

# Chocs d'allure septique\*

## Sepsis-like shocks

F. Daviaud · A. Bouglé · A. Cariou

Reçu le 2 octobre 2012 ; accepté le 16 octobre 2012  
© SRLF et Springer-Verlag France 2012

**Résumé** Très utilisée pour la classification des patients lors de la réalisation d'études cliniques, la définition usuelle du choc septique est cependant régulièrement critiquée pour son manque de spécificité. Un grand nombre d'affections est en effet susceptible de déclencher, à un stade variable de leur évolution des manifestations cliniques ou biologiques très similaires à celles observées au cours d'un choc infectieux. Ces « chocs pseudo-septiques » peuvent être en rapport avec une inflammation systémique aiguë, un phénomène d'ischémie-reperfusion globale, une réaction d'origine toxique ou anaphylactique, un trouble de la régulation centrale de la température, ou encore des perturbations métaboliques ou endocriniennes. Il est capital de savoir les évoquer au moindre doute, car leur prise en charge est souvent radicalement différente, exigeant la mise en œuvre immédiate de thérapeutiques spécifiques.

**Mots clés** Choc septique · Ischémie-reperfusion · Choc · Inflammation

**Abstract** Widely used for classification of patients in clinical studies, the usual definition of septic shock is however regularly criticized for its lack of specificity. Many diseases are likely to produce clinical or biological manifestations similar to those observed in septic shock. These “septic-like shocks” may be related to different causes like acute systemic inflammation, global ischemia-reperfusion, toxic reaction, anaphylactic troubles, disorders in central regula-

tion of temperature as well as metabolic or endocrine disturbances. It is of crucial importance to suspect these etiologies, since treatment is often totally different, requiring the immediate implementation of specific therapies.

**Keywords** Septic shock · Ischemia-reperfusion · Shock · Inflammation

## Introduction : rappel sur la classification des états de choc

L'état de choc est la conséquence d'une insuffisance circulatoire aiguë, qui altère de façon durable l'oxygénation et le métabolisme des différents tissus et organes. On reconnaît classiquement quatre grandes causes à l'origine de la constitution de l'état de choc, qui correspondent chacune à un mécanisme physiopathologique différent [1].

Le choc hypovolémique correspond à une insuffisance circulatoire aiguë conduisant à l'hypoxie tissulaire par stagnation. La présentation hémodynamique habituelle est celle d'un débit cardiaque abaissé malgré la tachycardie, associé à des pressions de remplissage effondrées (réduction du volume sanguin circulant) et des résistances vasculaires systémiques élevées (traduites cliniquement par une vasoconstriction cutanée). Les étiologies les plus fréquentes sont représentées par des pertes sanguines dans le cadre d'un traumatisme, d'une hémorragie digestive, d'hémorragies postopératoires, d'anévrisme rompu de l'aorte, etc. Le choc hypovolémique peut être le résultat également de pertes non hémorragiques en cas de déshydratation sévère : brûlures étendues, diarrhées profuses, vomissements incoercibles, coma prolongé, etc.

*Le choc cardiogénique*, du fait d'une altération de la contraction myocardique, conduit aussi à une hypoxie tissulaire, secondaire à la diminution du transport artériel en oxygène (O<sub>2</sub>). Sa présentation hémodynamique classique correspond à un débit cardiaque effondré avec une élévation des pressions de remplissage (œdème pulmonaire) et des

---

F. Daviaud · A. Bouglé · A. Cariou (✉)  
Service de réanimation médicale, hôpital Cochin (AP-HP),  
27 rue du Faubourg Saint-Jacques,  
F-75679 Paris cedex 14, France  
e-mail : alain.cariou@cch.aphp.fr

Université Paris Descartes,  
12 rue de l'École de Médecine 75006 Paris, France

\* Cet article correspond à la conférence faite par l'auteur au congrès de la SRLF 2013 dans la session : *Des maladies qu'il faut connaître*.

résistances vasculaires systémiques (vasoconstriction cutanée). Il est le plus souvent secondaire à un infarctus myocardique étendu, mais peut être dû aussi soit à une cardiomyopathie d'autre origine, soit à une sidération myocardique transitoire (période postopératoire d'une chirurgie cardiaque, myocardite, hémorragie méningée, arrêt cardiaque récupéré, etc.) ou à une arythmie sévère empêchant une contraction myocardique organisée.

