

TECHNIQUES et STRATÉGIES en CHIRURGIE VASCULAIRE IV

21, 22 et 23 janvier 1999



J.M. CORMIER, J.M. FICHELE
F. CORMIER, J. MARZELLE

TECHNIQUES ET STRATÉGIES EN CHIRURGIE VASCULAIRE

Organisateurs

J.M. CORMIER

F. CORMIER

J.M. FICHELE

J. MARZELLE

Avec la collaboration de :

E. ALLAIRE, A. AL AYOUBI, C. d'AUZAC, A. AYMARD, L. BARBERA,
X. BARRAL, J.P. BECQUEMIN, X. BELENFANT, A.C. BENHAMOU,
P. BERGERON, F. BERTHOUX, A. BESSIS, I. BONAN, M.G. BONNANO,
P. BONNAUD, A. BRANCHEREAU, J.M. CARDON, M.H.M. CHEN,
P. CLUZEL, J.R. COHEN, P. CORIAT, E. CORMIER, F. CORMIER, F. CORSO,
P. DESGANGES, F. DESGRANCHAMPS, Y.M. DION, L. DROUET,
P. ECOLLAN, B. EDE, I. ELALAMY, B. FARAH, I. FARAH, J.C. FARKAS,
J.P. FAURE, E. GARBARZ, C. GAUTIER, J.L. GAY, B. GEIER, C. GIRAUD,
P. GORY, C.R. GRACIA, D. GREFF, H. GUIDICELLI, C. JACQUOT,
A. JOYEUX, J.W. HALLETT, V. HALPERN, M. KEMEN, E. KIEFFER,
H. KOBEITER, F. KOSKAS, F. LABORDE, J.P. LAISSY, D. LARIDON,
T. LEFEVRE, B. LEKEHAL, Y. LOUVARD, F. LUIZY, J.L. MAGNE,
N. MANGIALARDI, J.P. MARCADE, B. MARRO, C. MARSULT, J.B. MARTIN,
J. MAURIZI-BALZAN, J.P. MELKI, D. MELLIERE, F. MERCIER, A. MEYRIER,
P. MICHAUD, A. MIKATI, M.C. MORICE, A. MUMME, D. NOBLET,
H. PAPION, H. PARMENTIER, M.D. PAUTI, M. PECHER, C. PETITJEAN,
D. RAITHEL, A. RAYNAUD, B. RENAUD, M. SAHEL, M.M. SAMAMA,
C. SESSA, P. TREVEDIC, A. VAHANIAN, M.A. VASSEUR, R. VEIT, C. VEYRET,
V. VIDAL, J. WATELET, A. ZOUAOUI

SYNDROME DE DÉFAILLANCE MULTIVISCÉRALE APRÈS CHIRURGIE AORTIQUE

Organes	Prévalence (%)	Prévalence (%)	Prévalence (%)
Défaillance multiviscérale	25,4%	25,4%	25,4%
Cardiovasculaire	25,4%	25,4%	25,4%
Chrétiens	25,4%	25,4%	25,4%
Neurologique	25,4%	25,4%	25,4%
Digestive	25,4%	25,4%	25,4%
Uro-néphrologique	25,4%	25,4%	25,4%

Jean-Christophe FARKAS, Jean-Baptiste MARTIN, Bertrand RENAUD

Clinique de la Défense

Nanterre - France

INTRODUCTION

Dans les suites postopératoires de chirurgie aortique, 50% des patients n'ont aucun événement postopératoire particulier, 30% ont une complication postopératoire mineure mais nécessitant un traitement spécifique, 20% ont un événement postopératoire mettant potentiellement en jeu le pronostic vital et imposant le recours à un traitement parfois invasif, et environ 7% développent un syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV) (1). Le tableau I donne un aperçu des causes de mortalité et de la répartition des complications postopératoires mineures et majeures chez 393 patients opérés d'une chirurgie aorto-iliaque (1). Cet article se limite aux aspects physiopathologiques et étiologiques du SDMV et propose un arbre décisionnel sur la conduite à tenir devant une défaillance vitale postopératoire, sans en aborder le traitement.

Tableau I : Complications et causes de mortalité de la chirurgie aorto-iliaque (1)

Complications (393 patients)	Aucune	Mineures	Majeures	Mortelles
Cardiologique	81,4%	9,9%	8,2%	0,5%
Pulmonaire	68,2%	21,4%	9,9%	0,5%
Uro-néphrologique	95,2%	3,3%	1,5%	0,0%
Digestive	92,4%	2,3%	3,3%	2,0%
Neurologique	94,9%	3,8%	1,3%	0,0%
Chirurgicale	92,4%	3,1%	4,2%	0,3%
Défaillance multiviscérale	92,4%	-	6,8%	0,8%

INCIDENCE ET PRONOSTIC

Le SDMV une entité nosologique récente, conséquence d'une réponse inflammatoire systémique excessive secondaire à une maladie initiale. Il se définit par la présence de plus d'une défaillance d'organe, dont les plus fréquentes sont cardiovasculaire, respiratoire, rénale, hématologique et neurologique. Il existe plusieurs classifications permettant de définir précisément un SDMV. Le tableau II rapporte l'une des définitions les plus utilisées, validée par une étude franco-américaine ayant porté sur 5248 patients (2). La mortalité du SDMV est fonction :

1. Du type d'organe atteint : l'association d'une défaillance respiratoire à une défaillance rénale s'accompagne d'une mortalité de 90% (3).

2. De la chronologie de la maladie : au troisième jour d'un SDMV la persistance d'une défaillance chez les patients de plus de 65 ans aboutit au décès dans 46% des cas, plus de deux défaillances dans 71% des cas, et, quel que soit l'âge, la persistance de trois défaillances au troisième jour aboutit à 93% de mortalité. Enfin la maladie sous-jacente, comme l'existence d'une infection associée (4) et l'âge (2) altèrent le pronostic du SDMV.

Tableau II : Définition des défaillances vitales au cours du Syndrome de Défaillance Multiviscérale (2)

Défaillance cardiovasculaire

Présence d'une ou plusieurs des anomalies suivantes :

Rythme cardiaque ≤ 54 / minute

Pression artérielle systolique < 60 mmHg

Tachycardie ou fibrillation ventriculaire

pH artériel $\leq 7,24$ et PaCO₂ artériel ≤ 49 mmHg

Défaillance respiratoire

Présence d'une ou plusieurs des anomalies suivantes :

Rythme respiratoire spontané < 5 ou > 49 / minute

PaCO₂ ≥ 50 mmHg

(A-a) DO₂ ≥ 350 mmHg : (A-a) DO₂ = $713 \times FiO_2 - PaCO_2 - PaO_2$

Dépendance du ventilateur ou de la pression positive continue le second jour de la présence d'au moins une défaillance vitale

Défaillance rénale

Présence d'une ou plusieurs des anomalies suivantes :

Débit urinaire < 499 ml / 24 h ou 159 ml / 8h

Azote uréique plasmatique ≥ 100 mg / 100 ml (36 μ moles / l)

