

Microcirculation et endothélium

Microcirculation and endothelium

© SRLF et Springer-Verlag France 2011

SPF083

Effet bénéfique de l'hydrogène sulfuré (H₂S) au cours du choc hémorragique retransfusé chez le rat : la mitochondrie comme cible

M. Burban¹, N. Guéguen², M. de la Bourdonnaye¹, J. Boisramé-Helms³, C. Wetterwald², P. Reynier², G. Simard², A. Mercat⁴, P. Calès¹, E. Calzia⁵, P. Radermacher⁵, N. Lerolle⁴, F. Meziani³, P. Asfar⁴

¹Upres Ea3859, laboratoire Hifih, Angers, France

²BNVI CNRS 6214/Inserm U771, CHU d'Angers, Angers, France

³Service de réanimation médicale, CHU de Strasbourg, hôpital Civil, Strasbourg, France

⁴Service de réanimation médicale et de médecine hyperbare, CHU d'Angers, Angers, France

⁵Sektion Anästhesiologische Pathophysiologie und Verfahrensentwicklung, Universitätsklinikum ULM, ULM, Allemagne

Introduction : L'ischémie et la reperfusion entraînent une dysfonction mitochondriale qui persiste après la reperfusion. Bien que considéré comme un gaz à effets cytotoxiques, le sulfure d'hydrogène (H₂S) présente une action protectrice qui est probablement liée à sa capacité à moduler la fonction mitochondriale et la respiration cellulaire. Nous avons donc réalisé une étude afin d'évaluer le rôle de NaHS, donneur de H₂S, sur la fonction mitochondriale à court et plus long terme au cours d'une hémorragie suivie d'une retransfusion.

Matériels et méthodes : Cinq séries de rats Wistar ont été anesthésiés, ventilés mécaniquement, et instrumentés pour mesurer le rythme cardiaque, la pression artérielle moyenne (PAM) et le débit carotidien. Les animaux ont été saignés pendant 60 minutes à une PAM de 40±2 mmHg. Dix minutes avant la retransfusion, les rats ont reçu un bolus intraveineux soit de NaCl 0,9 % (contrôle) soit de NaHS (0,2 mg/kg). À la fin de la retransfusion (70 minutes après le début du choc hémorragique), deux groupes ont été sacrifiés correspondant ainsi aux groupes de récupération « court terme ». Les groupes de récupération « long terme » ont été surveillés pendant 80 minutes supplémentaires. À la fin de l'expérience (T = 150 minutes), le sang et le cœur ont été prélevés pour des analyses en oxygraphie, western blot et résonance paramagnétique électronique.

Résultats : Une déficience respiratoire mitochondriale est observée lors d'un choc hémorragique contrôlé chez le rat. NaHS n'a pas d'effet immédiat après la reperfusion donc pas d'effet à court terme sur la fonction mitochondriale. À distance de la reperfusion, NaHS limite la diminution progressive de la respiration mitochondriale induite par l'IR, et tend à maintenir la respiration à des taux plus proches des valeurs physiologiques (respiration liée aux complexe-I et -II – Sans Choc 172,87 ± 103,40 vs NaCl 123,89 ± 15,81 vs NaHS 162,94 ± 85,09 nmol/min/mg). Le potentiel de membrane généré

par le fonctionnement de la chaîne respiratoire évolue différemment selon les groupes : la cinétique des groupes NaCl montre une réponse caractéristique d'une fuite de protons qui est partiellement corrigée par NaHS à distance de la reperfusion. De plus, NaHS module la localisation des protéines pro-apoptotiques (cytochrome C, Hsp60 et pro-caspase-3). Enfin, NaHS protège contre le stress oxydant induit pas les lésions d'IR par une diminution de la libération des espèces réactives de l'oxygène (O²⁻ et NO). Cependant, l'ensemble de ces effets n'est médié ni par les activités spécifiques des complexes de la chaîne respiratoire ni par le canal potassique mitochondrial dépendant de l'ATP (mK_{ATP}) dont la capacité d'ouverture est inhibée par NaHS. Enfin, nous avons observé une discordance entre les résultats des activités des complexes de la chaîne respiratoire mitochondriale et les données oxygraphiques. En effet, dans le groupe NaHS de récupération « long terme », nos résultats montrent pour le complexe II de la chaîne mitochondriale une augmentation de la respiration mais une diminution de l'activité.