*Le choc obstructif* est dû à la constitution rapide d'un obstacle sur le système cardiovasculaire. Le tableau hémodynamique comporte un tableau voisin du choc cardiogénique avec un débit cardiaque diminué associé à des pressions de remplissage et des résistances vasculaires systémiques augmentées. Les causes les plus fréquentes sont l'embolie pulmonaire massive et la tamponnade. Notons que dans l'embolie pulmonaire, seules les pressions de remplissage du ventricule droit sont élevées avec une hypertension artérielle pulmonaire précapillaire, alors que dans la tamponnade, les pressions de remplissage sont élevées au niveau des deux cavités ventriculaires.

*Le choc distributif* est bien différent des autres types décrits, du fait de la libération précoce de médiateurs de l'inflammation. Le choc septique en représente l'exemple type. Le tableau hémodynamique le plus fréquemment rencontré est celui d'un débit cardiaque normal ou élevé après correction de l'hypovolémie, avec des pressions de remplissage ventriculaire et des résistances vasculaires systémiques fortement diminuées. Cette diminution des résistances à l'éjection ventriculaire gauche permet de maintenir un volume d'éjection systolique voisin de la normale en dépit d'une atteinte fréquente de la contraction cardiaque. De plus, et à la différence des autres types de choc, la consommation d'O<sub>2</sub> est augmentée et l'extraction en O<sub>2</sub> limitée du fait de troubles de la microcirculation et d'une dysfonction mitochondriale, expliquant qu'un débit cardiaque, même augmenté dans ce type de choc, n'est pas forcément adapté à la situation métabolique.

### Une réalité un peu plus complexe...

La classification précédente est probablement un bon outil pédagogique. Cependant, la réalité est bien plus complexe, car les états de choc associent au cours de leur évolution plusieurs mécanismes physiopathologiques. Ainsi, les états anaphylactiques, les traumatismes sévères, les brûlures étendues, les pancréatites extensives et bien d'autres situations associent les aspects de chocs distributifs et hypovolémiques. De même, le choc septique peut aisément combiner des aspects de chocs distributif, hypovolémique et cardiogénique. Dans la pratique, quelle qu'en soit l'étiologie, il existe des conséquences communes à tous les états de choc. En effet, la phase initiale se caractérise par une hypoperfusion tissulaire, indui-

sant une série de mécanismes cellulaires compensatoires visant à maintenir un équilibre entre la production d'adénosine triphosphate (ATP) et les besoins métaboliques. Dans un premier temps, l'augmentation de l'extraction en O<sub>2</sub> jusqu'à un certain seuil permet de maintenir une consommation tissulaire en O<sub>2</sub> constante. Au-delà de ce seuil critique, la cellule utilise le métabolisme anaérobie pour assurer une production minimale d'ATP, se traduisant par la formation de lactate et de protons. En dépit de ces phénomènes adaptatifs, l'association d'une diminution brutale des apports en oxygène, en glucose et d'une acidose locale, expose à des lésions cellulaires. Ultérieurement, la réanimation du choc, en permettant la revascularisation des tissus hypoperfusés, s'accompagne de phénomènes d'ischémie-reperfusion qui peuvent accélérer et exacerber les lésions initiales. Ainsi, tout type de choc, surtout s'il est sévère et prolongé, peut induire une réaction inflammatoire systémique qui ajoutera ses propres conséquences au tableau hémodynamique initial : troubles de perméabilité capillaire à l'origine de l'œdème interstitiel, aggravant l'hypovolémie et altérant la diffusion de l'O<sub>2</sub>, activation de la coagulation à l'origine de microthromboses vasculaires, modifications médiateurs-dépendantes des propriétés systoliques et diastoliques ventriculaires entravant l'adaptation cardiaque à la situation hémodynamique, et altérations de la microcirculation changeant la répartition du débit cardiaque, non seulement entre les différentes circulations, mais aussi à l'intérieur même des tissus et organes. Lors de l'évolution, les lésions de reperfusion sont elles-mêmes sources d'une nouvelle exacerbation de la réaction inflammatoire, réalisant un véritable cercle vicieux dont l'exemple le plus classique est celui de l'ischémie mésentérique. Ces phénomènes d'ischémie-reperfusion peuvent être à l'origine d'une altération de la muqueuse intestinale, quelle que soit l'agression initiale : brûlure étendue, pancréatite, choc septique ou polytraumatisme. L'apparition et la pérennisation du syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV) fréquemment observées au décours d'un état de choc pourraient ainsi être liées à une translocation bactérienne secondaire à cette altération de la barrière muqueuse intestinale, associée à une altération des défenses immunitaires de l'intestin. Les mécanismes liant le système intestinal et le SDMV sont complexes et encore partiellement élucidés, mais il est probable que la translocation bactérienne et plus largement le système immunitaire intestinal jouent un rôle important dans le développement de défaillances d'organe après un état de choc quelle qu'en soit l'origine.

