

Aneurismi dell'aorta addominale in rottura: dal Pronto Soccorso alla sala operatoria

Moderni orientamenti



Ann. Ital. Chir., 2007; 78: 277-281



Mauro Frego, Giorgio Bianchera, Imerio Angriman, Lorenzo Norberto,
Fabio Pilon, Lino Polese, Marco Scarpa, Cesare Ruffolo, Stefano Corso, Patrizia De Zolt

Clinica Chirurgica I (Direttore: D. D'Amico), Università degli Studi di Padova

Ruptured aneurysms of the abdominal aorta: from the First Aid to the Operative Room. Changing concepts

Worldwide literature review from PubMed indicate that progress has been made in first aid assistance, diagnosis and treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms, which led to a reduced operative mortality. Nevertheless, ruptured aneurysms may present atypically in about half of the cases, thus leading to an initially uncorrect diagnosis up to 25% of cases. Mean survival interval from onset of symptoms and death is 10-14 hours, thus indicating that time exists to consider the new imaging techniques in 80% of patients, particularly the TC multislice. This, when is strategically located close to the emergency or the operative room, can rapidly allow a correct diagnosis and provide an accurate morphological evaluation, thus enabling the surgeon to plan the most adequate treatment with open or endovascular repair.

KEY WORDS: Abdominal aorta aneurysm, Emergency, Rupture, Surgery.

L'incidenza degli aneurismi dell'aorta addominale (AAA) è in costante aumento nel mondo occidentale: aumento relativo, dovuto all'accresciuto livello di attenzione sanitaria e alla diffusione degli strumenti diagnostici, e aumento assoluto in conseguenza del prolungarsi della vita media e dell'aumento delle malattie degenerative vascolari. In Italia non è possibile risalire alla reale incidenza e letalità degli AAA, ma facendo riferimento ad altri paesi occidentali la loro penetranza è circa 2% nella popolazione al di sopra di 65 anni, con un rapporto 8-9: 1 tra uomini e donne. Negli USA gli AAA rappresentano la 15^a causa di morte e la sesta tra i decessi "acuti" ¹. Nel Regno Unito la mortalità è cresciuta in modo costante da 4,8 a oltre 8/100.000 abitanti dal 1979 al 1998 ².

Tutti gli AAA tendono a crescere, più o meno rapidamente, ma solo una minoranza di essi diventerà clinicamente rilevante, fino alla rottura, mentre la maggior parte dei portatori morirà prima per altre cause. La mortalità degli AAA rotti e non trattati è 100%. È il desti-

no dei pazienti che non giungono in tempo nei luoghi di cura e che in parte rientrano nel grande ed eterogeneo novero delle morti improvvise. In realtà i pazienti con AAA rotto che giungono in ospedale, forse selezionati per rottura più benigna, non muoiono subito. Un recentissimo studio condotto retrospettivamente su 56 pazienti non operati (per rifiuto o gravi patologie concomitanti) ha evidenziato una sopravvivenza media di 10 ore e 45' ore dal ricovero, con un range che variava da pochi minuti fino a 6-7 giorni ³.

Gli AAA operati in urgenza rappresentano circa il 20-30% delle varie casistiche chirurgiche: una piccola quota (7-10%) decede prima di arrivare alla sala operatoria; quelli con rottura franca decedono nel 25-75%; una minoranza con AAA sintomatici ma non rotti ha una letalità del 5-10%. ⁴⁻⁷ Nel corso degli anni si è tuttavia notato un decremento della mortalità chirurgica. Una recente metanalisi su 10.810 pazienti (da 77 di 518 casistiche pubblicate) riporta una mortalità operatoria globale del 48%, ma questa dal 55% degli anni '60 è scesa al 48% degli anni 80, fino all'attuale 41% del 2000 ⁸. Questo decremento assume particolare valore se si considera che, anche se non documentata da studi statistici specifici, è aumentata l'operabilità degli AAA rotti grazie ad una migliore organizzazione dei trasporti, al perfezionamento della rianimazione e all'accettazione di malati con età media sempre più elevata.