Conclusion : NaHS joue un rôle protecteur à long terme mais pas à court terme vis-à-vis des lésions induites sur la fonction mitochondriale par un choc hémorragique contrôlé chez le rat suivi d'une retransfusion : amélioration de la respiration mitochondriale, récupération partielle de l'intégrité membranaire et relocalisation des protéines apoptotiques cytosoliques et anti-radicalaire sont les effets produits par NaHS. Toutefois, la discordance entre les résultats des activités des complexes et d'oxygraphie suggèrent un fonctionnement partiel du cycle de Krebs en mode reverse.

SPF084

Effets protecteurs des polyphénols sur l'hypertension artérielle et la dysfonction endothéliale induites par la ciclosporine

H. Kremer¹, J. Boisramé-Helms², N. Idris-Khojda¹, P. Sauder², V. Schini-Kerth¹, B. Geny³, F. Meziani²

¹UMR 7213, CNRS, Illkirch-Graffenstaden

²Service de réanimation médicale, CHU de Strasbourg, hôpital Civil, Strasbourg, France

³Institut de physiologie, CHU de Strasbourg, hôpital Civil, Strasbourg, France

Introduction : La ciclosporine est un immunosuppresseur efficace largement utilisé dans la prévention du rejet aigu post transplantation. L'hypertension artérielle, la dysfonction endothéliale et l'insuffisance rénale sont des effets indésirables fréquents de mauvais pronostic pour le patient traité. Les effets bénéfiques des polyphénols (PP) ont été montrés dans des modèles expérimentaux de vieillissement, de diabète, ou encore de cirrhose. L'objectif de ce travail est l'étude des effets des PP sur la dysfonction endothéliale, l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale induites par la prise

chronique de ciclosporine chez un modèle de rongeur. L'implication du stress oxydant sera investigué.

Matériels et méthodes : Quatre groupes de rats mâles Wistar âgés de 14 semaines sont constitués : groupe contrôle (véhicule de la ciclosporine), groupe ciclosporine (10 mg/kg/j), groupe polyphénols seuls (100 mg/kg/j) et groupe polyphénols (100 mg/kg/j) + ciclosporine (10 mg/kg/j). Les PP sont administrés pendant 21 jours, en commençant une semaine avant l'administration de la ciclosporine ou de son véhicule. Ces derniers sont administrés par gavage pendant 15 jours. La pression artérielle est mesurée à la queue du rat par méthode non invasive. La créatinémie est dosée par méthode enzymatique. La relaxation endothéliale en réponse à l'acétylcholine est mesurée ex vivo sur myographe. Différents inhibiteurs pharmacologiques sont utilisés pour l'étude des différentes voies de la relaxation. Des courbes doses réponses sont réalisées. Sur coupe de vaisseau, la production in situ d'espèces radicalaires d'oxygène (EROs) est étudiée grâce à une sonde fluorescente : la dihydroéthidine ; la formation de peroxy-nitrite est mesurée indirectement par la mise en évidence de la nitrotyrosination des protéines par immunohistochimie. Les EROs sont quantifiés par mesure de la fluorescence, grâce à un microscope à fluorescence, au niveau de la paroi vasculaire. Celle-ci est exprimée en unités arbitraires (Ui). Les différents paramètres ont été analysés par des tests non paramétriques adéquats. Une valeur de $p < 0,05$ est considérée comme significative.

