

Manejo anestésico de la reparación quirúrgica de un aneurisma de la aorta abdominal.

Reporte de un caso

L Osorio-Cervantes,* J Bautista-Martínez,* L Durán-Ortegón,‡
M Cancino-Torres,§ G Gamboa-López^{||}

RESUMEN

Los aneurismas de la aorta abdominal (AAA) se definen como «la dilatación de más de 50% del diámetro normal de la aorta». Éstos afectan predominantemente a los varones a partir de la séptima década de la vida. La localización más común es en el segmento infrarrenal. Presentamos el primer caso de un AAA realizado en nuestro hospital. Se trata de un paciente masculino de 71 años de edad con diagnóstico de AAA infrarrenal programado en forma electiva para resección del aneurisma y colocación de prótesis de Dacrón bifurcada, llevada a cabo de forma exitosa. El presente caso pretende revisar el manejo anestésico de los AAA basado en la fisiopatología de la enfermedad, teniendo en cuenta los principales cambios hemodinámicos durante el intraoperatorio.

Palabras clave: Aneurisma de aorta abdominal, manejo anestésico, bypas femoro-femoral.

ABSTRACT

Aneurysms of the abdominal aorta (AAA) are defined as «the expansion of more than 50% of the normal diameter of the aorta»; they predominantly affects males into the seventh decade of life. The most common location is in the infrarrenal segment. We report the first case of AAA performed at our hospital, the case was a 71 years old male patient diagnosed with AAA infrarrenal scheduled electively for aneurysm's resection in addition to embodiment of femoro-femoral bypass. Both procedures were successfully carried out, this article presents the anesthetic management of AAA taking into account the main hemodynamic changes during the intraoperative phase, based on the pathophysiology of the disease.

Key words: *Aneurysms of the abdominal aorta, anesthetic management, femoro-femoral bypass.*

Recibido para publicación: 2 julio 2014. **Aceptado para publicación:** 15 septiembre 2014.

* Residente del tercer año de Anestesiología.

‡ Anestesiólogo.

§ Profesor Titular de la Residencia de Anestesiología.

^{||} Anestesiólogo Cardiovascular. Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional «Ignacio García Téllez», IMSS, Yucatán.

Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán.

Correspondencia:

Dr. Luciano Jesús Osorio Cervantes

E-mail: lucianojoc29@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Los aneurismas de la aorta abdominal (AAA) se definen como «la dilatación de más del 50% del diámetro normal de la aorta». Éstos afectan predominantemente a varones a partir de la séptima década de la vida^{1,2} y fumadores de raza blanca,³ con una proporción de 6:1 entre hombres y mujeres.^{4,5} Bajo esta definición, y considerando que el diámetro normal aórtico es de 1.5 a 2.4 cm, puede realizarse el diagnóstico cuando el diámetro transversal de éste sea igual o mayor a 3 cm.⁶ La localización más común de los AAA es en el segmento infrarrenal.² Principalmente se clasifican en:

- Fusiformes o cilíndricos. Son los más frecuentes. Se localizan comúnmente en el segmento de la aorta distal, situado entre la arteria renal y la bifurcación iliaca.
- Saculares. Son una dilatación delimitada que afecta a una porción de la circunferencia aórtica, se caracterizan por una comunicación con la luz arterial verdadera a través de una especie de cuello y se localizan tanto a nivel torácico como abdominal.^{7,8}

Muchos factores de riesgo se han asociado con la aparición y progresión de los AAA. El tabaquismo es uno de los principales, encontrándose en el 90% de los casos;^{9,10} otros factores de riesgo son la hipertensión arterial, los antecedentes familiares, las dislipidemias, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica,¹¹ el déficit de alfa-1 antitripsina, la edad avanzada y la enfermedad aterosclerótica.¹²

