

Manejo Integral del Paciente Quirúrgico de Alto Riesgo

**Walter Freddy Santander Guamán
María José Anchaluísa Anzuategui
Anderson Geovanny Rojas Rosero
Leidy Gisela Buele González
Kevin Joseph Guamán Aldaz**

Manejo Integral del Paciente Quirúrgico de Alto Riesgo

Índice

Hemodinamia y TAVI – Estenosis Aórtica Severa Tratada con TAVI Previo a Cirugía no Cardíaca	5
Walter Freddy Santander Guamán	5
Cesárea en la Paciente con Preeclampsia Severa	17
María José Anchaluísa Anzuategui	17
Complicaciones Infecciosas en Cirugía Abdominal en el Paciente de Alto Riesgo: Prevención, Diagnóstico Precoz y Manejo	32
Anderson Geovanny Rojas Rosero	32
Cirugía Torácica – Resección Pulmonar en Paciente con EPOC Severo y Cardiopatía Asociada	45
Leidy Gisela Buele González	45
Evaluación Preoperatoria del Paciente Oncológico de Alto Riesgo	57
Kevin Joseph Guamán Aldaz	57

Datos de Autores

Walter Freddy Santander Guamán

Médico Universidad Católica de Cuenca

Médico Residente Hospital Homero Castanier Crespo
MSP

María José Anchaluisa Anzuategui

Médica Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Médica Consulta Privada

Anderson Geovanny Rojas Rosero

Médico Universidad de Guayaquil

Médico Consulta Privada

Leidy Gisela Buele González

Médico General Universidad Central del Ecuador

Médico General

Kevin Joseph Guamán Aldaz

Médico UEES

Médico General Posgradista Medicina Interna

Walter Freddy Santander Guamán

Resumen

La estenosis aórtica (EA) severa es la valvulopatía más frecuente en la población anciana, grupo demográfico que concomitantemente presenta una alta incidencia de patologías que requieren cirugía no cardíaca (CNC), como neoplasias malignas o enfermedades ortopédicas. La presencia de EA severa incrementa drásticamente el riesgo de morbilidad y mortalidad perioperatoria durante la CNC debido a la incapacidad del ventrículo izquierdo para adaptarse a los cambios hemodinámicos inducidos por la anestesia y el estrés quirúrgico. Tradicionalmente, el reemplazo valvular aórtico quirúrgico (RVAO) previo a la CNC representaba un riesgo prohibitivo. Actualmente, el Implante de Válvula Aórtica Transcatéter (TAVI) ha emergido como el estándar de cuidado para optimizar la hemodinamia de estos pacientes de forma mínimamente invasiva, permitiendo realizar la CNC subsiguiente con un riesgo aceptable. Este capítulo aborda la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y el manejo multidisciplinario ("Heart Team") para la estratificación y tratamiento secuencial de estos pacientes de alto riesgo.

Introducción

El manejo del paciente quirúrgico de alto riesgo requiere una visión holística e integradora. El envejecimiento de la población ha generado un escenario clínico cada vez más común: el paciente octogenario u oncológico que requiere una intervención quirúrgica mayor no cardíaca, pero que es

diagnosticado concomitantemente con estenosis aórtica severa. Someter a un paciente con EA severa a una cirugía mayor implica exponer a un ventrículo con gasto cardíaco fijo a fluctuaciones extremas de precarga y poscarga. El advenimiento del TAVI ha revolucionado el paradigma perioperatorio. Al corregir la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) con una morbilidad periprocedimiento significativamente menor que la cirugía abierta, el TAVI actúa como un "puente" terapéutico que viabiliza intervenciones quirúrgicas u oncológicas previamente consideradas inoperables o de riesgo catastrófico.

Epidemiología

La estenosis aórtica degenerativa o calcificada afecta aproximadamente al 3% al 5% de la población mayor de 75 años. A su vez, se estima que hasta un 25% de los pacientes diagnosticados con EA severa requerirán algún tipo de cirugía no cardíaca en los 5 años posteriores a su diagnóstico.

En el ámbito oncológico, la coexistencia de cáncer y EA severa no es infrecuente, dado que ambas comparten la edad avanzada como factor demográfico principal. Estudios recientes de cohortes indican que los pacientes con EA severa sometidos a CNC de alto riesgo tienen una tasa de mortalidad a 30 días que oscila entre el 5% y el 10%, y una incidencia de infarto agudo de miocardio perioperatorio superior al 15% si la válvula no es intervenida previamente.