Pervenuto in Redazione Giugno 2006. Accettato per la pubblicazione Febbraio 2007.

Per la corrispondenza: Prof. Mauro Frego, Associate Professor of Surgery, Dpt. Scienze Chirurgiche e Gastroenterologiche, Istituto Clinica Chirurgica 1a, Azienda Ospedale-Policlinico, Via G.B. Giustiniani 2, 35128 Padova, (e-mail: mauro.frego@unipd.it).

È ben noto che il rischio di rottura a cinque anni è direttamente proporzionale al diametro massimo, ma i dati sono riportati in modo molto eterogeneo.⁹ In un ampio studio il rischio di rottura annuale per i primi tre anni è circa 2% per gli AAA fino a 4 cm, 3-12% tra 4 e 5 cm, 25% tra 5 e 6 cm, 35% tra 6 e 7 cm, 75% oltre i 7 cm.¹⁰ Purtroppo, recenti screening e studi longitudinali su popolazioni hanno ridimensionato tali dati. Di fatto, il diametro medio degli AAA operati per rottura oscilla tra 7 e 9 cm.¹¹ Ma in casistiche autoptiche risulta rotto anche il 10% degli AAA di 4 cm.¹² Il rischio di rottura aumenta nei bronchitici cronici, nei fumatori e negli ipertesi. La maggior parte (75-90%) degli AAA si rompe nello spazio retroperitoneale sinistro, permettendo un certo contenimento dell'emorragia; il 10-25% si rompe nella cavità peritoneale o in organi adiacenti, principalmente cava (1-2%) e duodeno (1-2%).^{7,12} È pure possibile, seppure eccezionale, che si verifichi il tamponamento temporaneo dell'ematoma per alcuni giorni (due casi personalmente osservati e operati come urgenze differite), ma tutti i pazienti decedono comunque entro un mese¹³. La mortalità è più elevata nelle rotture libere, negli ultraottantenni, quando i pazienti si presentano in sincope, con ipotensione prolungata, con emoglobina inferiore a 8 mmHg e quando vi è un ritardo nella diagnosi^{5,14}.

Primo soccorso e rianimazione

I pazienti con sospetto AAA rotto si possono presentare in modalità molto diverse, da ipotesi fino allo shock oppure ipertesi, da coscienti a obnubilati o in franca sincope, con emorragia digestiva alta o con ipertensione venosa e sovraccarico del cuore destro. Nei pazienti che appaiono più critici, non diversamente che in altre situazioni simili, le manovre rianimatorie hanno la precedenza sulle indagini diagnostiche, che tuttavia conviene procedano parallelamente laddove la struttura organizzativa lo consente. In particolare, l'intubazione oro-tracheale precoce deve tendere a preservare un'adeguata ossigenazione, soprattutto in pazienti comatosi e cardiopatici, e l'infusione di cristalloidi deve mantenere una ipotensione controllata tra 80 e 100 mmHg, per prevenire l'insorgenza di una precoce insufficienza renale acuta o infarti cardiaci, ma senza favorire la ripresa del sanguinamento.¹⁵ Dispositivi specifici antishock, quali i pantaloni pneumatici o i palloni intra-aortici, seppure teoricamente giustificati in caso di lunghi trasporti e pazienti spiccatamente ipotesici, non hanno trovato ampia applicazione in questo settore¹⁶⁻¹⁹. Il pallone aortico è stato di recente riproposto in ambito intra-ospedaliero allo scopo di permettere lo studio morfologico finalizzato ad un eventuale trattamento endovascolare. Al contrario, il paziente ipotesico deve essere trattato con farmaci di breve durata, quali il labetalolo o beta-bloccanti e nitroprussiato, per ridurre la tensione sulla parete.