### Pourquoi et quand un choc est-il considéré comme d'origine septique ?

Le sepsis est un syndrome clinique qui peut survenir à n'importe quel âge, dans des populations très différentes et

en réponse à une multitude de pathogènes dans différents sites anatomiques. Un effort a été effectué pour standardiser une définition consensuelle, largement utilisée depuis sa diffusion [2]. Elle nécessite une parfaite interprétation des définitions suivantes :

- *Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)* : il correspond à une activation non spécifique de la cascade inflammatoire avec des anomalies d'au moins deux paramètres parmi les suivants : température corporelle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire et nombre de leucocytes circulants ;
- infection : elle est définie par la présence anormale de micro-organismes dans un ou plusieurs territoires de l'hôte. La source de l'infection est soit connue (mise en évidence du pathogène à la culture), soit uniquement suspectée ;
- sepsis : défini par l'existence d'un SIRS résultant d'une infection ;
- sepsis sévère : défini par un sepsis avec une hypotension ou une hypoperfusion entraînant une dysfonction d'organe. L'hypoperfusion et les anomalies des circulations régionales peuvent inclure, mais ne sont pas limitées à, l'acidose lactique, l'oligurie, ou des troubles des fonctions supérieures. L'hypotension correspond à une pression artérielle systolique inférieure ou égale à 90 mmHg ou à une réduction de plus de 40 mmHg de la pression artérielle systolique habituelle, en l'absence d'autres causes d'hypotension ;
- choc septique : il correspond à un sepsis sévère avec une hypotension ne répondant pas à un remplissage vasculaire « adéquat », s'accompagnant d'anomalies de la perfusion tissulaire qui peuvent inclure une acidose lactique, une oligurie, ou des troubles aigus des fonctions supérieures.

Ces différentes définitions, qui ont par la suite fait l'objet de modifications mineures, sont désormais couramment admises et employées par la plupart des praticiens impliqués dans la prise en charge de ce type de patients. Cependant, la réalité de l'infection n'est pas strictement indispensable pour porter un diagnostic de choc septique, et les manifestations cliniques ou biologiques qui les caractérisent sont peu spécifiques.

### **Pourquoi certains chocs non septiques sont-ils d'allure septique ?**

Très utilisées pour la classification des patients lors de la réalisation d'études cliniques, ces définitions sont cependant régulièrement critiquées pour de multiples raisons. Parmi celles-ci, leur manque de spécificité est au premier plan, car de nombreuses pathologies peuvent correspondre à la même définition, telles que les polytraumatismes, les brûlures,

la pancréatite aiguë sévère, les syndromes d'ischémie-reperfusion et la période postopératoire de chirurgies majeures cardiothoraciques ou abdominales [3]. Un grand nombre d'affections sont susceptibles de déclencher, à un stade variable de leur évolution des manifestations cliniques ou biologiques très similaires à celles observées au cours d'un choc infectieux, car la physiopathologie des manifestations du sepsis est en partie commune avec ces affections [4]. La reconnaissance de l'origine non infectieuse de ces chocs « pseudoseptiques » est cruciale, car elle permet d'une part de ne pas entreprendre (ou de ne pas poursuivre) des traitements inappropriés, et d'autre part de traiter spécifiquement et efficacement la cause du choc.

Il serait bien entendu irréaliste de prétendre décrire dans ce chapitre toutes les situations pouvant aboutir à la constitution d'un « choc pseudoseptique ». Cependant, sans prétendre à l'exhaustivité, il apparaît raisonnable de retenir les plus fréquentes. Par ailleurs, il n'existe pas de classification universellement admise pour répertorier ces états de choc « pseudoseptiques ». La physiopathologie de leur survenue permet cependant de proposer de les regrouper en différentes catégories, en fonction du mécanisme dominant :

- inflammation systémique aiguë ;
- ischémie-reperfusion globale ;
- réaction d'origine toxique ;
- réaction anaphylactique ou anaphylactoïde ;
- trouble de la régulation centrale de la température ;
- perturbations métaboliques ou endocriniennes.

### **Inflammation systémique aiguë**

En dehors de toute infection, un choc s'accompagnant d'une réaction inflammatoire généralisée aiguë (SIRS) peut se développer dans de nombreuses situations d'agressions systémiques majeures. C'est le cas, par exemple, lors d'un choc cardiogénique ou hémorragique prolongé, d'un polytraumatisme, d'une brûlure étendue, d'une maladie systémique en poussée ou d'une pancréatite aiguë.