Créatininémie $\geq 3,5$ mg / 100 ml (300 μ moles / l)

Défaillance hématologique

Présence d'une ou plusieurs des anomalies suivantes :

Globules blancs $\leq 1\ 000$ / mm³

Plaquettes $\leq 20\ 000$ / mm³

Hématocrite $\leq 20\%$

Défaillance neurologique

Score de Glasgow ≤ 6 en l'absence de sédation

Le SDMV survient dans 7% des cas de chirurgie aortique (1) et est habituellement associé à une complication viscérale digestive, mais peut être observé dans d'autres cadres (pneumopathie infectieuse, ischémie aiguë de membre inférieur) ou être sans cause clinique retrouvée. Un défaut de transport en oxygène, la survenue précoce d'une insuffisance rénale aiguë et le volume de transfusion sont dans l'étude de Peerless et coll. les meilleurs éléments prédictifs de survenue d'une défaillance multiviscérale après chirurgie aortique (5). L'insuffisance rénale aiguë et la dysfonction hépatique après chirurgie aortique pourraient être les éléments les plus précocement liés à la mortalité en unité de soins intensifs (6). Le SDMV postopératoire pourrait être la conséquence d'épisodes d'acidose de la muqueuse digestive, cependant il n'a pas été observé de différence dans l'incidence des complications postopératoires entre les patients qui ont un pH muqueux (pHi) gastrique $> 7,35$ et les patients qui ont un pHi gastrique $< 7,35$ au moment du clampage ou du déclampage de l'aorte (7). En revanche au décours d'une chirurgie pour anévrisme rompu, à partir de l'admission en unité de soins intensifs, l'évolution du pHi gastrique est corrélé à la mortalité (8).

PHYSIOPATHOLOGIE

Déclenchement

Au cours du clampage aortique se produit une augmentation de la perméabilité du tube digestif, responsable de passage de lipopolysaccharides bactériens (LPS) ou de bactéries digestives dans la circulation portale, appelé translocation bactérienne. Dans les modèles animaux d'ischémie digestive sévère, l'endotoxémie portale est précoce, suivie de bactériémies portales (9), les bactériémies systémiques sont tardives. Le foie a un rôle filtre probable, qui explique le délai existant entre les bactériémies portales et systémiques. Chez l'homme, ces translocations bactériennes ont été observées après clampage de l'aorte supra-coeliaque, même en l'absence d'ischémie aiguë colorectale (10).

Le LPS constitue la partie la plus superficielle de la membrane externe des bacilles à gram négatif. Il est constitué de trois parties : une chaîne latérale de polysaccharides, le polysaccharide du noyau central, et le lipide A. Le LPS, comme d'autres structures pariétales des cocci à gram positif, peut à fortes doses déclencher un SDMV. Son mode d'action principal est l'activation du système monocytaire-macrophagique (11). Il n'a pas d'activité de destruction cellulaire directe mais agit par l'intermédiaire de cette activation. Le

LPS possède des sites de liaisons spécifiques sur la surface du macrophage, soit en se liant directement, soit par l'intermédiaire de molécules de liaison comme la LPS binding protein (LBP). Le complexe LPS-LBP ainsi formé va se fixer sur une glycoprotéine membranaire le CD-14 et va être à l'origine de l'activation du système monocytaire-macrophagique (12). Les cocci à gram positif sont dépourvus de LPS mais sécrètent des produits ayant des activités cytotoxiques directes, (entérotoxines ou toxines exfoliatrices) ou indirectes, capables de stimuler une production massive de cytokines par les macrophages, les lymphocytes, et de nombreuses autres cellules : fibroblastes, cellules de Küppfer (13)

Système monocytaire-macrophagique et cytokines

L'activation du macrophage, point central du déclenchement du SDMV, va induire la sécrétion de grandes quantités de cytokines. Ces médiateurs peptidiques regroupent plusieurs classes : les interleukines (IL), les tumor necrosis factors (TNF), les interférons (IF), les transforming growth factors (TGF), les colony stimulating factors (CSF) et les chémokines. Leur mode d'action est pléiotrope, c'est-à-dire que chacun de ces médiateurs produit des effets multiples en agissant sur plusieurs groupes cellulaires, de façon le plus souvent synergique (14). L'IL1 est à l'origine de la fièvre et est impliquée dans la modulation de l'immunité anti-infectieuse et anti-tumorale. Il joue un rôle important en induisant la synthèse des dérivés de l'acide arachidonique, du facteur d'agrégation plaquettaire (PAF) et des autres cytokines (14). Au cours de la chirurgie aortique l'IL1 et ses antagonistes, l'IL1ra et l'IL1RII, sont significativement augmentés alors qu'ils ne le sont pas par la chirurgie digestive (15). L'IL6, l'IL8, l'IF γ sont produits en grandes quantités et interviennent dans la synthèse des protéines de l'inflammation, la rétroactivation cellulaire, tendent à augmenter la perméabilité capillaire et à exacerber le processus inflammatoire. L'acteur central de la cascade des cytokines est le TNF α (14). Protéine cytotoxique, le TNF α a un rétrocontrôle positif sur sa propre sécrétion par le macrophage, la cellule musculaire lisse ou la cellule de Küppfer, et sur la production d'autres cytokines : IL1, IL6, et GM-CSF. Il induit l'expression de protéines d'adhésion à la surface de l'endothélium, étape nécessaire à l'ancrage des polynucléaires neutrophiles (14). Les cytokines, associées à l'endotoxine ont un effet procoagulant par activation de la thromboplastine tissulaire, ou facteur tissulaire, et par activation du facteur XII, qui initialisent respectivement la voie extrinsèque et la voie intrinsèque de la coagulation. Cette activation aboutit en outre à la génération de bradykinine, puissant

vasodilatateur par le biais de la synthèse d'oxyde nitrique (NO) par la cellule endothéliale, et à l'activation anormale de la coagulation qui, au plan clinique, peut se traduire par une coagulation intravasculaire disséminée.

La démonstration du rôle central du $\text{TNF}\alpha$ dans le SDMV tient aux études animales qui ont mis en évidence la similitude des anomalies observées après injection de $\text{TNF}\alpha$ et après injection de LPS. De plus, l'injection à l'animal d'anticorps anti $\text{TNF}\alpha$ bloque les effets habituels des LPS. Enfin il existe une corrélation entre le taux sanguin circulant de $\text{TNF}\alpha$, la gravité du tableau clinique, et la mortalité du SDMV (16).