Fisiopatología

La estenosis aórtica severa genera una obstrucción mecánica al vaciado del ventrículo izquierdo (VI). La progresión de la enfermedad se caracteriza por:

1. **Sobrecarga de presión:** Resulta en hipertrofia concéntrica del VI para reducir el estrés parietal (Ley de Laplace).
2. **Disfunción diastólica:** El miocardio hipertrófico y rígido requiere mayores presiones de llenado (dependencia de la contracción auricular en un 30-40% para el llenado ventricular).
3. **Gasto cardíaco fijo:** El volumen sistólico no puede aumentar de manera compensatoria frente a demandas metabólicas.
4. **Isquemia miocárdica:** La hipertrofia aumenta la demanda de oxígeno, mientras que la elevación de la presión telediastólica del VI comprime los capilares subendocárdicos, disminuyendo la presión de perfusión coronaria (incluso sin enfermedad arterial coronaria epicárdica).

Impacto perioperatorio en Cirugía No Cardíaca: La inducción anestésica y los fármacos bloqueadores neuromusculares frecuentemente causan vasodilatación periférica profunda (caída de la resistencia vascular sistémica - RVS). En un corazón normal, esto se compensaría aumentando el gasto cardíaco; sin embargo, en la EA severa, el gasto es fijo. La caída de la RVS provoca hipotensión severa, lo que disminuye drásticamente la perfusión coronaria, generando isquemia subendocárdica, depresión de la contractilidad, mayor hipotensión y, finalmente, colapso cardiovascular y fibrilación ventricular ("espiral de la muerte hemodinámica").

Factores de riesgo

Los factores que aceleran el desarrollo de la EA y complican el escenario perioperatorio incluyen:

- **Avanzada edad (>75 años):** Degeneración fibrocalcificada.
- **Válvula aórtica bicúspide:** Presentación más temprana (50-60 años).
- **Factores de riesgo cardiovascular tradicionales:** Hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus, tabaquismo.
- **Enfermedad Renal Crónica (ERC):** Acelera masivamente la calcificación valvular debido a alteraciones en el metabolismo fosfocálcico.
- **Radioterapia mediastínica previa:** Común en supervivientes de linfoma de Hodgkin o cáncer de mama, genera fibrosis tisular y calcificación de anillos valvulares, lo que favorece el uso de TAVI sobre RVAO (tórax hostil).

Manifestaciones clínicas

La EA severa puede permanecer asintomática por un período latente prolongado. Una vez que aparecen los síntomas, el pronóstico sin intervención decae drásticamente (supervivencia media de 2 a 3 años). La tríada clásica incluye:

- **Angina de esfuerzo:** Por desequilibrio en el aporte/demanda de oxígeno miocárdico (supervivencia de 5 años tras su aparición).
- **Síncope:** Particularmente de esfuerzo, por incapacidad de aumentar el gasto cardíaco ante vasodilatación periférica fisiológica (supervivencia de 3 años).
- **Insuficiencia cardíaca (Disnea):** Signo de claudicación del VI y elevación de presiones pulmonares (supervivencia de 1 a 2 años).

Diagnóstico

Clínico

El hallazgo cardinal es un soplo mesosistólico eyectivo, áspero, con acmé tardío, que irradia a los vasos del cuello, acompañado de un pulso arterial *parvus et tardus* (pequeño y de ascenso lento). Puede haber abolición o desdoblamiento paradójico del segundo ruido cardíaco (S2).

Histopatológico

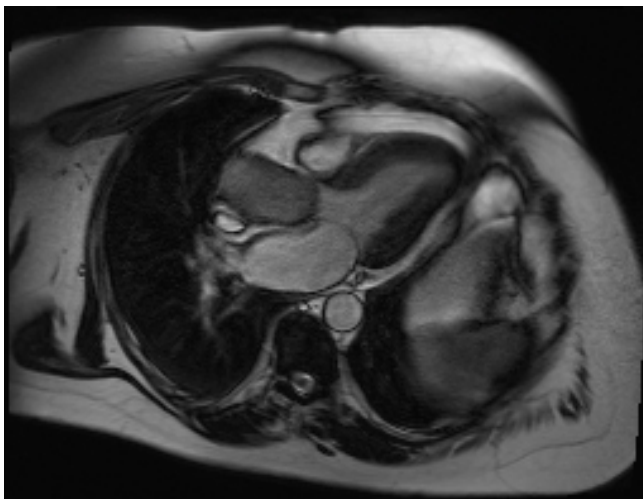
No se realiza biopsia preoperatoria de la válvula. El diagnóstico histopatológico se obtiene retrospectivamente si se realiza RVAO convencional (donde se evidencia desestructuración de las valvas por depósitos masivos de hidroxapatita cálcica, macrófagos y linfocitos T). En el caso del TAVI, la válvula nativa queda *in situ* aplastada contra las paredes del anillo aórtico.