La ruptura del aneurisma es una verdadera urgencia quirúrgica que conlleva una alta mortalidad.² La tríada sintomatológica que debe hacer sospechar la ruptura consiste en dolor abdominal o lumbar agudo, hipotensión o choque, y en el examen físico se debe hallar la palpación de una masa pulsátil.¹³ Clínicamente, se pueden presentar dos situaciones: primero, si ocurre hacia el retroperitoneo por ruptura posterolateral de la aorta, la hemorragia puede ser contenida en este espacio, y la tasa de supervivencia es de 10 a 35%, y segundo, cuando existe una ruptura anterior hacia la cavidad peritoneal, resulta un evento catastrófico, con una mortalidad de 97%.^{13,14} Los AAA que no presentan ruptura son generalmente asintomáticos y se diagnostican de manera incidental.¹²

La cirugía abierta del aneurisma aórtico requiere una gran exposición quirúrgica. Se asocia principalmente con una alta morbilidad y mortalidad, la cual se atribuye a varios factores como son: la naturaleza compleja de la reparación quirúrgica, la extensión de la enfermedad aórtica, las comorbilidades del paciente, la experiencia

del cirujano y la calidad de la atención perioperatoria. La morbilidad quirúrgica incluye complicaciones cardíacas, respiratorias, insuficiencia renal, isquemia intestinal y de la médula espinal.¹⁵⁻¹⁷

En el presente reporte, presentamos el primer caso clínico de AAA con base en la fisiopatología de la enfermedad, teniendo en cuenta los principales cambios hemodinámicos durante el intraoperatorio.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 71 años de edad con diagnóstico de AAA infrarrenal programado en forma electiva para resección del aneurisma y colocación de prótesis.

Antecedentes personales patológicos: Tabaquismo desde los 17 años de edad, cuyo índice tabáquico es de 79.

Exploración física: Pesa 51 kg. Talla: 154 cm. Temperatura: 36.4 °C. TA: 110/70 mmHg, FR: 18. Sin predictores de vía aérea difícil. El abdomen con presencia de masa pulsátil a nivel de mesogastrio, no dolorosa; extremidades con pulsos sincrónicos homócritos, llenado capilar inmediato; no presenta várices en piernas o edema y deambula sin esfuerzo.

Laboratorios: Hb 14.2; Hto 42.1; Pla. 262,000; Cr 1.09; U 40; Gluc:142; TP: 16; TPT: 46.2; INR 1.17; Act 79%; Na 136; Cl 103; K 4.3 Grupo y Rh O+.

Espirometrías: Obstrucción leve al flujo aéreo, VEF1 de 82%. Riesgo de complicaciones pulmonares postquirúrgicas de 3%.

Nefrología: Sin datos de nefropatía.

Medicina interna: EKG con ritmo sinusal, sin datos de lesión. La radiografía de tórax reporta aterosclerosis con datos de atrapamiento aéreo. El reporte de TAC muestra un aneurisma aórtico. Goldman III. ASA IV, RAQ E4B, RR moderado, RTE Caprini alto.

Plan: Anestesia general balanceada (AGB).

Previa revisión de la máquina de anestesia y con colocación de colchón térmico, fue ingresado el paciente a la sala, iniciándose el monitoreo: PANI, EKG, SpO₂, previa prueba de Allen con llenado capilar de tres segundos. Bajo técnica estéril e infiltración local con lidocaína al 1%, se accede a la arteria radial izquierda al segundo intento para medición invasiva de presión arterial. Para medición de PVC se coloca un catéter venoso central con abordaje subclavio derecho. Iniciamos monitoreo PA invasiva, EtCO₂, PVC, termómetro esofágico y sonda vesical.

Previa desnitrogenización con O₂ a 3 L/minuto por lapso de tres minutos, narcosis basal con fentanilo 450 µg IV, se procede a la inducción anestésica con etomidato 20 mg