La chirurgie aortique représentant un bon modèle humain d'ischémie digestive modérée. Chez 14 patients opérés d'une chirurgie aorto-iliaque ayant un clampage sous-rénal, une endotoxémie systémique a été retrouvée juste avant le clampage chez 2 patients, après 3 minutes de déclampage chez 9 patients, et après 15 minutes de déclampage chez 2 patients (17). Les taux portaux d'endotoxine n'ont pas été significativement supérieurs aux taux systémiques, mais les taux portaux de $\text{TNF}\alpha$ ont été significativement supérieurs aux taux systémiques, avant et après clampage. Aucune bactériémie portale ou systémique n'a été observée. Le clampage de l'aorte abdominale peut donc provoquer une endotoxémie sans bactériémie, associée à une synthèse splanchnique directe de $\text{TNF}\alpha$, l'un des principaux médiateurs du SDMV. Les taux plus élevés de $\text{TNF}\alpha$ portaux pourraient en effet être la conséquence d'une synthèse locale, splanchnique, de $\text{TNF}\alpha$ par les macrophages du tube digestif. L'absence de différence significative entre les taux portaux et systémiques d'endotoxine suggère la possibilité d'un passage lymphatique plus que portal, hypothèse prouvée chez l'animal (18). En situation d'ischémie modérée liée à un clampage de l'aorte abdominale sous-rénale, la paroi du tube digestif elle-même synthétise un des médiateurs majeurs du SDMV, sans qu'il ne soit observé de translocation bactérienne. A un degré de plus d'ischémie, il est possible que la défaillance multiviscérale soit en partie la conséquence de la synthèse locale, splanchnique, de $\text{TNF}\alpha$.

Dans une étude comparant cinq patients ayant eu une ischémie colique postopératoire à sept patients sans événement postopératoire, Soong et coll ont mis en évidence une baisse significative de pHi muqueux du sigmoïde mesuré par tonométrie, associée à une augmentation significative du récepteur soluble du $\text{TNF}\alpha$ (19). Cette étude étaye le concept du déclenchement direct du SDMV par l'ischémie colique, responsable d'une endotoxémie systémique.

Médiateurs lipidiques

Les médiateurs lipidiques, leucotriènes et prostaglandines, sont impliqués dans le développement de l'ischémie intestinale. Ils sont synthétisés principalement à partir de lipides polyinsaturés. Les études en patients et dans les modèles expérimentaux ont montré que l'administration de médicaments inhibant le métabolisme de l'acide arachidonique, tels que les inhibiteurs de la cyclooxygénase, dans une étude prospective a conduit à une diminution de la mortalité en cas d'infection à bacille à gram négatif.

Protéines de liaisons, protéases et dérivés lipidiques

La fixation du polynucléaire aux molécules d'adhérence sont de trois types : les intégrines (CD-18) et les immunoglobulines. L'action des cytokines, en particulier des cytokines nucléaires neutrophiles, est activée principalement par le biais de ces molécules. Les protéases sont des enzymes qui dégradent les protéines constituant la matrice extracellulaire. Deux types principaux de protéases sont impliqués : les métalloprotéases et les sérine protéases. La fibronectine et les protéoglycannes sont des protéines impliquées dans les lésions cellulaires. Le radical hydroxyle, le peroxyde d'hydrogène et le radical superoxyde, le radical hydroxyle, le peroxyde d'hydrogène et le radical superoxyde, sont en très faibles quantités, ont un niveau de concentration en particulier dans les lésions cellulaires. Les radicaux libres sont impliqués dans le déclenchement de l'activation des polynucléaires. Le radical superoxyde est en cours de synthèse d'ATP et en conséquence de synthèse de substrat à la synthèse de substrat de durée de vie courte et instables, et de durée de vie longue.

Médiateurs lipidiques

Les médiateurs lipidiques dérivés du métabolisme de l'acide arachidonique, leucotriènes et prostanoïdes, et le PAF sont vraisemblablement impliqués dans le développement du SDMV. Leur demi-vie très courte, leur synthèse principalement intracellulaire, et leur dosage complexe rendent aléatoires les études en pathologie humaine. Les études expérimentales montrent que l'administration de ces médiateurs à l'animal reproduit les effets du SDMV (20). D'autre part les inhibiteurs de la cyclooxygénase, nécessaire au métabolisme de l'acide arachidonique, diminuent les lésions cellulaires dans les modèles expérimentaux (21), Enfin un anti-PAF, le BN 52021 a été testé dans une étude prospective randomisée en double aveugle, et a montré une tendance vers la diminution de la mortalité des patients en choc septique dû à une infection à bacille à gram négatif (22).

Protéines de liaisons, polynucléaires neutrophiles, protéases et dérivés libres de l'oxygène

La fixation du polynucléaire sur l'endothélium est possible grâce à l'expression des molécules d'adhésion par les cellules endothéliales. Ces molécules sont de trois types : les sélectines (ELAM-1), les intégrines (CD-11, CD-18) et les immunoglobulines (ICAM). Ces molécules sont exprimées sous l'action des cytokines, en particulier du $TNF\alpha$, de l'IL1 et de l'IF γ . Les polynucléaires neutrophiles, activés et liés aux cellules endothéliales, vont agir principalement par le biais des protéases et des radicaux libres d'oxygène. Les protéases sont des enzymes capables de lyser des séquences d'acides aminés. Leur implication principale dans le SDMV se situe dans la destruction des protéines constituant la matrice extra-cellulaire et de la membrane basale. Deux types principaux de protéases sont impliqués dans les lésions cellulaires : les métalloprotéases qui dégradent le collagène, les protéinoglycanes, et la fibronectine et les sérine protéases dont la plus connue est l'élastase, assez spécifique du clivage de l'élastine (23). L'élastase joue un rôle central en particulier dans les lésions cellulaires observées au cours du syndrome de détresse respiratoire aigu. Les radicaux libres d'oxygène, dont l'anion superoxyde, le radical hydroxyle, le peroxyde d'oxygène, habituellement présents en très faibles quantités, ont un niveau de synthèse qui s'accroît nettement au cours de l'activation des polynucléaires neutrophiles. En raison de l'altération de la phosphorylation oxydative du métabolisme anaérobie, on assiste à l'absence de synthèse d'ATP et en conséquence à l'accumulation d'hypoxanthine qui servira de substrat à la synthèse d'anion superoxyde. Ces molécules instables, et de durée de vie extrêmement courte, détruisent les lipides poly-

insaturés membranaires, les acides nucléiques et les protéines de structure, inhibent les antiprotéases et ont un rôle activateur propre des macrophages et des cellules endothéliales. Le taux de CD11, parallèle à l'activation des neutrophiles, s'élève au cours du clampage aortique de façon proportionnelle à la durée du clampage, et représente un bon marqueur de la survenue ultérieure d'une défaillance multiviscérale. De plus les taux les plus élevés en préopératoire ont été mesurés chez les patients qui ont évolué vers une défaillance multiviscérale postopératoire (24).