Contemporaneamente, la storia e l'obiettività clinica possono indirizzare alla corretta diagnosi in oltre la metà dei casi. Negli altri casi è essenziale espletare almeno le più semplici indagini strumentali, quali un'ecografia. I pazienti instabili e con diagnosi certa o giustificato sospetto di addome acuto vanno avviati alla sala operatoria: anche in caso di diagnosi errata, almeno il 75% di essi trarrà comunque beneficio dalla laparotomia, poiché il più delle volte verranno riscontrate altre gravi affezioni addominali che avrebbero comunque richiesto un intervento d'urgenza, quali neoplasie complicate, colecistiti, appendicitis, pancreatiti, ulcere perforate, diverticoliti, infarti intestinali²⁰⁻²¹.

Sintomatologia e diagnosi clinica

Almeno l'80% delle rotture avviene in soggetti che non erano a conoscenza di essere portatori di AAA, nei quali la complicanza acuta costituisce quindi la prima manifestazione della lesione. La diagnosi è agevole quando la presentazione è tipica, ma può essere difficile e spesso fuorviante nelle presentazioni atipiche o quando mancano le stigmati fondamentali. I sintomi sono dolore addominale 77%, al fianco o posteriore 60%, vomito 25%, lipotimia o sincope 18%, ematemesi 5%, claudicatio 12%²². Il dolore è ad insorgenza improvvisa, severo e costante; ma non significa necessariamente rottura, poiché spesso è dovuto a dilatazione acuta e iniziale fissurazione, stadio in cui sarebbe auspicabile fare diagnosi ed intervenire. L'intensità del dolore può provocare nausea e vomito o sincope vaso-vagale. Il dolore può propagarsi insieme all'ematoma verso il torace, associandosi a singhiozzo, versamento pleurico, emotorace da filtrazione transdiaframmatica. Alcuni pazienti con ematoma contenuto possono avere aspettato giorni o anche settimane prima di presentarsi, per cui un dolore duraturo non esclude un AAA rotto. I segni riscontrabili sono massa pulsante 70%, ipotensione 60%, difesa addominale 40%, asfimia 6%, ischemia delle dita 4%.²² Talvolta l'aumento della pressione addominale può provocare un'ernia o un laparocle incarcerati o una crisi emorroidaria (tutte situazioni personalmente osservate). Segni associati ma tardivi dell'ematoma retroperitoneale sono ecchimosi al fianco, all'inguine, allo scroto e al pene.

Le modalità di presentazione sono le più varie. La classica triade dolore addominale o dorsale, ipotensione-tachicardia e massa pulsante è presente in realtà in meno della metà dei casi. In particolare, una massa pulsante può non essere apprezzabile per presenza di obesità, ematoma retroperitoneale, distensione intestinale e ipotensione. Per cui è soprattutto l'associazione di dolore addominale acuto e duraturo, distensione addominale (causata dallo stesso ematoma, dall'ileo paralitico per infarimento dei mesi, da una quota variabile di emoperitoneo) e ipotensione o shock in soggetti maschi al di

sopra dei 50 anni, che deve in prima istanza far sospettare la rottura di un AAA. L'obiettività in assenza di storia riferita può essere l'unica guida quando il paziente si presenta con perdita di coscienza per ipoafflusso cerebrale o crisi vago-vasale. La diagnosi è difficile se oltre alla massa pulsante manca l'ipotensione, sia per limitata perdita emorragica sia per temporaneo compenso emodinamico. Il dolore può irradiarsi allo scroto, al pene, alla radice della coscia e al torace. Altre presentazioni atipiche sono rotture croniche contenute, dissecazioni, aneurismi infiammatori, lipotimie, sciatalgie, ecc. Quadri particolari sono la rottura in vena cava o renale sinistra (circa 1-2%) e le fistole aorto-enteriche (0,5-2%)^{23,24}. La prima riguarda di solito AAA di grosse dimensioni (in media 10 cm) e si accompagna a soffio addominale continuo (70%), ematuria (46%) e segni di sovraccarico del ritorno venoso al cuore destro (60%), quali insufficienza cardiaca ad alta portata, edema polmonare, edemi agli arti inferiori, insufficienza renale, dilatazione delle vene superficiali²⁵. Le rotture nel duodeno danno luogo ad emorragia digestiva, in genere a *poussée* e sotto forma di ematemesi. Sia l'endoscopia che la *tac* sono diagnostiche della complicità in non oltre un quarto dei casi.