Résultats : La prise chronique de ciclosporine induit une augmentation significative de la pression artérielle moyenne par rapport au groupe contrôle (PAM : 132 ± 8 vs 108 ± 5 mmHg, $p < 0,05$; $n = 6$). Les PP diminuent significativement l'hypertension artérielle induite par la ciclosporine (PAM 116 ± 7 vs 132 ± 8 mmHg, $p < 0,05$, $n = 6$). La ciclosporine induit une altération significative de la relaxation endothéliale dépendante par atteinte de la voie de l'EDHF (*endothelium derived hyperpolarizing factor*), (relaxation maximale : $27,4 \% \pm 14,7$ dans le groupe ciclosporine vs $94,9 \% \pm 3,3$ dans le groupe contrôle, $p < 0,01$; $n = 8$) et par atteinte de la voie du NO (monoxyde d'azote), (relaxation maximale : $70,3 \% \pm 8,9$ vs $95,9 \% \pm 1,9$, $p < 0,05$; $n = 8$). Les PP améliorent significativement cette dysfonction endothéliale, en agissant essentiellement sur la composante EDHF (relaxation maximale : $83,9 \% \pm 3,3$ dans le groupe PP vs $27,4 \% \pm 14,7$ dans le groupe ciclosporine, $p < 0,05$; $n = 8$). Leurs effets sur la composante NO ne sont pas significatifs. L'inhibition pharmacologique des EROs (par la PEG catalase et le MnTPMPyP) améliore la dysfonction endothéliale EDHF dépendante, induite par la ciclosporine (relaxation maximale : $66,4 \% \pm 8,9$ vs $27,4 \% \pm 14,7$, $p < 0,05$; $n = 8$), de façon comparable à l'action des PP. La ciclosporine induit une augmentation des EROs ($71,27 \text{ UI} \pm 12,5$ vs $48,2 \text{ UI} \pm 7,3$, $p < 0,05$; $n = 6$) et du peroxy-nitrite ($57,8 \text{ UI} \pm 12,9$ vs $16,3 \text{ UI} \pm 5$, $p < 0,05$; $n = 3$) dans la paroi vasculaire par rapport au groupe contrôle. La formation de ces radicaux libres est diminuée par l'administration concomitante de PP (EROs : $51,4 \text{ UI} \pm 7,1$ vs $71,27 \text{ UI} \pm 12,5$, $p < 0,05$; $n = 6$ pour les EROs et $36,8 \text{ UI} \pm 9,1$ vs $57,8 \text{ UI} \pm 12,9$, $p < 0,05$, $n = 3$ pour le peroxy-nitrite). Enfin, la ciclosporine induit une augmentation de la créatinémie par rapport au groupe contrôle ($36 \pm 4,5$ vs $25 \pm 3,6 \mu\text{mol/l}$, $p < 0,05$; $n = 4$), qui n'est pas améliorée par la prise concomitante de PP ($36 \pm 4,5$ vs $36 \pm 5,3 \mu\text{mol/l}$, $p = \text{ns}$, $n = 4$). Il n'existe pas de différence significative entre les groupes contrôle et PP seuls.

Conclusion : Les polyphénols améliorent la dysfonction endothéliale, EDHF dépendante, en diminuant le stress oxydant vasculaire. Ils diminuent significativement l'hypertension artérielle mais n'ont pas d'effet sur l'insuffisance rénale, dans un modèle expérimental d'administration chronique de ciclosporine.

SPF085

Beneficial effect of human serum albumin on mesenteric vascular circulation in cirrhotic rat

L. Fizanne¹, I. Signolet², M. Burban¹, J. Roux³, P. Asfar⁴, P. Calès⁵, F. Oberti⁵, F. Meziani⁶

¹Laboratoire Hifih, Upres Ea 3859, IFR 132, université d'Angers, UFR de médecine, Angers, France

²Inserm 771, CNRS UMR 6214, université d'Angers, UFR de médecine, Angers, France

³Animalerie universitaire, IFR 132, université d'Angers, UFR de médecine, Angers, France

⁴Service de réanimation médicale et de médecine hyperbare, CHU d'Angers, Angers, France

⁵Service d'hépatogastroentérologie, laboratoire Hifih, Upres Ea 3859, IFR 132, université d'Angers, UFR de médecine, Angers, France

⁶Service de réanimation médicale, CHU de Strasbourg, hôpital Civil, Strasbourg, France

Introduction: Intra- and extra-hepatic endothelial dysfunction could be regarded as an early key event in cirrhosis. Nitric oxide (NO) is known to play a role in the development of these hemodynamic abnormalities which associate an intra hepatic deficit and systemic excess of Nitric oxide. This paradox results in a global endothelial dysfunction responsible for abnormal vascular reactivity. In both systemic and liver vascular beds, oxidative stress and inflammatory state probably play a role in the development and perpetuation of cirrhosis hemodynamic pattern. Recently it has been shown that albumin had a beneficial effect on vascular reactivity by reducing the oxidative and inflammatory responses during endotoxemia in mice. Thus, beside vascular expander effects, the antioxidant properties of human serum albumin (HSA), could present a beneficial effect on systemic hemodynamic and vascular reactivity in cirrhotic rats. The aim of this study was to assess the HSA effect on hemodynamic in bile duct ligation induced-cirrhosis in rat.

Material and methods: Thirty rats Sprague Dawley were allocated in 3 groups ($N = 10$, each): Control (healthy rats), and cirrhosis (bile duct ligation rat model) with and without bolus of 10 ml/kg of 20% HSA. After Pentothal anesthesia, mean arterial pressure, heart rate, and cardiac index were recorded at 15 and 30 min then every 30 min until 300 min. In HSA treated group, rats received an additional bolus of HSA at 180 min. After the hemodynamic measurements, samples of liver, heart and kidney were harvested for further analysis of superoxide anion (O_2^-) and NO by electronic paramagnetic resonance. Additional vascular reactivity studies by ex vivo myography of mesenteric arteries were performed.