Conséquences cellulaires

L'aboutissement de cette cascade d'évènements est la synthèse massive de molécules toxiques, dont la cible, initialement bactérienne, sera également, compte tenu de l'importance des taux sécrétés, la membrane basale de la cellule. On assiste à une atteinte de l'intégrité des espaces cellulaires de l'organisme, au niveau du poumon : espace vasculaire-espace alvéolaire, au niveau du rein : espace vasculaire et glomérulaire, et de l'ensemble des organes. Ces anomalies de perméabilité membranaire s'associent d'une part à une hyperperméabilité capillaire et à une hypoxie cellulaire relative expliquant les anomalies cliniques observées, et d'autre part à une prolifération anarchique des fibroblastes, responsable des phénomènes de fibrose. Le clampage aortique est chez l'homme directement responsable d'une altération de la barrière alvéolo-capillaire avec une augmentation de la perméabilité de celle-ci, parallèle à l'élévation des taux d'IL8, vraisemblablement par le biais d'une séquestration des polynucléaires neutrophiles dans la circulation pulmonaire (25). Ces données peuvent expliquer en partie la survenue d'oedèmes pulmonaires lésionnels au décours de la chirurgie aortique. Au niveau cellulaire, les réponses de l'organisme à cette agression sont très variables en fonction de l'organe considéré. Il existe une hypoxie cellulaire nette du tube digestif, dont l'une des conséquences serait la survenue de translocations bactériennes, entretenant le processus de SDMV. Concernant les autres organes il ne semble pas exister d'hypoxie cellulaire réelle, mais plutôt une dysoxie cellulaire, c'est-à-dire une inadéquation entre l'apport qui reste constant ou qui décroît, et la demande, qui augmente considérablement. Cette inadéquation, combinée à l'augmentation de la demande métabolique, rend les patients en SDMV particulièrement sensibles à toute baisse d'apport en oxygène. L'hyperlactacidémie observée serait due à l'inhibition de la production mitochondriale de l'ATP par hypoxie splanchnique (26), et au niveau des autres organes, à l'inhibition de la pyruvate deshydrogénase par l'action directe des LPS (27).

COMPLICATION D'UN SYNDROME

Le SDMV p...
l'absence de caus...
conséquence d'un...
recherchée par u...
encéphalopathie...
namique hyperkin...
hépato-cellulaire a...

Complicatio

Les complic...
coll. (28) ont mis...
chez 20% des pat...
plus longue durée...
plus long en US...
120 patients, 3 dé...
ou plusieurs comp...
les patients qui n'e...

Ischémie aig

Dans notre e...
d'environ 4,6%. U...
sée chez 1,5% des...
une coloscopie s...
retrouvaient une in...
gie athéroscléreuse...
sant l'histologie de...
après chirurgie aor...
d'ischémie colique...
registres retrouvant...
(31, 32). L'ischémie...
cause de défaillan...
décès après revascu...

La survenue...
de nombreux facteu...
ture de l'artère mésentérique...
cholestérol, thrombo...

COMPLICATIONS POST-OPÉRATOIRES RESPONSABLES D'UN SYNDROME DE DÉFAILLANCE MULTIVISCÉRALE

Le SDMVs peut survenir en post-opératoire de chirurgie aortique en l'absence de cause clinique retrouvée, il est cependant habituellement la conséquence d'une complication infectieuse ou ischémique qui doit être recherchée par un bilan exhaustif. Le tableau clinique habituel associe une encéphalopathie, un oedème pulmonaire lésionnel, un état de choc hémodynamique hyperkinétique, une insuffisance rénale aiguë, une insuffisance hépato-cellulaire avec cytolysse et des troubles de l'hémostase.

Complications digestives

Les complications digestives sont fréquentes, et sévères. Valentine et coll. (28) ont mis en évidence qu'elles surviennent toutes causes confondues chez 20% des patients après chirurgie aortique et sont responsables d'une plus longue durée de ventilation mécanique (71h vs 7h, $p=0,006$) d'un séjour plus long en USI (16 vs 5 jours $p<0,001$) et que dans leur série de 120 patients, 3 décès sont survenus chez les 25 patients qui avaient eu une ou plusieurs complications digestives postopératoires contre un décès chez les patients qui n'en avaient pas eu ($p=0,007$).

Ischémie aiguë colo-rectale

Dans notre expérience, l'incidence de l'ischémie aiguë colorectale est d'environ 4,6%. Une réintervention pour ischémie aiguë colorectale est réalisée chez 1,5% des patients opérés de l'aorte (1). Ernst et coll. (29), réalisant une coloscopie systématique après chirurgie aortique chez 50 patients, retrouvaient une incidence dans la pathologie anévrismale et dans la pathologie athéroscléreuse de 7,4% et 4,3% respectivement. Dans une étude analysant l'histologie de biopsies coliques réalisées systématiquement une semaine après chirurgie aortique, une incidence de 30% (16 sur 53 patients) de signes d'ischémie colique a été retrouvée (30). Seules les études rétrospectives sur registres retrouvent une incidence faible d'ischémie colique de 1,2 à 2,8% (31, 32). L'ischémie colique est actuellement considérée comme la première cause de défaillance multiviscérale postopératoire et la première cause de décès après revascularisation aorto-iliaque (33-36).

La survenue d'une ischémie aiguë colorectale est sous la dépendance de nombreux facteurs : durée du clampage, utilisation de vasopresseurs, ligation de l'artère mésentérique inférieure et/ou des hypogastriques, embolies de cholestérol, thrombose de prothèse, radiothérapie préexistante (29-40). Elle

peut en outre s'observer malgré un clampage aortique de courte durée, une artère mésentérique inférieure et des artères hypogastriques perméables. Chez l'animal le rôle des radicaux libres d'oxygène dans la genèse des lésions du tube digestif est actuellement démontré. Au cours de l'hypoxie secondaire au clampage vasculaire, les enzymes nécessaires à la synthèse des radicaux libres, et les substrats de ces enzymes, sont générés en grande quantité. Le déclampage, par l'apport d'oxygène qu'il réalise, produit une quantité massive de radicaux libres qui ont une toxicité cellulaire majeure responsable des lésions tissulaires. Les inhibiteurs des radicaux libres ou de leurs enzymes de synthèse réduisent les lésions histologiques de nécrose, et la mortalité (41-46). Dans les modèles d'ischémie sévère et prolongée, c'est-à-dire de dévascularisation, ces inhibiteurs ne réduisent ni l'importance des lésions histologiques ni la mortalité.

La mortalité varie de 27 à 100% (33). Le décès est habituellement dû à l'évolution du syndrome de défaillance multiviscérale par ischémie persistante du colon non réséqué ou sans cause curable retrouvée, ou à une complication chirurgicale : péritonite, pancréatite nécrosante.