Dal 25 al 45 % degli AAA rotti non riceve una diagnosi iniziale corretta alla prima osservazione, soprattutto se si presentano in modo atipico.^{20,21,26,27} Il propagarsi dell'ematoma retroperitoneale può simulare quadri clinici fuorvianti, quali colica renale (23% degli errori), emorragia digestiva (14%), diverticoliti (11%), infarto miocardico (10%), lombalgia (10%) e vari altri (14%) incluse pancreatiti acute, colecistiti acute, lombosciatalgia.²⁶ Né esami ritenuti specifici e discriminanti per altre patologie, quali leucocitosi, ematuria microscopica o iperamilasemia, escludono la rottura di un'AAA, essendo riferibili a sofferenza secondaria dell'apparato urinario e gastroenterico.²⁷ Esami quali ecografia e radiografia diretta sono poco attendibili in urgenza, per cui anche le diagnosi di ricovero possono risultare errate: di queste il 26% fa riferimento a neoplasie complicate, colecistiti (22%), appendicit (14%), pancreatiti (13%), diverticoliti (6%), ulcera perforata (6%).^{20,21} Ancora negli anni '70 era stato segnalato che il ritardo diagnostico si traduce in un raddoppio della mortalità, ma questo dato non è stato sempre confermato, probabilmente perché la mortalità è comunque così elevata da non fare risaltare la differenza. Esistono numerose spiegazioni per le diagnosi sbagliate, che sono più frequenti in assenza di massa pulsante e di instabilità emodinamica, ma sono soprattutto la mancata conoscenza dell'esistenza dell'AAA e il fatto che altre patologie sono causa ben più comune di addome acuto nell'anziano. Visto l'elevato tasso di errore diagnostico, iniziale o definitivo, gli AAA rotti rappresentano negli Stati Uniti rischio elevato di denuncia per i medici che gestiscono l'emergenza e già negli anni '80 rendevano conto del 2% di tutte le denunce²⁸.

Valutazione strumentale

Tuttora si discute su quale sia il miglior percorso diagnostico per evitare perdite di tempo e false diagnosi, sia in positivo che in negativo, con indubbi riflessi sulla appropriatezza della terapia. Numerose flow charts indicano che il percorso diagnostico varia a seconda che sia presente normotensione, ipotensione o shock, rispondente o meno alla stabilizzazione, che il paziente sia cosciente o incosciente, che sia già nota o meno la diagnosi di AAA, che sia evidente la sua rottura. I percorsi diagnostici devono inoltre tenere conto delle diverse tecnologie disponibili ed essere eventualmente modificati in rapporto ad esse. Il problema si è recentemente complicato per la possibilità di effettuare trattamenti endovascolari (EVAR) anche in urgenza, per ora sporadicamente ed in pochi centri. Tuttavia, se questi si confermeranno vantaggiosi, dovranno ricevere una più ampia applicazione, il che richiederà anche una riorganizzazione strategica di allocazione dei mezzi diagnostici.