IV en bolo y relajación neuromuscular con rocuronio 50 mg IV en bolo. Se inicia ventilación con presión positiva durante 90 segundos, realizándose laringoscopia directa atraumática con laringoscopio convencional con hoja número 3 tipo Macintosh, visualizando orofaringe con un Cormack-Lehane grado II, lográndose la intubación oro-traqueal (IOT) al primer intento con tubo tipo Murphy # 8 mm, neumotaponamiento con 5 mL de aire; se corrobora correcta IOT. Se fija a 18 cm en comisura labial, ventilación mecánica con ventilador en modo volumen, con los siguientes parámetros iniciales: VT 7 mL/kg; PMVA 35 cm de agua; FR: 12x'; TI:TE 1:2; PEEP 5 cm de agua. Se instalan dos vías intravenosas periféricas con catéteres periféricos núm. 14 G (antebrazo derecho y yugular externo ipsilateral). El mantenimiento anestésico con sevoflurano a 2% con FiO₂ del 60% (aire/O₂). Infusión IV con fentanilo 0.026 a 0.065 µg/kg/minuto, con dosis total de 782 µg, dexmedetomidina 0.3 µg/kg/h, en infusión IV, noradrenalina 0.02 a 0.1 µg/kg/ minuto en infusión IV (se inició previo al des-clampaje). Durante el transanestésico los signos vitales se mantienen estables, como se muestra en la *cuadro I*.

Se toman gasometrías seriales de control arterial y venoso, las cuales se presentan en las *cuadros II y III* respectivamente.

Otros fármacos: cefalotina 2 g IV, atropina 500 µg IV, gluconato de calcio 1 g IV, manitol 30 g IV, heparina 8,500 UI IV. Tiempo de pinzamiento aórtico: 119 minutos.

Al término de la cirugía, se detectó isquemia del miembro pélvico derecho, secundario a estenosis iliaca derecha, realizando con éxito un bypass femoro-femoral con prótesis PFTE de 6 mm.

Balace hídrico: Se infundió solución de Hartmann de 4,800 mL, 1,500 mL de solución de cloruro de sodio al 0.9% mL, 777 mL de PG, PFC: 628 mL, uresis 1.8 mL/kg/h (758 mL), hemorragia de 2000 mL y balance total positivo de 392 mL.

El paciente fue transferido a la Unidad de Cuidados Intensivos con Aldrete de 7, intubado con ventilación controlada, sin apoyo de aminas. Permaneció por once días, y fue egresado del hospital después de 22 días de estancia sin datos de lesión renal o medular.

DISCUSIÓN

En el caso clínico presentado, para la cirugía de AAA infrarrenal con reparación abierta se decidió utilizar la téc-

Cuadro I. Signos vitales del paciente.

Tiempo	TA (mmHg)	FC (x')	FR (x')	SpO ₂ (%)	etCO ₂ (mmHg)	PVC (cm de H ₂ O)	Temperatura (°C)
Ingreso	110/65	55	10	99	37 IOT	10	37
Trans	90/60	50-60	12-17	100	26-17-24	10-12	36
Egreso	120/80	66	15	100	28 al egreso	10	36.5

Cuadro II. Gasometrías arteriales.

Arterial	pH	pCO ₂	pO ₂	Lactato	Hto	Hb	HCO ₃	SO ₂ c	BE	paO ₂ /pAO ₂
Inicial	7.41	37	238	1.1	39	12.1	23.5	100	-0.9	0.61
Trans	7.26	45	241	3.5	29	9	20.2	100	-6.9	0.62
Egreso	7.39	35	240	2.10	31	9.60	22.40	100	-3.3	

Cuadro III. Gasometrías venosas.

Venosa	pH	pCO ₂	pO ₂	Hto	Hb	Lac	HCO ₃	SO ₂ c	BE
1°	7.35	42	43	37	11.5	1.2	23.2	76	-2.4
2°	7.39	36	40	22	6.8	2.6	21.8	74	-2.4

nica de anestesia general debido a que actualmente no existe una técnica ideal para la cirugía de aorta, si bien se han usado con éxito la anestesia general y la anestesia combinada. El tipo de cirugía, las condiciones fisiológicas del paciente y las enfermedades coexistentes determinan la elección de la técnica más adecuada. El objetivo del acto anestésico consistió en propiciar las condiciones más idóneas para la realización del procedimiento quirúrgico, para ello se buscó el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica y la normotermia, evitando la producción de coágulos intravasculares, por lo que fue utilizado monitoreo invasivo y accesos vasculares de gran calibre.¹⁸⁻²⁰