Une incidence de 8,4% de colite infectieuse *a clostridium difficile* au décours de la chirurgie aortique a récemment été rapportée (47). La colite infectieuse *a clostridium difficile* se manifeste par une diarrhée glaireuse, pouvant parfois évoluer jusqu'à la défaillance multiviscérale. Elle est favorisée par un traitement antibiotique préalable, et une seule injection d'antibiotique peut être suffisante pour la déclencher. Son incidence au décours d'une antibioprophylaxie est habituellement estimée à 0,5 à 1%. Le diagnostic repose sur la mise en évidence du *clostridium difficile* dans les selles habituellement par culture sur fibroblaste en laboratoire spécialisé. Elle peut survenir au décours d'une chirurgie aorto-iliaque mais la différentiation nosologique est alors complexe avec l'ischémie aiguë colo-rectale car il a été démontré que celle-ci favorisait la pullulation de *clostridium difficile* dans la lumière digestive (48). Une incidence de 8,4% de colite infectieuse *a clostridium difficile* au décours de la chirurgie aortique doit donc être interprétée avec prudence, et ce diagnostic ne doit être retenu qu'après avoir éliminé celui d'ischémie aiguë colo-rectale.

Ischémie du grêle

L'ischémie du grêle est exceptionnelle après chirurgie aorto-iliaque, elle survient habituellement en cas de clampage de l'aorte thoracique au niveau du carrefour viscéral chez des patients ayant des lésions associées du tronc

coeliaque et
cruorique ou
sible sur les
dont la sanct

Cholec

L'incidence
rurgie aortique
(33, 49, 50).
50 à 70% de
long délai, ha
tiscérale d'a
patient suspec
met d'en faire
histologiquem
cholecystector

Pancréat

L'élévation
du carrefour vi
aortique haut s
crématites nécro
chiffres de 4 à
élevée (51,52).

Hépatite

Il s'agit d
abdominale et s
liaque. Elle est
quement au déc
sévères de l'hém
née. Les lésions
hépatique. Elle s
de cas ont été ra
associée (53).

Hémorragi

L'incidence
population de p
atteindre 50%, ce

coeliaque et de l'artère mésentérique supérieure, ou en cas d'embolie fibrino-cruorique ou de cholestérol dans ces territoires. Malgré son caractère prévisible sur les données pré et peropératoire, c'est une complication redoutable dont la sanction ne peut être que chirurgicale.

Cholecystite aiguë alithiasique

L'incidence de la cholecystite aiguë alithiasique au décours de la chirurgie aortique a été peu étudiée. Elle semble se situer entre 0,4 et 1% (33, 49, 50). Il s'agit d'une complication aboutissant au décès du patient dans 50 à 70% de cas. Son diagnostic est difficile, car elle peut survenir après un long délai, habituellement chez un patient ayant déjà eu une défaillance multiviscérale d'autre cause. L'utilisation répétée de l'échographie, chez tout patient suspect de développer une complication viscérale postopératoire, permet d'en faire le diagnostic. Son traitement doit rester chirurgical, car il s'agit histologiquement d'une nécrose ischémique de la vésicule, pour laquelle une cholecystectomie est un geste nécessaire.

Pancréatite nécrosante

L'élévation de l'amylase et de la lipase est très courante après chirurgie du carrefour viscéral, les deux éléments favorisant semblent être le clampage aortique haut situé et le traumatisme chirurgical. L'incidence exacte des pancréatites nécrosantes après chirurgie aortique est mal connue, mais des chiffres de 4 à 5% ont été rapportés, avec une mortalité habituellement très élevée (51,52).

Hépatite ischémique

Il s'agit d'une complication exceptionnelle de la chirurgie de l'aorte abdominale et s'observe habituellement après clampage de l'aorte supra-coeliaque. Elle est remarquable par sa gravité car aboutissant presque systématiquement au décès du patient, et par son association constante à des troubles sévères de l'hémostase apparentés à une coagulation intra-vasculaire disséminée. Les lésions histologiques montrent des plages de nécrose ou d'infarctus hépatique. Elle s'intègre plus souvent à une défaillance multiviscérale, et peu de cas ont été rapportés d'ischémie hépatique isolée sans ischémie digestive associée (53).

Hémorragie digestive haute

L'incidence d'ulcère gastro-duodéal ou de lésions de gastrite dans la population de patients porteurs d'anévrisme de l'aorte abdominale peut atteindre 50%, ce qui est nettement plus élevé que dans la population géné-

rale de même sexe et de même âge et les hémorragies digestives d'origine ulcéreuse sont une cause établie de mortalité après chirurgie aortique. Cette association n'est cependant pas retrouvée chez les patients opérés pour une pathologie athéroscléreuse aorto-iliaque. Ces données plaident pour une utilisation systématique d'un traitement antiulcéreux en périopératoire de la cure chirurgicale des anévrisme aortiques (54,55).

PNEUMOPATHIES INFECTIEUSES

La pneumopathie infectieuse postopératoire est une complication fréquente et potentiellement mortelle de la chirurgie aortique. Son incidence a cependant été parfois surestimée en raison de critères diagnostiques parfois trop vagues. Les diagnostics différentiels sont l'oedème pulmonaire lésionnel, l'atélectasie, l'épanchement pleural et l'oedème pulmonaire cardiogénique. Le risque encouru et la nécessité d'un traitement spécifique orienté sur le germe en cause doit inciter à se fonder sur des critères stricts, associant une fièvre et une hyperleucocytose à une image radiologique d'infiltrat alvéolaire avec bronchogramme aérique. Le risque de retard thérapeutique incite la réalisation de prélèvements distaux protégés (lavage broncho-alvéolaire ou brosse télescopique protégée) permettant d'adapter l'antibiothérapie empirique au germe isolé.

INSUFFISANCE RÉNALE AIGÜË

L'insuffisance rénale aiguë postopératoire s'intègre essentiellement soit dans le cadre d'une complication chirurgicale péri-opératoire : oblitération tronculaire d'une ou de deux artères rénale ou embolies de cholestérol, soit dans le cadre d'un syndrome de défaillance multiviscérale. Dans les rares cas où elle survient en dehors de ces cadres, il s'agit habituellement de patients ayant une insuffisance rénale préexistante aggravée par le clampage aortique sus-rénal. De plus, il existe des modifications hémodynamiques significatives des flux rénaux en cas de clampage sous-rénal. Les conséquences en seront d'autant plus graves que coexistent une hypovolémie ou un bas débit cardiaque. Plusieurs traitements préventifs d'insuffisance rénale aiguë postopératoire ont été proposés : perfusion de mannitol ou d'inhibiteurs calciques, sans démonstration de leur efficacité clinique (56).