Evaluación Hemodinámica y Ecocardiográfica (Pilar Diagnóstico)

El ecocardiograma transtorácico (ETT) es el estándar de oro. Los criterios para **EA severa** incluyen:

- Velocidad máxima (Vmax) del jet transaórtico > 4.0 m/s.
- Gradiente de presión medio transvalvular > 40 mmHg.
- Área Valvular Aórtica (AVA) < 1.0 cm² (o indexada < 0.6 cm²/m²).

La tomografía computarizada cardíaca multicorte (Angio-TAC) sincronizada con ECG es fundamental para planificar el TAVI (medición del anillo aórtico, accesos vasculares y exclusión de trombo en la orejuela izquierda). La caracterización anatómica de la válvula, incluyendo la identificación de morfologías bicúspides y el grado de calcificación, puede verse facilitada por técnicas avanzadas de imagen, como se ilustra en la **Figura 1**.



Resonancia Magnética Cardíaca (Cine SSFP). Vista de eje corto basal. Se visualiza claramente una morfología valvular aórtica bicúspide (con fusión de las valvas coronarias derecha e izquierda con raigón) que presenta engrosamiento y calcificación masiva (hipointensidad), característicos de la estenosis aórtica degenerativa que conlleva a la indicación de intervención valvular, como el TAVI, previo a cirugía no cardíaca mayor. Se observa también un ventrículo izquierdo con signos de hipertrofia concéntrica adaptativa.

Diagnóstico diferencial

En la evaluación prequirúrgica, la estenosis aórtica debe diferenciarse de otras causas de soplo sistólico, obstrucción del TSVI o síntomas de falla cardíaca:

- **Miocardiopatía Hipertrofica Obstructiva (MCHO):** El soplo aumenta con la maniobra de Valsalva y disminuye en cuclillas (inverso a la EA).
- **Esclerosis Aórtica:** Calcificación valvular sin obstrucción hemodinámica significativa ($V_{max} < 2.5$ m/s).
- **Insuficiencia Mitral severa:** Soplo holosistólico irradiado a la axila.

Tratamiento

Opciones de primera línea

Para pacientes con EA severa asintomática con disfunción del VI (FEVI < 50%) o EA severa sintomática, que requieran una CNC electiva o urgente (ej. resección oncológica tumoral), la estrategia de primera línea avalada por el Heart Team es el **TAVI profiláctico o previo a la CNC**.

Objetivo Hemodinámico Anestésico en EA Severa	Estrategia Clínica Recomendada
Precarga	Mantener alta. Corazón dependiente de volumen. Evitar deshidratación o sangrado profuso sin restitución.
Poscarga	Mantener resistencias sistémicas (RVS). Tratar la hipotensión inmediatamente con alfa-agonistas (Fenilefrina, Noradrenalina).
Frecuencia Cardíaca	Ritmo sinusal estricto. FC objetivo 60-80 lpm. La taquicardia disminuye el tiempo diastólico y la perfusión coronaria.

Contractilidad	Mantener. Precaución con agentes anestésicos con fuerte efecto inotrópico negativo.
----------------	---

Alternativas terapéuticas

- 1. Reemplazo Valvular Aórtico Quirúrgico (RVAO):** Reservado para pacientes jóvenes, de bajo riesgo quirúrgico, o con anatomía no apta para TAVI (ej. enfermedad coronaria severa concomitante que requiere CABG, válvulas bicúspides muy asimétricas).
- 2. Valvuloplastia Aórtica con Balón (BAV):** Procedimiento transitorio ("puente"). Se utiliza si la cirugía no cardíaca es de emergencia (ej. abdomen agudo peritonítico) y no hay tiempo logística o estabilidad clínica para un TAVI. Proporciona una mejoría hemodinámica leve que dura de 3 a 6 meses.