### **Choc cardiogénique ischémique**

Certains patients souffrant d'un authentique choc cardiogénique, peuvent présenter des manifestations cliniques et hémodynamiques très similaires à celles observées au cours d'un choc infectieux. Les données recueillies dans l'étude Shock ont bouleversé notre vision de la physiopathologie du choc cardiogénique et ont ouvert la voie à de nouvelles thérapies [5]. Dans la conception « historique » du choc cardiogénique, les signes observés dans cette situation étaient en rapport avec la dépression profonde de la contractilité myocardique par atteinte de la fonction systolique ventriculaire. Cette théorie est désormais remise en cause car les

résistances vasculaires systémiques sont souvent basses ou normales, et la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) modérément altérée (FEVG moyenne à 30 %). De plus, un SIRS apparaît fréquemment dans cette situation, de sorte qu'on admet actuellement que le choc cardiogénique est la conséquence d'une défaillance cardiaque et d'une dysfonction vasculaire associée. Cette dysfonction vasculaire pourrait être expliquée par une hyperproduction de monoxyde d'azote (NO). De nombreuses cellules de l'inflammation expriment une NO-synthase inductible (iNOS) après leur exposition à des médiateurs de l'inflammation. Une telle expression génère des quantités anormalement élevées de NO et de leurs dérivés toxiques, les peroxy-nitrites, par réaction avec les superoxydes. La synthèse de cytokines pro-inflammatoires à la phase initiale de l'infarctus du myocarde aboutit à une production excessive de NO et de peroxy-nitrites qui ont de nombreux effets délétères. En effet, ils induisent une vasodilatation systémique expliquant la dysfonction vasculaire. Ils agissent également sur la défaillance myocardique en interférant avec le métabolisme glucidique et la respiration mitochondriale provoquant une inhibition de la contractilité myocardique. De plus, ils réduisent la réponse aux catécholamines. À ce jour, la prise en charge de cette défaillance vasculaire n'est pas codifiée et les essais thérapeutiques visant à inhiber la voie du NO se sont avérés décevants [6].

### ***Choc hémorragique prolongé et polytraumatisme***

Le choc hémorragique se caractérise par une baisse du transport en oxygène et une baisse de la perfusion tissulaire responsables d'une hypoxie tissulaire, voire d'une ischémie tissulaire. Sa pérennisation peut entraîner une dysfonction d'organe dont le stade ultime est la défaillance multiviscérale, qui survient le plus souvent dans un contexte de SIRS [7] qui se traduit par une synthèse accrue de protéines pro-inflammatoires. Cette phase secondaire du choc hémorragique peut prendre l'aspect d'un choc très inflammatoire, et s'accompagner de manifestations cliniques et biologiques proches de celles observées au cours du sepsis. La difficulté diagnostique est parfois majeure, car cette phase tardive du choc hémorragique s'accompagne également d'une immunosuppression liée à l'excès de cytokines anti-inflammatoires [8,9], qui favorise la survenue d'infections.

### ***Brûlure étendue***

Dès la phase initiale, les manifestations observées chez les patients atteints de brûlures étendues sont parfois très similaires à celles observées au cours du choc septique. En cas de brûlure sévère (atteignant plus de 30 % de la surface cutanée), l'inflammation est d'emblée généralisée et est responsable d'un SIRS [10]. Les conséquences cliniques devien-

nent alors systémiques. Sur le plan hémodynamique, la constitution des œdèmes et exsudats est très rapide, d'intensité immédiatement maximale. Elle s'accompagne d'une fuite liquidienne intense et brutale dont la cinétique d'évolution est exponentielle. Cette fuite détermine une hypovolémie pouvant conduire à un choc. Après quelques heures apparaît un profil de type distributif associant diminution des résistances vasculaires périphériques et augmentation de l'index cardiaque, et réalisant un choc de type hyperkinétique [11]. Cependant, à ce stade, le diagnostic de sepsis est rarement retenu car à elle seule, l'importance des lésions explique les manifestations observées. En revanche, au cours de l'évolution ultérieure, différentes agressions pourront engendrer une pérennisation voire une aggravation du syndrome inflammatoire, parmi lesquelles les interventions chirurgicales (excision-greffe) itératives et les épisodes d'infection locale ou systémique. Les infections représentent alors une complication particulièrement fréquente et redoutable chez ces brûlés graves puisqu'il s'agit de la principale cause de mortalité au cours de l'hospitalisation passés les premiers jours [12]. À ce stade, le diagnostic différentiel entre choc uniquement lié aux brûlures et choc en rapport avec une infection est souvent beaucoup plus difficile.