RHABDOMYOLYSE

Une rhabdomyolyse biologique est systématiquement observée au décours de la chirurgie, en raison de l'incision et des décollements chirurgicaux. Les taux habituels de CPK observés croissent jusqu'au troisième jour et

peuvent
mie aiguë de
décours immédiat
l'échographie-dop
se lombaire, com
facile. Son inciden
peropératoire, et le
Ce syndrome s'ass
inhabituelle avec
gnostic de certitud
des embolies perc
celles-ci par le ges

CONCLUSION

Le SDMV ap
nellement élevée. U
et répété régulière
associe systématiq
scopie bronchique
culaire, scanner tho
d'une ischémie de
multiples à la reche

Des arbres de
IV) avec comme p
mises en évidence
pulmonaire et l'insu

La chirurgie a
haut risque de mo
exceptionnellement
humain. Les mécan
tions sont parfois c
patients dans laque
pivots de la centrali
dépistage précoce d
celles-ci et l'adhésio
pré- et postopératoire
re à 5% en cas de chi

peuvent dépasser 2000 ui/l. Il ne faut cependant pas méconnaître une ischémie aiguë de membre dont le diagnostic clinique peut être parfois difficile au décours immédiat de l'intervention et doit faire recourir au moindre doute à l'échographie-doppler. Plus rarement on observe un syndrome de myonécrose lombaire, complication peu décrite mais de diagnostic habituellement facile. Son incidence a été évaluée jusqu'à 4% (57). L'obésité, l'hyperlordose postopératoire, et le clampage aortique prolongé en sont les facteurs de risque. Ce syndrome s'associe habituellement à des douleurs lombaires de sévérité inhabituelle avec un pic de CPK pouvant dépasser 5000 ui/l et dont le diagnostic de certitude repose sur la tomодensitométrie. Il est vraisemblable que des embolies postopératoires dans les artères lombaires, ou l'oblitération de celles-ci par le geste chirurgical soit responsables de la nécrose musculaire.

CONCLUSION

Le SDMV après chirurgie aortique s'associe à une mortalité exceptionnellement élevée. Un bilan diagnostique exhaustif doit donc être mis en route et répété régulièrement pour ne pas méconnaître une pathologie curable. Il associe systématiquement ou selon le contexte les examens suivants : fibroscopie bronchique avec prélèvements distaux, coloscopie, échographie vésiculaire, scanner thoraco-abdominal, recherche d'une cause de saignement ou d'une ischémie de membre, prélèvements biologiques et bactériologiques multiples à la recherche d'une pathologie ischémique ou infectieuse.

Des arbres décisionnels très schématiques sont proposés (Tableaux III et IV) avec comme points d'entrée les trois défaillances les plus fréquemment mises en évidence en postopératoire de chirurgie aortique : le choc, l'œdème pulmonaire et l'insuffisance rénale aiguë.

La chirurgie aortique est une des chirurgies réglées qui comporte le plus haut risque de morbidité et de mortalité. L'éventail des complications est exceptionnellement large et concerne l'ensemble des organes du corps humain. Les mécanismes physiopathologiques responsables de ces complications sont parfois complexes et nécessitent une prise en charge globale des patients dans laquelle le chirurgien et l'anesthésiste-réanimateur sont les pivots de la centralisation des soins qui doivent rester multidisciplinaires. Le dépistage précoce des complications nécessitent une bonne connaissance de celles-ci et l'adhésion à des protocoles communs de soins et d'exploration pré- et postopératoires. Ceci doit permettre de rester à une mortalité inférieure à 5% en cas de chirurgie réglée de l'aorte abdominale sous-rénale.

Références

1. Farkas JC. Colites ischémiques après chirurgie de l'aorte abdominale. in Pathologie vasculaire du tube digestif. Rapport du 98ème congrès de l'association française de chirurgie. Monographie de l'Association Française de Chirurgie. Arnette Blackwell Ed. 1996, 195-206.
2. Rauss A, Knaus WA, Patois E, Legall JR, Loirat P, and the french multicentric group of ICU research. Pronostic for recovery from multiple organ failure: the accuracy of objective estimates of chances for survival. Med. Dec. Making 1990 ; 10 : 155-162.
3. Tran DD, Groeneveld ABJ, van der Meulen I. Age, chronic disease, sepsis, organ system failure and mortality in a medical intensive care unit. Crit. Care Med. 1990 ; 18 : 474-479.
4. Fry DE, Pearlstein L, Fulton RL, Hiram CP. Multiple system organ failure: the role of uncontrolled infectio. Arch. surg. 1980 ; 115 : 136-140.
5. Peerless JR, Alexander JJ, Pinchak AC, Piotrowski JJ, Malangoni MA. Oxygen delivery is an important predictor of outcome in patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. Ann. Surg., 1998 ; 227 : 726-32.
6. Maziak DE, Lindsay TF, Marshall JC, Walker PM. The impact of multiple organ dysfunction on mortality following ruptured abdominal aortic aneurysm repair. Ann Vasc Surg, 1998, 12 : 93-100.
7. Pargger H, Hampl KF, Christen P, Staender S, Scheidegger D. Perioperative gastrointestinal ischemia in abdominal aortic aneurysm operations. Schweiz Med Wochenschr, 1997; 127 : 1511-8.
8. Maynard ND, Taylor PR, Mason RC, Bihari DJ. Gastric intramucosal pH predicts outcome after surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg., 1996 ; 11 : 201-6.
9. Bennion RS, Wilson SE, Serota AI, Williams RA. The role of gastrointestinal microflora in the pathogenesis of complications of mesenteric ischaemia. Rev Infect Dis. 1984 ; 6 : S132-S138.
10. Farkas J.C, Marandon J.Y., Brisset D, Blériot J.P., Laurian C., Cormier J.M., Carlet J. : Clampage aortique et translocations bacteriennes. Réanimation et Appareil Digestif. Expansion Scientifique Française, Paris 1990 ; 105-110.
11. Wright SD, Jong MJC. Adhesion-promoting receptors of human macrophages recognize E. coli by binding to lipopolysaccharide. J. Exp. Med. 1986 ; 164 : 1876-1888.
12. Wright SD, Ramos RA, Tobias PS. CD-14, a receptor for complexes of lipopolysaccharide and lipopolysaccharide binding proteins. Science 1990 ; 249 : 1431-1433.
13. Hanser AL, Stenvens DL, Kaplan EL, Schlievert DM. Molecular analysis of pyrogenic exotoxins of Streptococcus pyogenes isolates associated with toxic-shock like syndrome. J. Clin. Microbiol. 1991 ; 29 : 1562-1567.
14. Cavaillon JM. Les c...
15. Pruitt JH, Welborn M, Kenney JA, Wesdorp S, Sins JE, Moldawer LL. Concentrations in postoperative intensive care unit patients. Crit. Care Med. 1996 ; 24 : 3282-8.
16. Girardin E, Grau GE, et al. Plasma levels of interleukin 1 and interleukin 6 in patients with multiple organ dysfunction syndrome. Crit. Care Med. 1998 ; 26 : 319-324.
17. Cabié A, Farkas JC, et al. Levels of portal TNF- α in patients with multiple organ dysfunction syndrome. Crit. Care Med. 1998 ; 26 : 448-453.
18. Nozichova M, Bartos M, et al. Multiple organ dysfunction syndrome and systemic inflammatory response syndrome in patients with acute pancreatitis. Crit. Care Med. 1998 ; 26 : 319-324.
19. Soong CV, Halliday D, et al. Intramucosal acidosis in patients with multiple organ dysfunction syndrome. Crit. Care Med. 1998 ; 26 : 319-324.
20. Hosford D, Braquet P, et al. Ischemia. J. Crit. Care Med. 1998 ; 13 : 319-324.
21. Jacobs ER, Sauski M, et al. Shock. J. Clin. Invest. 1998 ; 101 : 319-324.
22. Dhainaut JF, Tenaille C, et al. The treatment of severe sepsis: a multicenter clinical trial. B... 1998 ; 101 : 319-324.
23. D'Ortho MP, Lafur... Offenstadt G. Etats in... 107.
24. Foulds S, Mireskandari M. Visceral ischemia. Surg. Res., 1998 ; 75 : 319-324.
25. Raijmakers PG, Groe... after aortic surgery: 111 indium-labelled... 319-324.
26. Vallet B, Lund N, Cu... toxicemic dogs during H1142.
27. Curtis SE, Cain SM. R... lactate flux in hyperdy... 348-354.