Del tutto recentemente due studi indipendenti hanno ribadito che l'intervallo di tempo fra l'arrivo in ospedale e il decesso è in media rispettivamente di 7.15' e 10.45' ore, e che nell'88% dei casi supera le due ore,^{3,13} non molto diversamente da quanto già segnalato oltre vent'anni fa.²⁹ Da ciò si deduce che una rapida stabilizzazione clinica e l'immediato avvio in sala radiologica dovrebbe essere fattibile nella grande maggioranza dei casi. In passato nessun paziente sfuggiva ad una radiografia diretta dell'addome, esame in pratica oggi non più eseguito, tranne nei casi di errata ipotesi diagnostica all'accoglimento. Esso può comunque risultare diagnostico per scomparsa dell'ombra degli *psaos* e dei reni o per visualizzazione di calcificazioni che disegnano il profilo dell'aneurisma (ma non la rottura). Anche l'ecografia, che pure è altamente sensibile (95-98%) nel rilevare la presenza dell'AAA nonostante l'ostacolo della distensione intestinale, non è altrettanto sensibile né specifica per la diagnosi di rottura e ancor meno di fissurazione.^{13,30} La moderna diagnostica in emergenza è imperniata sulla *Tac* multislice come prima scelta per la sua rapidità e la più alta sensibilità nella diagnosi di rottura (meno di fissurazione), pur se tuttora gravata da 5-10% di falsi sia positivi che negativi.³ Essa serve anche per escludere altre patologie, avere un'idea dei rapporti con le strutture vicine (vena cava, duodeno) e ottenere una definizione dell'anatomia arteriosa quasi sempre sufficiente per programmare un trattamento endovascolare (EVAR): limite craniale dell'aneurisma, diametro e lunghezza del colletto, angolazione, rapporti con le renali e ipogastriche, coinvolgimento e/o tortuosità e calibro delle arterie iliache.

Il problema vero in molti casi non è come fare diagnosi, ma se vi è il tempo per una diagnosi strumentale. Gli apparecchi single slice richiedono un tempo totale di scansione ed acquisizione delle immagini attorno ai 30-40 minuti, ma le recenti *tac* multislice possono acqui-

sire immagini entro 80 secondi, ricostruire l'intera documentazione in 5 minuti ed ottenere la visione tridimensionale in 10 minuti.^{30,31} A questi tempi legati alle diverse tecnologie occorre tuttavia aggiungere i tempi dei trasporti intra-ospedalieri, connessi all'organizzazione e alla disposizione logistica dei diversi ospedali. Le considerazioni sul "tempo di latenza" prima del decesso indicano che la Tac è esame eseguibile in sicurezza nella gran parte dei pazienti, sia per una diagnosi più certa (in ragione dei frequenti errori clinici), sia per una eventuale programmazione endovascolare^{6,33-38}. Fanno eccezione solo i pazienti emodinamicamente instabili e i non responders alla terapia rianimatoria, che vanno avviati direttamente alla sala operatoria per una chirurgia open. Ma anche per quelli moderatamente instabili e con parametri vitali accettabili, è stata prospettata e documentata la fattibilità di un approccio endovascolare purché la Tac sia annessa alla sala operatoria e venga inserito per via brachiale un pallone aortico a scopo emostatico^{34,39}. Quanto alle indicazioni morfologiche all'EVAR, è discutibile se in urgenza valgono le stesse normalmente richieste in elezione, ovvero colletto lungo almeno 1 cm, con diametro non superiore ai 30 mm, angolato non oltre 60° e iliache non troppo tortuose. Secondo alcune valutazioni, comunque, un trattamento endovascolare sarebbe possibile in circa la metà dei casi,^{40,41} eventualmente anche in anestesia locale, scelta che pure potrebbe avere risvolti gestionali positivi^{35,42}. I primi risultati, in casistiche selezionate e concernenti poche decine di casi, riportano una mortalità tra il 10 e 45%, con la sensazione di un guadagno rispetto alla chirurgia tradizionale^{31,35,38,41,43}. Ma studi prospettici e comparativi sembrano ridimensionare gli entusiasmi iniziali.