De acuerdo con lo publicado en la literatura científica, durante las maniobras de IOT, la inducción de la anestesia general debe ser lenta y controlada. Se debe evitar la hipertensión porque un incremento súbito puede condicionar ruptura del aneurisma; la isquemia miocárdica guarda relación con la frecuencia cardíaca, por lo que es necesario evitar la taquicardia.^{20,21} Para conseguir un control hemodinámico más preciso durante la inducción, y así disminuir el estímulo simpático y la respuesta hiperdinámica a la laringoscopia pueden emplearse dosis de carga de esmolol (0.3-1.5 mg/kg) o infusión IV de nitroglicerina (0.5-1.5 µg/kg/min).^{18,20-22} El uso de fentanilo, etomidato y rocuronio permite un adecuado estado anestésico y menores cambios hemodinámicos.^{18,20,21}

De acuerdo con las recomendaciones en anestesia, todo procedimiento que pueda desencadenar una maniobra de Valsalva o descarga de catecolaminas debe realizarse con el paciente anestesiado. En el presente caso, consideramos la canulación arterial previa a la inducción con anestesia local con el objetivo de una monitorización más precisa de la presión arterial.

La cirugía sobre la aorta descendente requieren la colocación de una pinza proximal y otra distal a la lesión, las cuales condicionan cambios hemodinámicos y metabólicos cuya intensidad está influida por el nivel sobre el que se realice el pinzamiento; esto condiciona la interrupción del flujo sanguíneo por debajo del pinzamiento aórtico e hipertensión arterial proximal por aumento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) y de los niveles de catecolaminas debidas a la isquemia distal. A su vez, incrementa la postcarga del ventrículo izquierdo, dando como resultado alteraciones en la contractilidad cardíaca.^{18,21,23}

El tratamiento durante el pinzamiento se realiza controlando la hipertensión arterial proximal y la presión de perfusión distal, a fin de evitar tanto los efectos indeseables sobre el corazón como la isquemia esplácnica. Se consideran adecuados valores de 90-100 mmHg de presión arterial sistólica.²⁴ Ante la hipertensión producida se debe profundizar la anestesia. Si se mantienen elevadas las cifras de tensión arterial, se requiere la

administración de fármacos vasodilatadores venosos o arteriales (nitroglicerina o nitroprusiato de sodio) o betabloqueantes.

Cuando la hipertensión arterial es grave y persistente, es necesario un vasodilatador de predominio arterial como el nitroprusiato de sodio, cuyas características farmacológicas permiten una fácil titulación hasta alcanzar cifras tensionales deseadas. La desventaja es que disminuye la contractilidad miocárdica, por lo que se debe ser cauto en su uso, pues el descenso en la presión arterial sanguínea a través de vasos colaterales podría empeorar la isquemia de órganos.^{20,21,23}

Se debe considerar el uso de un agonista adrenérgicos $\alpha 2$ (dexmedetomidina), con acciones cardiovasculares debidas a la estimulación de receptores adrenérgicos $\alpha 2$ a nivel medular, cerebral y periférico, ya que este fármaco tiene un efecto hipotensor atribuido a su acción vascular periférica, incluyendo la estimulación de receptores $\alpha 2$ -presinápticos por una supresión de la descarga de los nervios simpáticos.²⁶⁻²⁹ Su uso tiene entonces la finalidad de una mejor estabilidad hemodinámica durante el pinzamiento del aneurisma.

Es importante durante el pinzamiento aórtico modificar los parámetros ventilatorios, ya que el CO_2 expirado tiende a disminuir por la falta de retorno venoso, lo que condiciona disminución del FSC y coronario.^{18,19}

Cuando se realiza el despinzado aórtico, se produce reperusión en la vasculatura distal dando lugar a una hipotensión arterial por disminución de la RVS, hiperemia reactiva de las zonas isquémicas en donde se produce un secuestro de volumen sanguíneo. Esto condiciona disminución de la PVC, de la contractilidad miocárdica y del GC. Estos eventos precipitan alteraciones metabólicas debido al consumo tisular de O_2 , PaCO_2 , ácido láctico, prostaglandinas y liberación de factores depresores miocárdicos desde las zonas isquémicas a la circulación general.^{23,24}