14. Cavaillon JM. Les cytokines. Masson Ed, Paris 1993.
15. Pruitt JH, Welborn MB, Edwards PD; Harward TR, Seeger JW, Martin TD, Smith C, Kenney JA, Wesdorp RI, Meijer S, Cuesta MA, Abouhanze A, Copeland EM III, Giri J, Sims JE, Moldawer LL, Oldenburg HS. Increased soluble interleukin-1 type II receptor concentrations in postoperative patients and in patients with sepsis syndrome. *Blood*, 1996 ; 87 : 3282-8.
16. Girardin E, Grau GE, Dayer JM, Roux-Lombard P, Lambert PH. Tumor necrosis factor and interleukine 1 in the serum of children with severe infectious purpura. *N. Eng. J. Med.* 1988 ; 319 : 397-400.
17. Cabié A, Farkas JC, Fitting C, Laurian C, Cormier JM, Carlet J, Cavaillon JM. High levels of portal TNF during abdominal aortic surgery in man. *Cytokines* 1993 ; 5 : 448-453.
18. Nozichova M, Bartos V, Sedlak J. Effect of transient intestinal ischaemia on the thoracic duct lymph absorption of endotoxin. *Lymphology* 1977; 10:161-165.
19. Soong CV, Halliday MI, Barclay GR, Hood JM, Rowlands BJ, Barros DSa AA. Intramucosal acidosis and systemic host responses in abdominal aortic aneurysm surgery. *Crit. Care Med.*, 1997 ; 25 : 1472-9.
20. Hosford D, Braquet P. The potential role of platelet-activating factor in shock and ischemia. *J. Crit. Care* 1990 ; 5 : 1-17.
21. Jacobs ER, Souski ME, Bone RC, Wilson FJ, Hiller FC. Ibuprofen in canine endotoxin shock. *J. Clin. Invest.* 1982 ; 70 : 536-541.
22. Dhainaut JF, Tenailon A, Le Tulzo Y, Schlemmer B, Solet JP, Wolff M, Holzapfel L, Zeni F, Dreyfuss D, Mira JP. Platelet-activating factor receptor antagonist BN 52021 in the treatment of severe sepsis: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multi-center clinical trial. BN 52021 Sepsis Study Group. *Crit. Care Med.* 1994 ; 22 : 1720-8.
23. D'Ortho MP, Lafuma C. Protéases et antiprotéases. Dans Carlet J, Martin CI, Offenstadt G. *Etats infectieux graves, perspectives thérapeutiques.* Masson, 1995 : 93-107.
24. Foulds S, Mireskandari M, Kalu P, Jackson W, Cheshire NJ, Mansfield AO, Schachter M. Visceral ischemia and neutrophil activation in sepsis and organ dysfunction. *J. Surg. Res.*, 1998 ; 75 : 170-6.
25. Raijmakers PG, Groeneveld AB, Rauwerda JA, Teule GJ, Hack CE. Acute lung injury after aortic surgery: the relation between lung and leg microvascular permeability to 111 indium-labelled transferrin and circulating mediators. *Thorax*, 1997 ; 52 : 866-71.
26. Vallet B, Lund N, Curtis SE, Kelly DR, Cain SM. Gut and muscle tissue PO₂ in endotoxemic dogs during shock and resuscitation. *J. Appl. Physiol.* 1992 ; 262 : H1136-H1142.
27. Curtis SE, Cain SM. Regional and systemic oxygen delivery and uptake relations and lactate flux in hyperdynamic, endotoxin-treated dogs. *Am Rev Respir Dis* 1992 ; 145 : 348-354.

28. Valentine RJ, Hagino RT, Jackson MR, Kakish HB, Bengtson TD, Clagett GP. Gastrointestinal complications after aortic surgery. *J. Vasc. Surg.*, 1998 ; 28 : 404-11.
29. Ernst C.B., Hagihara P.F., Daugherty M.E., Sachatello C.R. Griffen Jr W.O. : Ischemic colitis incidence following abdominal aortic reconstruction : A prospective study. *Surgery*, 1976, 80 : 417-421.
30. Welch M, Baguneid MS, McMahon RF, Dodd PD, Fulford PE, Griffiths GD, Walker MG. Histological study of colonic ischaemia after aortic surgery. *Br J Surg*, 1998 ; 85 : 1095-8.
31. Björck M, Bergqvist D, Troëng T. Incidence and clinical presentation of bowel ischaemia after aortoiliac surgery - 2930 operations from a population-based registry. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1996 ; 12 : 139-44.
32. Longo WE, Lee TC, Barnett MG, Vernava AM, Wade TP, Peterson GJ, Jacobs DL, Virgo KS, Johnson FE. Ischemic colitis complicating abdominal aortic aneurysm surgery in the U.S. veteran. *J. Surg. Res.*, 1996 ; 60 : 351-4.
33. Farkas J-C, Calvo-Verjat N, Laurian C, Marzelle J, Fichelle J-M, Gigou F, Bleriot J-P, Dazza F-E, Carlet J, Cormier J-M: Acute Colorectal Ischemia after Aortic surgery: Pathophysiology and pronostic criteria *Ann Vasc Surg.* 1992 ; 6 : 111-118.
34. Cohen JD, Singer P, Grunberg G, Grozovski E, Sulkes J, Zelikovski A. Outcome after elective infrarenal aortic aneurysm surgery. *World J. Surg.*, 1998 ; 22 : 278-82.
35. Sandison AJ, Panayiotopoulos Y, Edmondson RC, Tyrrell MR, Taylor PR. A 4-year prospective audit of the cause of death after infrarenal aortic aneurysm surgery. *Br. J. Surg.*, 1996 ; 83 : 1386-9.
36. Huber TS, Harward TR, Flynn TC, Albright JL, Seeger JM. Operative mortality rates after elective infrarenal aortic reconstructions. *J. Vasc. Surg.*, 1995 ; 22 : 287-93.
37. Cormier JM, Dessouter P: Ischémie aigue du colon, 23 observations. *J. Chir.* 1980 ; 117 : 355-360.
38. Rovkind AI, Berlatzky Y, Landau EH. Colonic ischemia following abdominal aortic reconstruction for ruptured aneurysm in a patient with previous right colectomy. *Acta Chir. Scand.* 1988 ; 154 : 75-76.
39. Batt M, Hassen-Khodja R, Daune B, Avril G, Michetti C, Le Bas P. Prévention de l'ischémie colique dans la chirurgie des anévrismes de l'aorte abdominale. 155-163 in: *Actualités en Chirurgie Vasculaire. Les anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale* E. Kieffer, Editions AERCV 1991.
40. Israeli D, Dardik H, Wolodiger F, Silvestri F, Scherl B, Chessler R. Pelvic radiation therapy as a risk factor for ischemic colitis complicating abdominal aortic reconstruction. *J. Vasc. Surg.*, 1996 ; 23 : 706-9.
41. Parks DA, Bulkley GB, Granger DN. Role of oxygen derived free radicals in digestive tract diseases. *Surgery.* 1983 ; 94 : 415-422.

