scolarité et sur l'activité professionnelle des parents. Le dépistage doit être systématique, particulièrement dans l'année qui suit l'admission en soins critiques.

Références

- Haute Autorité de santé, Société de réanimation de langue française. *Prise en charge du sepsis du nouveau-né, de l'enfant et de l'adulte : recommandations pour un parcours de soins intégré.* Recommandations et argumentaire, validés par le Collège le 29 janvier 2025. Fiches associées : *en amont des urgences et de la période post-aiguë à la réintégration sociale et professionnelle.*
- Haute Autorité de santé. *Diagnostic et prise en charge des enfants avec un syndrome post-réanimation (PICS-p) : fiche outil pour le médecin de premier recours.* 10 juillet 2025.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. *The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3).* JAMA 2016 ;315(8) :801.
- Surviving Sepsis Campaign. Recommandations adulte 2021 et enfant 2020, validées pour le contexte français en annexes de la recommandation HAS 2025.
- *Sepsis et choc septique de l'enfant et de l'adulte.* Partie 1, chez l'enfant : Rev Prat 2021 ;71(5) :553. Partie 2, chez l'adulte : Rev Prat 2023 ;73(8) :901.
- Nobile C. *En ville, comment prévenir et dépister le sepsis ?* Rev Prat en ligne, 11 février 2025.

Document de synthèse à usage pédagogique. Il ne se substitue pas aux recommandations officielles en vigueur ni au jugement clinique.