Los efectos hemodinámicos secundarios al despinzado se intentan atenuar mediante la administración de líquidos antes de liberar la pinza aórtica hasta elevar la PVC entre 3 y 5 mmHg por encima de los valores de prepinzado; una importante cantidad de volumen intravascular será retenido en los territorios distales al pinzado aórtico.^{18,19} Se debe interrumpir la perfusión de betabloqueantes y vasodilatadores si éstos se están administrando, además de que hay que liberar en forma gradual la pinza (2-4 minutos) para volver a pinzar la aorta si es necesario, así como administrar vasopresores (fenilefrina, adrenalina, noradrenalina) para mantener presiones de perfusión adecuadas, aunque esto tiene la importante desventaja de actuar preferentemente en los vasos localizados sobre la pinza más que en los vasos (con acidosis) de las regiones isquémicas.^{18,24,25} Mantener una presión

arterial sistólica de 150-160 mmHg momentos antes del despinzado es una medida adecuada para prevenir la hipotensión.¹⁹

La hipotermia postoperatoria (< 36 °C) se asocia con complicaciones cardíacas, coagulopatías, disfunción plaquetaria y alteraciones inmunológicas. Mantener la eutermia evitará complicaciones postoperatorias.^{25,30} En nuestro caso, previo al despinzado, administramos cristaloideos y hemoderivados para mantener la normovolemia, la infusión IV de noradrenalina (0.02 a 0.1 µg/kg/min) nos permitió un control adecuado de cifras tensionales, siendo suspendida al término del procedimiento.

El pinzado de la aorta disminuye la perfusión renal de un 85 a 94%, dependiendo del nivel de emplazamiento de la pinza a nivel torácico, y un 38% a nivel infrarrenal. La localización y la duración del pinzamiento son factores predisponentes en el desarrollo de daño renal agudo.^{25,31} La incidencia del fallo renal agudo se incrementa 10 veces cuando el tiempo de pinzamiento se prolonga más de 50 minutos. Otro factor importante de daño por isquemia es el tromboembolismo de las arterias renales por manipulación quirúrgica con liberación de material embólico de una aorta ateromatosa y la disección de la arteria renal.^{32,33} A pesar del tiempo de pinzamiento (119 minutos) en nuestro paciente, no hubo datos de falla renal en el postoperatorio.

La piedra angular de la protección renal en la cirugía de aorta es el mantenimiento de un gasto cardíaco para asegurar una óptima perfusión renal antes, durante y después del pinzamiento.^{19,34,36} La protección farmacológica del riñón con manitol y dopamina no está sustentada por ensayos clínicos aleatorizados, por lo que no se recomienda su uso de manera rutinaria.^{32,35,37} El fenoldopam agonista selectivo de los receptores DA-1 puede causar un incremento significativo del flujo sanguíneo renal, la filtración glomerular y la natriuresis sin disminuir la presión arterial sistémica,^{18,19,21} por lo que puede ser una buena opción.

Existen estrategias de protección medular tales como evitar la interrupción del flujo de sangre de la arteria de Adamkiewicz, prevenir la hipotensión trans y postoperatoria, así como el edema, además de ser consideradas medidas eficaces para prevenir el daño neurológico. Es importante conservar la presión de perfusión medular, manteniendo hipertensión proximal y distal para incrementar el flujo sanguíneo medular.^{34,38,39} El bypass cardiopulmonar parcial izquierdo o *shunt* pasivo de GOT o la reimplantación empírica de las arterias segmentarias en especial entre la zona T7 y L1 son técnicas alternativas de perfusión distal durante el pinzamiento aórtico para prevenir la hipoperfusión.^{18,20,21,38}

Tras el pinzado, se produce un aumento de la presión de LCR que contribuye a disminuir la presión de perfusión

de la médula espinal; esto aumenta el riesgo de isquemia. Es importante mantener una PAM superior a 90 mmHg y una presión del LCR de 10 mmHg durante la cirugía y el postoperatorio. Colocar un catéter intradural a nivel lumbar previo a la cirugía permite monitorizar la presión del LCR. El drenaje de LCR es útil, tanto en la prevención como en el tratamiento de la isquemia de los cordones espinales. La hipotermia local mediante un catéter epidural a nivel de T2 a L1, en el cual se infunde suero salino fisiológico a 4 °C (temperatura epidural ideal deseada de 25 a 28 °C) disminuye el consumo metabólico previniendo isquemia medular.^{18,21,38,39} La monitorización de los potenciales evocados somatosensoriales y motores no ha demostrado disminuir la incidencia de daño espinal.^{18,19}