Results: Compared to control and cirrhotic rats without HSA, the cirrhotic rats with albumin, maintained mean arterial pressure throughout the experiment, mainly due to an increase in heart rate and a non-significant increase in systemic arterial resistance. Compared to control rats, cirrhosis with and without HSA induced an increase in O_2^- and NO in liver, heart and kidney. However, cirrhotic rats treated with HSA exhibited a non-significant decrease in O_2^- in heart and also a non-significant increase in NO in liver. Compared to control, the cirrhotic rats exhibited a reduced vasoconstriction response to phenylephrine, which was improved by HSA. Effect of HSA on vasoconstrictive response to phenylephrine was blocked by cyclo-oxygenase inhibitor, indomethacin but not with nitric oxide synthase inhibitor NG-monomethyl-L-arginine (L-Name). Furthermore, compared to control rats, the vascular response to acetylcholine, which normally induces vascular-dilation mediated by the endothelium, was reduced in cirrhotic rats. In cirrhotic rats the vasorelaxation response was corrected by HSA. The effect of HSA on acetylcholine-induced vasorelaxation was blocked by L-Name but not with indomethacin.

Conclusion : In cirrhotic rats, HSA prevented the detrimental hemodynamic effects of cirrhosis. Our results suggest that HSA increased the sensitivity of mesenteric arteries to phenylephrine and improved the endothelial-mediated vasoreactivity. In addition these beneficial vascular effects were likely mediated by a reduced oxidative stress.

SPF086

Effet de l'hyperoxie au cours du choc septique chez le rat, étude de la relation micro et macrocirculatoire rénale

M. Burban¹, M. Renou de la Bourdonnaye¹, M. Tabka¹, A. Duveau², A. Mercat³, P. Calès¹, E. Calzia⁴, P. Radermacher⁴, N. Lerolle³, P. Asfar³

¹Upres Ea3859, laboratoire Hifih, Angers, France

²Service de néphrologie, CHU d'Angers, Angers, France

³Service de réanimation médicale et de médecine hyperbare, CHU d'Angers, Angers, France

⁴Sektion Anästhesiologische Pathophysiologie und Verfahrensentwicklung, Universitätsklinikum ULM, ULM, Allemagne

Introduction : Bien que l'oxygénation tissulaire soit essentielle pour maintenir le métabolisme cellulaire, l'utilisation de l'hyperoxie pour améliorer les performances métaboliques est controversée. L'hyperoxie entraîne une vasoconstriction, a des effets pro et anti-inflammatoires débattus, et favorise une activité antimicrobienne. Cependant, les effets de la vasoconstriction hyperoxique au cours du sepsis sur la microcirculation ne sont pas bien connus. Aussi, nous avons étudié les effets de la vasoconstriction hypoxique dans un modèle septique induit par une péritonite chez le rat sur la macro et microcirculation rénale.

Matériels et méthodes : Des rats Wistar, anesthésiés, ventilés, perfusés ont été utilisés. Les paramètres suivants ont été enregistrés : pression artérielle moyenne (PAM), débits carotidien (DC) et rénal (DAR) par doppler TTU, vitesses sanguines des capillaires péri-tubulaires corticaux (appelée vitesse microcirculatoire VM) par OPS toutes les dix minutes pendant toute l'expérimentation. Les rats ont ensuite subi une ligature et perforation caecale. Le sepsis a entraîné une hypotension artérielle que nous avons corrigée avec un objectif de 90 mmHg en perfusant une gélatine fluide modifiée. Après 30 minutes de stabilisation en normoxie, nous avons randomisé les rats pour les ventiler soit pendant une heure en hyperoxie (FiO₂ = 1) suivie d'une heure de normoxie (séquence normoxie, hyperoxie, normoxie NHN) soit l'inverse (séquence normoxie, normoxie, hyperoxie NNH).