### ***Pancréatite aiguë***

Au cours d'une pancréatite aiguë, le processus inflammatoire peut n'être que local, mais l'orage cytokinique peut parfois engendrer une réaction plus généralisée et conditionner ainsi l'apparition d'un SIRS. Dans cette situation, la fièvre est présente chez 70 à 85 % des patients, et une hypotension artérielle est rapportée chez 20 à 40 % d'entre eux [13]. Les autres signes cliniques et les données paracliniques permettent habituellement de rapporter ces symptômes à la pancréatite, mais il existe des formes cliniques trompeuses, notamment celles qui s'expriment au premier plan par des troubles hémodynamiques, respiratoires ou des fonctions supérieures [14]. De plus, dans les formes nécrotiques, le risque de surinfection est la complication la plus redoutable, observée chez 40 à 70 % des malades. À ce stade plus tardif, il devient alors souvent difficile de rapporter les manifestations cliniques observées, notamment hémodynamiques, à la pancréatite ou à l'infection.

### ***Maladie systémique en poussée***

De nombreuses complications, notamment rénales et neurologiques, peuvent survenir au cours de l'évolution d'une maladie de système et nécessiter une admission en réanimation [15]. Celles-ci surviennent généralement après plusieurs années d'évolution de la maladie systémique, mais il n'est pas exceptionnel que le diagnostic de maladie systémique soit porté à l'occasion d'une admission en unité de soins intensifs,

la maladie étant révélée par une complication viscérale grave. Il faut donc savoir évoquer le diagnostic de maladie systémique devant une défaillance viscérale révélatrice, qui peut parfois prendre le masque d'un choc infectieux. Les maladies de système qui peuvent se traduire par des signes cardio-circulatoires sont nombreuses mais essentiellement représentées par le lupus, les vascularites nécrosantes et la maladie de Still. Chez les patients dont la maladie est déjà connue, la difficulté majeure consiste à différencier une fièvre spécifique satellite d'une poussée de la maladie de fond d'une complication infectieuse intercurrente, sans oublier la longue liste des alternatives diagnostiques (complication iatrogène médicamenteuse, accident thromboembolique, etc.). Le diagnostic est d'autant plus difficile que ces causes peuvent s'associer et qu'il est démontré qu'une infection peut favoriser une poussée évolutive de certaines maladies systémiques [16]. Dans ce contexte, certains examens biologiques (protéine C-réactive, procalcitonine) pourraient en théorie avoir une valeur d'orientation diagnostique. Leur valeur prédictive d'infection au cours des maladies systémiques a fait l'objet de quelques études encourageantes [17,18]. En pratique, la règle est d'éliminer formellement en priorité une complication infectieuse en raison de l'urgence thérapeutique liée à un tel diagnostic. Une enquête microbiologique exhaustive est réalisée chaque fois que possible avant de débiter un traitement spécifique de la poussée évolutive.

### Ischémie-reperfusion globale

#### *Chirurgie cardiaque, circulation extracorporelle, clampage aortique prolongé*

La chirurgie cardiaque et aortique, surtout lorsqu'elle requiert une circulation extracorporelle, déclenche une vigoureuse réponse de défense de la part de l'organisme. Le SIRS est dans ce cas l'aboutissement commun d'une pléthore de modifications hématologiques, sériques, immunes, protéiques et toxiques déclenchées par une série de phénomènes : le contact avec les surfaces étrangères du circuit de circulation extracorporelle, l'héparinisation, les aspirations de cardiectomie, l'hypothermie, l'ischémie, l'exclusion des poumons, les variations de flux, de pression et de débit. Ce SIRS postopératoire est très fréquent, mais peut s'accompagner de manifestations cliniques diverses, et notamment d'une insuffisance circulatoire aiguë. Une étude rétrospective américaine récente [19] concernant 2 823 adultes ayant subi, entre 2002 et 2006, une intervention de chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle a révélé qu'un état de choc vasoplégique était observé chez 577 (20,4 %) malades, dont 57 % sont soit décédés, soit ont eu une hospitalisation supérieure à dix jours. Dans cette situation, l'ensemble des manifestations observées pouvait facilement faire évoquer une cause infectieuse.