El manejo anestésico ideal del AAA es una estrategia multimodal, siendo de gran importancia el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica en el periodo perioperatorio, un seguimiento cuidadoso del paciente en el postoperatorio, con examen neurológico temprano y la pronta institución de medidas para la protección de los cordones espinales. Nuestro paciente permaneció en la Unidad de Cuidados Intensivos por 11 días, y fue egresado del hospital a los 22 días sin datos de lesión renal o medular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sarac M et al. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Vojnosanit Pregl.* 2014; 71 (1): 78-82.
2. Riantbau V, Guerrero F, Montana X, Gilabert R. Abdominal aortic aneurysm and renovascular disease. *Rev Esp Cardiol.* 2007; 60: 639-654.
3. Hirsch A, Haskal L, Hertzner N. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). *Circulation.* 2006; 113: 463-654.
4. Lederle F. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysms. *Ann Intern Med.* 2003; 139: 516-522.
5. Valdes F, Sepúlveda N, Kramer A, Mertens R, Bergoening M, Marine L. Frequency of abdominal aortic aneurysms in adult population with known risk factors. *Rev Med Chil.* 2003; 131: 741-747.
6. Zankl A, Schumacher H, Krumsdorf U, Kilus H, Jahn L, Tiefenbacher C. Pathology, natural history and treatment of abdominal aortic aneurysms. *Clin Res Cardiol.* 2007; 96: 140-151.
7. Carrillo-Esper R. Aneurisma de aorta abdominal. *Rev Invest Med Sur Mex.* 2013; 20 (2): 127-129.
8. Carmo M, Colombo L, Bruno A. Alteration of elastin, collagen and their cross-links in abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2002; 23: 543-549.
9. Blanchard J, Armenian H, Friesen P. Risk factors for abdominal aortic aneurysm: results of a case-control study. *Am J Epidemiol.* 2000; 151: 575-583.
10. Brady A, Thompson S, Fowkes F, Greenhalgh R, Powell J. Abdominal aortic aneurysm expansion: Risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation.* 2004; 110: 16-21.
11. Kent K, Zwolak R, Egorova N, Riles T, Manganaro A, Moskowitz A. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. *J Vasc Surg.* 2010; 52: 539-548.