42. Dalsing MC, Granger DN. Superoxide dismutase and its role in the pathogenesis of ischemic colitis. *Am. J. Physiol.* 1983 ; 34 : 589-92.
43. Krenitsky TA, Tuohi J. Nitric oxide synthase: a new target for the treatment of ischemic colitis. *Physiol.* 1994 ; 27 : 1-6.
44. Ernster L. Biochemistry of the colon. *Biochem. J.* 1974 ; 141 : 1-10.
45. Cueva JP, Hsueh H, Granger DN. Ischemic colitis: a model of acute intestinal ischemia. *Gastroenterology* 1974 ; 66 : 100-10.
46. Granger DN, Moynihan JA. Intestinal ischemia: a model of acute intestinal ischemia. *Gastroenterology* 1974 ; 66 : 100-10.
47. Bulstrode NW, Wolfe JH. Clostridium difficile infection complicating aortic aneurysm surgery. *Br. J. Surg.* 1997 ; 14 : 217-20.
48. Dignan CR, Greenhalgh DA. Ischemic colitis: a review of the literature. *Am. J. Surg.* 1997 ; 174 : 100-10.
49. Hagino RT, Valentine RJ. Ischemic colitis complicating aortic aneurysm surgery. *J. Am. Coll. Surg.* 1998 ; 186 : 100-10.
50. Pärsson H, Swartz M. Ischemic colitis complicating aortic aneurysm surgery. *Am. J. Surg.* 1998 ; 176 : 100-10.
51. Gullo L, Cavicchioli R. Ischemic colitis complicating aortic aneurysm surgery. *Am. J. Surg.* 1998 ; 176 : 100-10.
52. Reilly LM, Ramo O. Ischemic colitis complicating aortic aneurysm surgery. *Am. J. Surg.* 1998 ; 176 : 100-10.
53. Levy PJ, Tabares A. Ischemic colitis complicating aortic aneurysm surgery. *Am. J. Surg.* 1998 ; 176 : 100-10.
54. Cheng SW, Fok T. Ischemic colitis complicating aortic aneurysm surgery. *Am. J. Surg.* 1998 ; 176 : 100-10.
55. Martin LF. Stress and the gut. *Gastroenterol. Hepatol.* 1998 ; 14 : 100-10.
56. Bertrand M, Godeau P. Ischemic colitis complicating aortic aneurysm surgery. *Am. J. Surg.* 1998 ; 176 : 100-10.
57. Nicholson ML, Bakker HJ. Ischemic colitis complicating aortic aneurysm surgery. *Am. J. Surg.* 1998 ; 176 : 100-10.

42. Dalsing MC, Grosfeld JL, Shiffler MA, Wane DW, Hull M, Baehner RL, Weber TR. Superoxide dismutase: A cellular protective enzyme in bowel ischemia. *J. Surg. Res.* 1983 ; 34 : 589-596.
43. Krenitsky TA, Tuttle JV, Cattau EL, Wang P. A comparison of the distribution and electron acceptor specialties of xanthine oxidase and aldehyde oxidase. *Comp Biochem Physiol.* 1974 ; 49 B : 687-703.
44. Ernster L. Biochemistry of reoxygenation injury. *Crit. Care Med.* 1988 ; 16 : 947-953.
45. Cueva JP, Hsueh W. Role of oxygen derived free radicals in platelet activating factor induced bowel necrosis. *Gut.* 1988 ; 29 : 1207-1212.
46. Granger DN, Mc Cord JM, Parks DA, Hollwarth ME: Xanthine oxidase inhibitors attenuate ischemia-induced vascular permeability changes in the cat intestine. *Gastroenterology.* 1986 ; 90 : 80-84.
47. Bulstrode NW, Bradbury AW, Barrett S, Stansby G, Mansfield AO, Nicolaidis AN, Wolfe JH. Clostridium difficile colitis after aortic surgery. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 1997 ; 14 : 217-20.
48. Dignan CR, Greenson JK. Can ischemic colitis be differentiated from C difficile colitis in biopsy specimens? *Am. J. Surg. Pathol.* 1997 ; 21 : 706-10.
49. Hagino RT, Valentine RJ, Clagett GP. Acalculous cholecystitis after aortic reconstruction. *J. Am. Coll. Surg.,* 1997 ; 184 : 245-8.
50. Pärsson H, Swartbol P, Andersson R, Norgren L. The role of septic complications in aortic aneurysm surgery. *Int. Angiol.,* 1994 ; 13 : 129-32.
51. Gullo L, Cavicchi L, Tomassetti P, Spagnolo C, Freyrie A, D'Addato M. Effects of ischemia on the human pancreas. *Gastroenterology,* 1996 ; 111 : 1033-8.
52. Reilly LM, Ramos TK, Murray SP, Cheng SW, Stoney RJ. Optimal exposure of the proximal abdominal aorta: a critical appraisal of transabdominal medial visceral rotation. *J Vasc Surg,* 1994 ; 19 : 375-89.
53. Levy PJ, Tabares AH, Olin JW, Tuthill RJ, Gottlieb A, Sprung J. Disseminated intravascular coagulation associated with acute ischemic hepatitis after elective aortic aneurysm repair : comparative analysis of 10 cases. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.,* 1997 ; 11 : 141-8.
54. Cheng SW, Fok M, Wong J. Peptic ulcers and abdominal aortic aneurysms. *J. Gastroenterol. Hepatol.,* 1992 ; 7 : 302-4.
55. Martin LF. Stress ulcers are common after aortic surgery. Endoscopic evaluation of prophylactic therapy. *Am. Surg.,* 1994 ; 60 : 169-74.
56. Bertrand M, Godet G, Fléron MH, Bernard MA, Orcel P, Riou B, Kieffer E, Coriat P. Lumbar muscle rhabdomyolysis after abdominal aortic surgery. *Anesth. Analg.,* 1997 ; 85 : 11-5.
57. Nicholson ML, Baker DM, Hopkinson BR, Wenham PW. Randomized controlled trial of the effect of mannitol on renal reperfusion injury during aortic aneurysm surgery. *Br. J. Surg.,* 1996 ; 83 : 1230-3.