### *Syndrome post-arrêt cardiaque*

Lors de la phase post-arrêt cardiaque, il est habituel d'observer un syndrome de reperfusion précoce. Ce syndrome, initialement décrit par Negovsky [20], apparaît généralement entre la 4<sup>e</sup> et la 24<sup>e</sup> heure sous la forme d'un tableau stéréotypé dont la forme extrême comporte un état de choc, une fièvre élevée et des désordres biologiques sévères. En l'absence de traitement rapide et adapté, ce syndrome de « *post-resuscitation disease* » aboutit en règle à un SDMV et au décès rapide. L'intensité de ce syndrome dépend en grande partie du délai de prise en charge initiale, de l'efficacité des manœuvres de réanimation et du temps écoulé avant restauration d'une hémodynamique spontanée efficace. Sa physiopathologie est complexe et demeure partiellement élucidée. Elle semble cependant dominée par un syndrome d'ischémie-reperfusion globale (touchant l'ensemble des organes) et par une activation non spécifique de la réponse inflammatoire systémique. Ce choc est mixte, comprenant une composante cardiogénique et périphérique. La défaillance myocardique est souvent au premier plan dans la physiopathologie du choc observé chez ces patients, mais il existe incontestablement une forte composante vasoplégique, conséquence du syndrome d'inflammation généralisée lui-même bien documenté en post-arrêt cardiaque chez l'homme. La conjonction de ces manifestations cliniques avec certaines anomalies biologiques (coagulopathie, réaction inflammatoire, insuffisance surrénalienne relative) explique le parallélisme souvent fait avec le choc septique [21].

### Réaction d'origine toxique

De très nombreuses substances sont susceptibles de déclencher des manifestations cardiocirculatoires graves, mais dans la plupart des cas, le contexte et l'anamnèse permettent de redresser le diagnostic. Il est toutefois nécessaire de garder en mémoire quelques situations qui peuvent prêter à confusion et orienter abusivement vers un syndrome infectieux.

#### *Toxicité directe*

Les manifestations cardiocirculatoires observées dans le cadre d'un syndrome anticholinergique (intoxication par antihistaminiques, antiparkinsoniens, atropine, antipsychotiques, antidépresseurs) peuvent s'accompagner d'une fièvre. C'est également possible en cas de syndrome sérotoninergique (antidépresseurs inhibiteurs de la recapture sérotoninergique, inhibiteurs de la monoamine oxydase, tryptophane, sympathomimétiques, dextrométhorphan, mépéridine, lithium...) ou dans le cadre d'un syndrome sympathomimétique (cocaïne, amphétamines et dérivés).

Plus anecdotiques, de rares intoxications par des substances d'origine végétale (belladone, bryones, if) peuvent

provoquer des symptômes associant choc et fièvre parfois élevée, à l'origine d'une confusion diagnostique. Enfin, certaines intoxications par la faune marine, en particulier exotique, sont également bien connues pour être responsables de chocs toxiques. L'exemple le plus connu est la ciguatera, à l'origine de la forme la plus commune d'ichthyosarcotoxisme sous les tropiques, en relation avec les ciguatoxines liposolubles (présentes dans tout le poisson) et les maitotoxines hydrosolubles (uniquement localisées dans les viscères). La fièvre est inconstante mais les signes digestifs et neurologiques qui s'ajoutent aux manifestations cardiovasculaires font parfois évoquer un syndrome infectieux d'une autre origine [22].

### ***Par toxicité indirecte***

L'effet antabuse est provoqué par l'absorption concomitante d'alcool et de certaines substances médicamenteuses, soit intentionnellement (facilitation du sevrage par certains médicaments tels que le disulfirame), soit accidentellement (ceftriaxone, glibenclamide, glipizide, isoniazide, métronidazole...). Physiologiquement, l'éthanol est transformé in vivo en acétaldéhyde, à son tour transformé en acide acétique. La propriété commune des substances capables d'induire l'effet antabuse est d'inhiber cette seconde étape, aboutissant à une accumulation d'acétaldéhyde, toxique pour l'organisme. Habituellement, l'effet antabuse se caractérise par des symptômes mineurs (flush, bouffée vasomotrice, vasodilatation, céphalée, nausée, vomissements, tachycardie, dyspnée, hypersudation, vertige, vision floue, malaise, lipothymie, confusion mentale et ataxie). Cependant, plusieurs cas de chocs « pseudoseptiques » ont été rapportés chez des patients atteints d'une forme sévère d'effet antabuse [23].

### **Réaction anaphylactique ou anaphylactoïde**

Les effets physiologiques des médiateurs chimiques libérés lors d'une réaction anaphylactique (médiée par les IgE) ou anaphylactoïde (non médiée par les IgE) expliquent la symptomatologie parfois polymorphe de ces situations. Parmi ces signes, les symptômes cutanéomuqueux sont rarement absents, sauf lorsqu'il y a d'emblée un état de choc avec collapsus cardiovasculaire. Ce choc anaphylactique est un choc de type distributif qui, à l'inverse du choc septique, ne s'accompagne pas d'inhibition de la respiration cellulaire, ce qui explique au moins en partie la rapidité de l'évolution des formes mortelles [24]. Cliniquement, il n'est pas toujours aisé de le différencier d'un choc infectieux, car les manifestations cliniques sont parfois trompeuses.