Résultats : Au niveau macrocirculatoire, pendant l'hyperoxie, la pression artérielle des rats augmente très modestement et la quantité de gélofusine à injecter pour maintenir la PAM à 90 mmHg est significativement moindre, dans la séquence NHN mais pas dans la séquence NNH, mais pas dans la séquence NNH, évoquant un effet hyperoxie (augmentation de la PAM en hyperoxie) et un effet temps (diminution progressive de la PAM avec le temps) opposés. Le débit de l'artère rénale restait stable au cours du temps et n'était pas modifié par l'hyperoxie. À l'inverse, le débit carotidien augmentait de manière significative au cours de l'évolution du sepsis (effet temps) et n'était pas influencé par l'hyperoxie. À l'inverse des résistances carotidiennes qui ont augmenté lors de la séquence NHN, les résistances rénales ne se sont pas modifiées quelle que soit la séquence NHN ou NNH. Au niveau microcirculatoire, la reproductibilité intra et inter-observateur des mesures de vitesses de microcirculation par OPS était satisfaisante (coefficients de corrélation intra classe > 0,85). Les VM augmentent significativement pendant la phase d'hyperoxie et diminuent pendant la phase de normoxie. L'augmentation des vitesses microcirculatoires péri-tubulaires rénales était indépendante de la durée d'évolution du sepsis.

Conclusion : À l'inverse de ce qui a été rapporté en situation physiologique chez l'animal sain chez lequel l'hyperoxie provoque une augmentation des résistances rénales, nous n'avons pas observé d'influence de l'hyperoxie sur ce paramètre dans notre modèle de sepsis chez le rat. En revanche, malgré l'absence de modification de débit dans l'artère rénale, l'hyperoxie entraînait une augmentation des vitesses microcirculatoires dans les capillaires peritubulaires corticaux du rein.

SPF087

Étude de la relation macro- microcirculation corticale rénale chez le rat, influence du sepsis

M. Burban¹, M. de la Bourdonnaye¹, M. Tabka¹, A. Duveau¹, L. Bachelier¹, A. Mercat², P. Calès¹, P. Asfar², N. Lerolle²

¹Upres Ea3859, CHU d'Angers, Angers, France

²Département de réanimation médicale et de médecine hyperbare, CHU d'Angers, Angers, France

Introduction : L'autorégulation rénale permet le maintien d'un débit sanguin dans l'artère rénale en cas de variation de la pression artérielle systémique. L'impact des variations de pression artérielle sur la microcirculation rénale n'a pas été étudié. De plus, l'autorégulation rénale et la relation « macro »- « micro » circulation sont possiblement altérées en cas d'agression rénale septique et/ou par la perfusion de vasopresseur. L'évaluation de la circulation dans les capillaires péri-tubulaires corticaux est maintenant permise in vivo par l'imagerie OPS (*orthogonal polarized spectrovideomicroscopy*).

Matériels et méthodes : Des rats Wistar, anesthésiés, ventilés, perfusés ont été utilisés. Les paramètres suivants ont été enregistrés : pression artérielle invasive, débits carotide et rénal (DAR) par Doppler TTU, vitesses sanguines capillaires corticales (appelée vitesse microcirculatoire VM) par OPS. La pression artérielle moyenne (PAM) a été abaissée par saignée selon des paliers prédéfinis puis restaurée par retransfusion (palier basal : PAM 130 mmHg, palier 100 : PAM 100 mmHg, palier 70 : PAM 70 mmHg, palier 40 : PAM 40 mmHg, palier retransfusion PAM 130 mmHg). Quatre groupes de 10 rats ont été étudiés : rats sains, rats sains + Noradrénaline 2 µg/kg/min (NE), rats septiques (perforation et ligature caecale), rats septiques + NE.

Résultats : La reproductibilité intra- et inter-observateur des mesures des VM par OPS était satisfaisante (coefficients de corrélation intra-classe > 0,85). Chez les animaux sains, la diminution de la pression artérielle au palier 100 s'associait à une stabilité du DAR par rapport au palier basal mettant en évidence un mécanisme d'autorégulation. Le DAR chutait cependant au palier 70 et 40. Chez ces animaux, le débit carotide diminuait dès le palier 100 signant l'absence d'autorégulation carotide. Chez les animaux septiques, au palier basal, le DAR était modérément diminué par rapport aux valeurs observées chez les animaux sains. Chez ces animaux septiques, le DAR était conservé entre le palier 100 et le palier basal, montrant la persistance de l'autorégulation. Chez les animaux septiques, la perfusion de NE corrigeait le DAR au palier basal (valeurs identiques aux animaux sains), en revanche le DAR s'effondrait dès le palier 100 montrant la disparition de l'autorégulation sous NE. La VM était stable entre le palier basal et le palier 100 chez les rats sains puis chutait aux paliers 70 et 40. Les variations de VM étaient donc parallèles à celles du DAR chez les animaux sains. Chez les animaux septiques, la VM était plus élevée au palier basal que chez les rats sains, et restait élevée jusqu'au palier 70, malgré la chute du DAR observée à ce palier. Chez les animaux septique+NE, la VM au palier basal n'était pas modifiée par rapport aux animaux septiques sans NE. En revanche, chez ces animaux septiques + NE, au palier 100 et 70, l'élévation de la VM précédemment décrite chez les animaux septiques sans NE n'était plus observée, la VM étant alors similaire à celle observée chez les rats sains.