Conclusioni

La curva del tasso di mortalità riportato nelle ampie review della letteratura mondiale, pure dimostrando una costante diminuzione della letalità, è ben lontana dal tendere a zero. Gli AAA rotti continuano pertanto a rappresentare una fida: organizzativa, diagnostica e terapeutica. I miglioramenti dei risultati indicano tuttavia che progressi sono stati compiuti a livello dell'organizzazione di soccorsi, della diagnostica e dei trattamenti. Le ulteriori finalità che bisogna proporsi sono aumentare la diagnosi d'elezione, in modo da diminuire le situazioni di emergenza. Trattamenti rianimatori più efficaci dovrebbero consentire il recupero di condizioni vitali sufficienti per una diagnostica attendibile anche in emergenza. Le diagnosi errate possono diminuire solo attraverso una valida cultura medica e la conoscenza dei vantaggi e limiti delle varie indagini strumentali. Le moderne tecniche d'imaging possono consentire non solo la diagnosi di rottura, ma precisare anche la morfologia dell'AAA, in modo da indirizzare tempestivamente verso la più idonea terapia, compresa l'endovascolare. Il più

frequente ricorso a quest'ultima, eventualmente anche come soluzione ponte sfruttando condizioni anatomiche poco favorevoli, potrebbe essere la chiave di volta per ridurre sensibilmente il trauma chirurgico, fattore non ultimo nel determinare l'outcome di questi pazienti.

Riassunto

Dalla revisione della letteratura mondiale su PubMed emerge che sono stati compiuti progressi nel soccorso, nella diagnosi e nel trattamento degli aneurismi in rottura, con riduzione della mortalità operatoria. Gli aneurismi tuttavia si presentano in modo atipico in quasi la metà dei casi, dando luogo ad una scorretta diagnosi iniziale fino nel 25% dei casi. La sopravvivenza media dalla comparsa dei sintomi alla morte è circa 10-14 ore, per cui nell'80% dei casi vi è il tempo sufficiente per ricorrere alle moderne diagnostiche per immagine, in specie la Tac multistrato. Quest'ultima, se strategicamente localizzata in prossimità del Pronto Soccorso o del reparto operatorio, può fornire in breve tempo diagnosi corretta e informazioni morfologiche sufficientemente accurate, che consentono di programmare l'intervento più idoneo, sia tradizionale che endovascolare.

Bibliografia

- 1) Gloviczki P: *Aneurismi dell'aorta addominale rotti*. In Rutherford RB (ed): *Chirurgia Vascolare*. Ediz. Italiana, Roma: A. Delfino Ed., 1998; vol. 2:1146-155.
- 2) Office for National Statistics: *Mortality by cause (5-25)*. Series DH2. London: The Stationary Office, 2000
- 3) Lloyd GM, Brown MJ, Norwood MG, Deb R, Fishwick G, Bell PR, Sayers RD: *Feasibility of preoperative computer tomography in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm: a time-to-death study in patients without operation*. J Vasc Surg., 2004; 39(4):788-91.
- 4) Bickerstaff L.K, Hollier I.H, van Peenen H.J, et al.: *Abdominal aortic aneurysms: The changing natural history*. J Vasc Surg, 1; 6: 1984.
- 5) Gloviczki P, Pairolero PC, Mucha P Jr, Farnell MB, Hallett JW Jr, Ilstrup DM, Toomey BJ, Weaver AL, Bower TC, Bouchier RG et al.: *Ruptured abdominal aortic aneurysms: repair should not be denied*. J Vasc Surg, 1992; 15(5):851-57; discussion 857-59.
- 6) Poulas GE, Doundoulakis N, Skoutas B, Haddad H, Karkanas G, Lyberiadis D: *Abdominal aneurysmectomy and determinants of improved results and late survival. Surgical considerations in 672 operations and 1-15 year follow-up*. J Cardiovasc Surg (Torino), 1994; 35(2):115-21.
- 7) Sayers RD, Thompson MM, Nasim A, Healey P, Taub N, Bell PR: *Surgical management of 671 abdominal aortic aneurysms: a 13 year review from a single centre*. Eur J Vasc Endovasc Surg, 1997; 13(3):322-27.
- 8) Brown MJ, Sutton AJ, Bell PRF, Sayers RD: *A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair*. Br Journ Surg, 2002; 89:714-30.