### **Trouble de la régulation centrale de la température**

Qu'il s'agisse d'un coup de chaleur d'exercice, d'un syndrome malin des neuroleptiques ou d'une hyperthermie

maligne anesthésique, les formes sévères des troubles aigus de la régulation centrale de la température peuvent toujours aboutir à la constitution d'un tableau clinique associant hyperthermie majeure et défaillance circulatoire. Cependant, l'état de choc fébrile isolé est rare. Les circonstances de survenue et les autres manifestations cliniques et biologiques (troubles neurologiques, peau sèche et brûlante, troubles de la coagulation, atteinte rénale et hépatique, rhabdomyolyse) permettent le plus souvent de les différencier d'une cause septique [25].

### **Perturbations métaboliques ou endocriniennes**

#### ***Cirrhose hépatique***

La cirrhose évoluée s'accompagne d'une dysfonction du système cardio-circulatoire (hypercinésie cardiaque, vasodilatation périphérique globale, diminution des résistances vasculaires systémiques et augmentation du débit cardiaque) qui constitue un marqueur de gravité et possède une valeur pronostique à part entière [26]. Chez le cirrhotique, toute agression sévère, même non septique, est susceptible d'aggraver cette dysfonction circulatoire. Sa similarité avec les anomalies observées au cours du choc septique explique qu'il n'est pas rare de soupçonner à tort une cause infectieuse lorsque ces patients sont atteints d'une autre affection aiguë (hémorragie non extériorisée, en particulier).

#### ***Béri-béri***

Provoquée par une avitaminose B1 (alcoolisme aigu ou chronique ou malnutrition), la forme aiguë du béri-béri ou « Shoshin beriberi » est responsable d'un tableau d'insuffisance cardiaque aiguë à débit élevé, avec hypotension artérielle. Au maximum, elle réalise un syndrome de choc d'évolution rapide avec tachypnée, cyanose des extrémités, signes d'insuffisance cardiaque droite, pouls fémoraux amples, pouls périphériques diminués, oligo-anurie et douleurs thoraciques atypiques [27]. Il existe souvent une cardiomégalie, des signes d'œdème aigu pulmonaire, des épanchements pleuraux et des signes électrocardiographiques variés. Lorsqu'il s'accompagne d'une fièvre, ce « Shoshin beriberi » peut facilement passer pour un choc septique.

#### ***Insuffisance surrénalienne aiguë***

Au cours de l'insuffisance surrénalienne aiguë non traitée, les patients présentent habituellement un tableau de choc hypovolémique, s'associant à des résistances artérielles systémiques augmentées. Après le remplissage vasculaire et en l'absence de traitement substitutif se démasque un tableau de choc hyperdynamique avec une augmentation de l'index cardiaque et une diminution des résistances artérielles systémiques mimant en tous points un tableau hémodynamique

de choc septique [28]. La grande particularité de cette affection est sa capacité à être corrigée après l'administration d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

### Thyrotoxicose

Forme clinique suraiguë d'hyperthyroïdie liée à une élévation rapide des concentrations plasmatiques d'hormones thyroïdiennes, la crise aiguë thyrotoxicque engage à court terme le pronostic vital, notamment du fait des complications cardio-circulatoires qui la caractérisent. Particularité trompeuse, l'hyperthermie est quasi constante ( $> 38,5^{\circ}\text{C}$ ) et s'accompagne de sueurs profuses et d'une déshydratation massive. Il faut savoir évoquer le diagnostic, même chez un sujet vierge de toute affection thyroïdienne préalablement connue [29,30].

### Conclusion

Il existe de nombreuses situations cliniques pouvant à tort mimer un choc septique. Il est capital de savoir les évoquer car leur prise en charge est souvent radicalement différente, exigeant la mise en œuvre immédiate de thérapeutiques spécifiques. Tout choc étiqueté septique dont l'évolution initiale n'est pas rapidement favorable sous traitement devrait faire l'objet d'une nouvelle discussion diagnostique susceptible de réorienter vers une autre cause.