Conclusion : Dans l'état actuel de l'avancement de nos travaux chez le rat, nous avons observé que le sepsis entraîne une baisse modérée du DAR tout en conservant la capacité d'autorégulation une cas de chute modérée de la pression artérielle. La NE permet le maintien d'un DAR basal mais abolit cette autorégulation. Il semble exister une relation macro - micro circulation linéaire chez les animaux sains en cas de variation de la pression artérielle. Chez les animaux septiques, un découplage apparaît : les vitesses microcirculatoires restent accélérées en cas de baisse de pression artérielle et de débit dans l'artère rénale. La noradrénaline semble abolir ce découplage.

SPF088

Évaluation de la microcirculation au cours de l'hémodialyse aiguë

M.-J. Guerry¹, R. Favory², L. Robriquet¹, F. Fourrier¹

¹Service de réanimation polyvalente, CHRU de Lille, hôpital Roger-Salengro, Lille, France

²Service de réanimation médicale et de médecine hyperbare, CHRU de Lille, hôpital Calmette, Lille, France

Introduction : Malgré une prise en charge optimisée sur les indices macrocirculatoires, la mortalité au cours du choc septique demeure élevée en réanimation, d'autant plus chez les patients nécessitant une épuration extrarénale. Les études suggéraient que la perfusion tissulaire était mieux évaluée par les paramètres microcirculatoires, qui avaient une valeur pronostique plus élevée que les données hémodynamiques chez les patients septiques en défaillance multiviscérale. L'objectif de notre étude était d'évaluer par deux techniques différentes la microcirculation au cours de l'hémodialyse de patients de réanimation pluridéficients.

Patients et méthodes : Chez des patients en sepsis sévère, ayant une insuffisance rénale aiguë avec indication d'épuration, les données macro- et microcirculatoires ont été recueillies (avant et après épreuve

de lever de jambes passif) en base (T0), juste après le début de la séance de dialyse (T1), en fin de séance (T2), et une heure après restitution (T3). La microcirculation sublinguale était analysée par vidéo-microscopie SDF (*sidestream darkfield imaging*) afin de déterminer la proportion de petits vaisseaux perfusés (PPV), la densité capillaire fonctionnelle (FCD) et le score MFI (*microvascular flow index*). La spectroscopie proche infrarouge (*near infrared spectroscopy*, NIRS) était utilisée pour la mesure de la saturation tissulaire en oxygène et l'évaluation de la courbe de réponse à une épreuve d'ischémie-reperfusion par test vasoocclusif.

Résultats : Au cours de 15 séances d'hémodialyse chez 8 patients, une aggravation significative des paramètres SDF (PPV 63,3 % à T0 ; 56,8 % à T1 ; $p = 0,03$; 51,8 % à T3 $p = 0,01$) et d'une partie des paramètres NIRS (pente de désaturation -0,16 à T0 ; -0,36 à T3 ; $p < 0,0001$) a été mise en évidence. L'altération de la microcirculation était indépendante des facteurs macrocirculatoires. La diminution de volémie liée à l'ultrafiltration pouvait seulement en partie expliquer ces résultats ; la dialyse pourrait altérer la perfusion microvasculaire par d'autres mécanismes. SDF et NIRS fournissaient des informations complémentaires et les paramètres évoluaient dans le sens d'une dégradation de la microcirculation.

Conclusion : La dialyse a aggravé la plupart des paramètres microcirculatoires des patients septiques de réanimation. L'ultrafiltration ne suffisait pas à expliquer cette aggravation. Le SDF semblait être plus sensible que le NIRS.

Bibliographie

1. De Backer D, Creteur J, Preiser JC, et al (2002) Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 166:98–104
2. Creteur J, Carollo T, Soldati G, et al (2007) The prognostic value of muscle StO₂ in septic patients. *Intensive Care Med* 33:1549–56