- 9) Brewster D.C, Cronenwitt J.L, Hallett J.W, Johnston K.W, Krupski W.C, Matsumura J.S: *Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms*. J Vasc Surg, 2003; 37(5):1106-117. 2003
- 10) Powell JT, Brown LC: *The natural history of abdominal aortic aneurysms and their risk*. Acta Chir Belg, 2001; 101(1):11.
- 11) Natali J, Kieffer E, Le Blevec D, Koskas F: *Rupture of abdominal aorta aneurysms. Study of 92 cases operated on over a ten year period (1980-1989)*. Bull Acad Natl Med, 1992; 176(3):281-93; discussion 293-96.
- 12) Darling RC, Messina CR, Brewster DC, et al.: *Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms*. Circulation, 1977; 56 (suppl 2): II-161.
- 13) Boyle JR, Gibbs PJ, Kruger A, Shearman CP, Raptis, Phillips MJ : *Existing delays following the presentation of ruptured abdominal aortic aneurysm allow sufficient time to assess patients for endovascular repair*. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2005; 29(5):505-9.
- 14) Koskas F, Kieffer E: *Surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm: early and late results of a prospective study by the AURC in 1989*. Ann Vasc Surg, 1997; 11(1):90-99.
- 15) Crawford E.S: *Ruptured abdominal aortic aneurysm*. J Vasc Surg, 1991; 13. 348-50.
- 16) Butson AR: *The clinical use of antishock trousers*. Can Med Assoc J, 1983; 128(12):1428-30.
- 17) O'Connor RE, Domeier R: *Use of the pneumatic antishock garment (PASG)*. Prehospital Emergency Care, January/March 1997.
- 18) Low RB, Longmore W, Rubinstein R, Flores L, Wolvek S: *Preliminary report on the use of the Percutaneous occluding aortic balloon in human beings*. Ann Emerg Med, 1986; 15(12):1466-469.
- 19) Schou J, Hauser E, Schreiner W: *Use of non-pneumatic antishock garments for ruptured abdominal aortic aneurysm*. Eur J Emerg Med, 1997; 4(3):169-71.
- 20) Porcellini M, Benardo B, Del Viscovo L, et al.: *Intra-abdominal acute diseases simulating rupture of abdominal aortic aneurysms*. J Cardiovasc Surg, 1997; 38:653-59.
- 21) Valentine RJ, Barth MJ, Myers SI, et al. : *Nonvascular emergencies presenting as ruptured abdominal aortic aneurysms*. Surgery, 1993; 113:286-89.
- 22) Vohra R, Reid D, Groome J, Abdool-Carrim AT, Pollock JG: *Long-term survival in patients undergoing resection of abdominal aortic aneurysm*. Ann Vasc Surg, 1990; 4(5):460-65.
- 23) Lanne T, Bergqvist D: *Aortocaval fistulas associated with ruptured abdominal aortic aneurysms*. Eur J Surg, 1992; 158:457-65.
- 24) Peck JJ, Eidemiller LR: *Aortoenteric fistulas*. Arch Surg, 1992; 127:1191-193.
- 25) Calligaro KD, Savarese RP, DeLaurentis DA: *Unusual aspects of aortovenous fistulas associated with ruptured abdominal aortic aneurysms*. J Vasc Surg, 1990; 12:586-90.
- 26) Goldstone J: *Aneurysms of the aorta and iliac arteries*. In: Moore WS (ed): *Vascular Surgery: A Comprehensive Review*. 4th edit Philadelphia: WB Saunders, 1993; 401-421.
- 27) O'Donnell D: *Ruptured abdominal aortic aneurysm presenting with ureteric colic*. Br Med J (Clin Res Ed), 1987; 294(6588):1689.
- 28) Karcz A, Holbrook J, Auerbach BS, et al.: *Preventability of malpractice claims in emergency medicine: A closed claims study*. Ann Emerg Med, 1990; 19:865-73.