**Conflit d'intérêt :** les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

### Références

- Lanceleur A, Cariou A, Dhainaut JF (2009) États de choc : physiopathologie et mécanismes généraux. *Traité de Réanimation Médicale*. Ed Masson 774-7
- Members of American College of chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee (1992) Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 20:864-74
- Klein Klouwenberg PM, Ong DS, Bonten MJ, et al (2012) Classification of sepsis, severe sepsis and septic shock: the impact of minor variations in data capture and definition of SIRS criteria. *Intensive Care Med* 38:811-9
- Lorne E, Dupont H, Abraham E (2010) Toll-like receptors 2 and 4: initiators of non-septic inflammation in critical care medicine? *Intensive Care Med* 36:1826-35
- Hochman JS (2003) Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 107:2998-3002
- Dzavik V, Cotter G, Reynolds HR, et al (2007) Effect of nitric oxide synthase inhibition on haemodynamics and outcome of patients with persistent cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a phase II dose-ranging study. *Eur Heart J* 28:1109-16
- Abraham E (1999) Why immunomodulatory therapies have not worked in sepsis. *Intensive Care Med* 25:556-66
- Solomon LA, Hinshaw LB (1968) Effect of endotoxin on isogravimetric capillary pressure in the forelimb. *Am J Physiol* 214:443-7
- Schutzer KM, Larsson A, Risberg B, Falk A (1993) Lung protein leakage in feline septic shock. *Amer Rev Resp Dis* 147:1380-5
- Monafó WW (1996) Initial management of burns. *N Engl J Med* 335:1581-6
- Gueugniaud PY, Vilasco B, Pham E, et al (1996) [Severe burnt patients: hemodynamic state, oxygen transport and consumption, plasma cytokines]. *Ann Fr Anesth Reanim* 15:27-35
- Polk HC (1979) Supportive therapy in burn care. Consensus summary on infection. *J Trauma* 19(11 Suppl):894-6
- Levitt MD, Eckfeldt JH (1993) Diagnosis of acute pancreatitis. In: *The pancreas. Biology, pathobiology and disease* (pp. 613-35) Go VLW, DiMagno EP, Gardner JD, Lebenthal E, Reber HA, Scheele GA, (eds). New York, Raven Press
- Lankisch PG, Schirren CA, Kunze E (1991) Undetected fatal acute pancreatitis: why is the disease so frequently overlooked? *Am J Gastroenterol* 86:322-6
- Godeau B, Mortier E, Roy PM, et al (1997) Short and long-term outcomes about patients with systemic rheumatic diseases in intensive care units: a prognostic study of 181 patients. *J Rheumatol* 24:1317-23
- Hellmann DB, Petri M, Whiting-O'Keefe Q (1987) Fatal infections in systemic lupus erythematosus: the role of opportunistic organisms. *Medicine (Baltimore)* 66:341-8
- Eberhard OK, Haubitz M, Brunkhorst FM, et al (1997) Usefulness of procalcitonin for differentiation between activity of systemic autoimmune disease (systemic lupus erythematosus/systemic antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis) and invasive bacterial infection. *Arthritis Rheum* 40:1250-6
- Delevaux I, Andre M, Colombier M, et al (2003) Can procalcitonin measurement help in differentiating between bacterial infection and other kinds of inflammatory processes? *Ann Rheum Dis* 62:337-40
- Levin MA, Lin HM, Castillo JG, et al (2009) Early on-cardiopulmonary bypass hypotension and other factors associated with vasoplegic syndrome. *Circulation* 120:1664-71
- Safar P, Behringer W, Bottiger BW, et al (2002) Cerebral resuscitation potentials for cardiac arrest. *Crit Care Med* 30:S140-4
- Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al (2002) Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. *Circulation* 106:562-8
- Stewart I, Lewis RJ, Eaglesham GK, et al (2010) Emerging tropical diseases in Australia. Part 2. Ciguatera fish poisoning. *Ann Trop Med Parasitol* 104:557-71
- Bourcier S, Mongardon N, Daviaud F, et al (2012) Disulfiram ethanol reaction mimicking anaphylactic, cardiogenic, and septic shock. *Am J Emerg Med* [E-pub ahead of print]
- Dewachter P, Jouan-Hureau V, Franck P, et al (2005) Anaphylactic shock: a form of distributive shock without inhibition of oxygen consumption. *Anesthesiology* 103:40-9
- Fourel D, Ould Ahmed M, Ralec B, et al (2009) *Traité de Réanimation Médicale*. Ed. Masson pp: 1643-6
- Llach J, Gines P, Arroyo V, et al (1998) Prognostic value of arterial pressure, endogenous vasoactive systems, and renal function in cirrhotic patients admitted to the hospital for the treatment of ascites. *Gastroenterology* 94:482-7
- Masset C, Lancellotti P, Nkoghe D (2001) Shoshin beriberi: myth or reality? *Rev Med Liege*. 56:155-8
- Dorin RI, Kearns PJ (1988) High output circulatory failure in acute adrenal insufficiency. *Crit Care Med* 16:296-7
- Jiang YZ, Hutchinson KA, Bartelloni P, et al (2000) Thyroid storm presenting as multiple organ dysfunction syndrome. *Chest* 118:877-9
- Cooper DS (2003) Hyperthyroidism. *Lancet* 362:459-68