12. González-Rodríguez J. Aneurisma en la aorta abdominal. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*. 2011; 16 (3): 169-172.
13. Gutiérrez-Carreño A. Aneurismas de aorta. *Rev Mex Angiol*. 2005; 33 (4): 114-127.
14. Tang T, Wai-Leng C, Munday I, Gaunt M. Ruptured abdominal aortic aneurysm. *Lancet*. 2005; 365: 818.
15. Kniemeyer H, Kessler T, Reber P, Ris H, Hakki M, Widmer M. Treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm, a permanent challenge or a waste of resources? Prediction of outcome using a multiorgan dysfunction score. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2000; 19 (2): 190-196.
16. Rigberg D, McGory M, Zingmond D. Thirty-day mortality statistics underestimate the risk of repair thoracoabdominal aortic aneurysms: a statewide experience. *J Vasc Surg*. 2006; 43 (2): 217-222 discussion 225.
17. Silverberg D, Glauber V, Riman U, Yakubovitch D, Reinitz E, Scerck-Yousif B et al. Endovascular Repair of complex aortic aneurysms. *IMAJ*. 2014; 16: 5-10.
18. Nicoara A, Swaminathan M. Anesthesia for major vascular surgery. In: Longnecker D. *Anesthesiology*. USA: McGraw-Hill; 2008: pp. 1284-1313.
19. Muñoz F, Rodríguez G, Rodríguez R, Olmedo P et al. Anestesia en cirugía de aorta abdominal y arterias ilíacas. In: Vaquero C. *Abdominal aorta Surgery and its branches*. Valladolid Gráficas Andrés Martín, SL; 2011: pp. 31-48.
20. Alejandro V, Jiménez C, Hernández M, Quintero M, Hernández C, González B. Anestesia para cirugía de aorta abdominal. En: Luna P, Hurtado C, Romero J, editores. *El ABC de la anestesia*. México: Alfil; 2011: pp. 677-688.
21. Norris E. Anestesia para la cirugía vascular. En: Miller R, Eriksson L, Fleisher L, Wiener-Kronish J, Young W (editores). *Anestesia de Miller*. USA: Churchill Livingstone; 2010. pp. 1751-1810.
22. Kato R, Foëx P. Myocardial protection by anesthetic agents against ischemia-reperfusion injury: an update for anesthesiologists. *Can J Anesth*. 2002; 49 (8): 777-791.
23. Ellis J, Roizen M, Mantha S, Schwarze M, McKinsey J, Lubarsky D et al. Anesthesia for vascular surgery. In: Barash P, Cullen B, Stoelting R, Chalan M, Stock M, editors. *Clinical anesthesia*. USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006: pp. 1940-2018.
24. Wozniak M, LaMuraglia G, Musch G. Anesthesia for open abdominal aortic surgery. *International Anesthesiology Clinics*. 2005; 43: 61-78.
25. Moll F, Powell J, Fraedrich G, Venzini F, Herclan S, Walthan M. Management of abdominal aortic aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011; 41: S1-S58.
26. Basar H. The effects of preanesthetic, single-dose dexmedetomidine on induction, hemodynamic, and cardiovascular parameters. *J Clin Anesth*. 2008; 20: 431-436.
27. Klinger R. Hemodynamic impact of dexmedetomidine administration in 15,656 nocardiac surgical cases. *J Clin Anesth*. 2012; 7: 1-9.
28. Biccari B, Goga S, de Beurs J. Dexmedetomidine and cardiac protection for non-cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Anaesthesia*. 2008; 63: 4-14.
29. Mato M. Dexmedetomidina, un fármaco prometedor. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 2002; 49: 407-420.
30. Quiroga E, Tran N, Hatsukami T, Starnes B. Hypothermia is associated with increased mortality in patients undergoing repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther*. 2010; 17: 434-438.
31. Amaudov P, Benbassat M, Gucev G, Lumb P. Complications of vascular surgery. In: Klapan J, Lake C, Murray M, editors. *Vascular anesthesia*. USA: Philadelphia Churchill Livingstone; 2004: pp. 305-324.
32. Kamitani K, Yoshida H, Arai R, Ito H, Miyoshi H, Takebe M et al. Examination of acute kidney injury after abdominal aortic aneurysm surgery. *Masui*. 2011; 60 (6): 686-691.
33. Beye S, Kane O, Tchikagoua T, Ndiaye A, Dieng P, Ciss G et al. Anesthesia and resuscitation for infrarenal abdominal aortic aneurysm surgery. *Mali Med*. 2009; 24 (1): 9-13.
34. Knapp J, Bernhard M, Rauch H, Hyhlik-Dürr A, Böckler D, Walther A. Anesthesiologic procedure for elective aortic surgery. *Anaesthesist*. 2009; 58 (11): 1161-1182.
35. Hersey P, Poullis M. Does the administration of mannitol prevent renal failure in open abdominal aortic aneurysm surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2008; 7: 906-909.
36. Turner S, Derham C, Orsi N, Bosoworth M, Bellamy M, Howell S. Randomized clinical trial of the effect methylprednisolone on renal function after major vascular surgery. *Br J Surg*. 2008; 95 (1): 50-56.
37. Stanic M, Sindjelic R, Neskovic V, Davidovic L, Lotina S. Renal protection during surgical procedures on the infrarenal aort. *Srp Arh Celok Lek*. 2002; 130 (5-6): 168-172.
38. Christine A, Michael C, Alan M, Hilary P. Lumbar cerebrospinal fluid drainage for thoracoabdominal aortic surgery: rationale and practical considerations for management. *Anesth Analg*. 2010; 111: 46-58.
39. Carmona P, Mateo E, Otero M, Marques J, Pena J, Llagunes J. Protección medular en cirugía abierta y endovascular de las enfermedades de la aorta torácica y abdominal. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 2011; 58: 110-118.