- 29) Walker EM, Hopkinson BR, Makin GS: *Unoperated abdominal aortic aneurysm: presentation and natural history*. Ann R Coll Surg Engl, 1983; 65:311-13.
- 30) Willmann JK, Lachat ML, von Smekal A, Turina MI, Pfammatter T: *Spiral-CT angiography to assess feasibility of endovascular aneurysm repair in patients with ruptured aortoiliac aneurysm*. Vasa, 2001; 30(4):271-76.
- 31) Van Herzele I, Vermassen F, Durieux C, Randon C, De Roose J: *Endovascular repair of aortic rupture*. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2003; 26:311-16.
- 32) Doss M, Martens S, Hemmer W: *Emergency endovascular interventions for ruptured thoracic and abdominal aortic aneurysms*. Am Heart J, 2002; 144(3):544-48.
- 33) Greenberg RK, Srivastava SD, Ouriel K et al.: *An endoluminal method of haemorrhage control and repair of ruptured abdominal aortic aneurysms*. J Endovasc Ther, 2000; 7:1-7.
- 34) Hinchliffe RJ, Yusuf SW, Macierewicz JA, MacSweeney STR, Wenham PW, Hopkinson BR: *Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm – a challenge to open repair? Results of a single centre experience in 20 patients*. Eur J Endovasc Surg, 2001; 22:528-34.
- 35) Lachat ML, Pfammatter T, Witzke HJ, Bettex D, Kunzli A, Wolfensberger U, Turina MI: *Endovascular repair with bifurcated stent-grafts under local anesthesia to improve outcome of ruptured aortoiliac aneurysms*. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2002; 23(6):528-36.
- 36) Orend KH, Kotsis T, Scharrer-Pamler R, Kapfer X, Liewald F, Görich J, Sunder-Plassmann L. : *Endovascular repair of aortic rupture due to trauma and aneurysm*. Eur J Vasc Endovasc, 2002 ; 23(1):61-67.
- 37) Van Sambeek MR, van Dijk LC, Hendriks JM, van Grotel M, Kuiper JW, Pattynama PM, van Urk H : *Endovascular versus conventional open repair of acute abdominal aortic aneurysm: feasibility and preliminary results*. J Endovasc Ther, 2002; 9(4):443-48.
- 38) Yilmaz N, Peppelenbosch N, Cuypers PWM, Tielbeek AV, Duijm LEM, Buth J: *Emergency treatment of symptomatic or ruptured abdominal aortic aneurysms: the role of endovascular repair*. Journal of Endovascular Therapy, 2002; 9(4):449-57.
- 39) Larzon T, Lindgren R, Norgren L: *Endovascular treatment possible in ruptured abdominal aortic aneurysm*. Lakartidningen, 2005; 102(17):1320-2, 1325.
- 40) Benedikt P, Lachat M, Pfammatter T, Stalder N, Schmidli J, von Smekal A, Turina M: *Emergency surgery for abdominal aortic aneurysm could an endovascular methods be considered?* Swiss Surg, 1999; 5(5):239-42.
- 41) Reichart M, Geelkerken RH, Huisman AB, van Det RJ, de Simt P, Volker E Ph: *Ruptured abdominal aortic aneurysm: endovascular repair is feasible in 40% of patients*. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2003; 26(5):479-86.
- 42) Henretta JP, Hodgson KJ, Mattos MA, Karch LA, Hurlbert SN, Sternbach Y, Ramsey DE, Sumner DS: *Feasibility of endovascular repair of abdominal aortic aneurysms with local anesthesia with intravenous sedation*. J Vasc Surg, 2000; 31(2):415.
- 43) Peppelenbosch N, Yilmaz N, van Marrewijk C, Buth J, Cuypers P, Duijm L, Tielbeek A. *Emergency treatment of acute symptomatic or ruptured abdominal aortic aneurysm. Outcome of a prospective intent-to-treat by EVAR protocol*. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2003; 26:303-10.