Nuevas terapias basadas en evidencia

- **TAVI Minimalista:** Realizado bajo sedación consciente y anestesia local en lugar de anestesia general, minimizando el impacto hemodinámico preoperatorio y acelerando el alta (alta al día siguiente) para poder proceder rápidamente a la CNC oncológica.
- **Dispositivos de Protección Embólica Cerebral:** Se utilizan rutinariamente durante el TAVI para capturar detritos cálcicos y reducir el riesgo de eventos cerebrovasculares (ACV), lo cual es crítico para no comprometer neurológicamente al paciente antes de su cirugía no cardíaca.

Manejo en poblaciones especiales

- **El paciente oncológico:** El factor tiempo es vital. Si un paciente tiene un cáncer resecable (ej. neoplasia de colon) y EA severa asintomática, las guías actuales

recomiendan considerar la realización del TAVI primero, seguido de la cirugía de resección oncológica a los 15-30 días. El uso de válvulas autoexpandibles o balón-expandibles se adaptará a la anatomía.

- **Manejo de la antiagregación (DAPT):** Tradicionalmente, pos-TAVI se requería doble terapia antiagregante. La evidencia reciente (ensayo POPular TAVI) sugiere que la monoterapia con aspirina es superior (menos sangrado, igual eficacia isquémica). Esto es una enorme ventaja para el equipo quirúrgico que realizará la cirugía no cardíaca posterior, minimizando el riesgo de hemorragia perioperatoria.

Complicaciones

Las complicaciones del manejo secuencial TAVI seguido de CNC incluyen:

- **Trastornos de la conducción:** Bloqueo auriculoventricular completo post-TAVI que requiere marcapasos definitivo (más frecuente con válvulas autoexpandibles). Debe resolverse antes de la CNC.
- **Fuga paravalvular (Leak):** Si es moderada/severa, el VI seguirá sometido a sobrecarga de volumen durante la anestesia de la cirugía posterior.
- **Complicaciones de acceso vascular:** Disección o sangrado femoral que puede retrasar la programación de la cirugía oncológica u ortopédica.

Pronóstico

El pronóstico a corto y medio plazo del paciente con EA severa sometido a cirugía no cardíaca mejora drásticamente si se realiza TAVI previo. El TAVI re-estratifica al paciente, pasando de un riesgo perioperatorio de mortalidad "prohibitivo o alto" (>10%) a un riesgo basal dictado únicamente por las comorbilidades restantes y la cirugía no cardíaca en sí misma. La supervivencia a largo

plazo dependerá en gran medida de la patología no cardíaca (ej. estadio tumoral, éxito de la resección).

Puntos clave para la práctica clínica

1. **Evaluación Multidisciplinaria:** Todo paciente de alto riesgo con EA y necesidad de CNC mayor debe ser evaluado por un *Heart Team* (Cardiólogo, Intervencionista, Cirujano Cardiovascular, Anestesiólogo, y en su caso, Cirujano Oncólogo/General).
2. **Manejo del Soplo:** Cualquier soplo sistólico basal en un paciente anciano programado para cirugía mayor requiere un ecocardiograma preoperatorio obligatorio.
3. **TAVI como Facilitador:** El TAVI ha dejado de ser solo un tratamiento de destino; es ahora una herramienta puente fundamental para viabilizar terapias curativas oncológicas o funcionales ortopédicas.
4. **Estabilidad Hemodinámica:** Si el paciente debe someterse a cirugía de urgencia extrema sin posibilidad de TAVI/BAV previo, la anestesia debe centrarse en mantener la RVS (noradrenalina/fenilefrina), un ritmo sinusal estricto, y evitar la hipovolemia.
5. **Terapia Antiagregante:** Preferir monoterapia antiagregante post-TAVI si se prevé una cirugía no cardíaca a corto plazo, para reducir la morbilidad por sangrado.

Bibliografía

1. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2022. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*. 43: 561-632.
2. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2021. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients

- With Valvular Heart Disease. *Circulation*. 143: e72-e227.
3. Halim SA, Edwards FH, Dai D, et al. 2020. Outcomes of Noncardiac Surgery in Patients With Prior Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JAMA Cardiology*. 5: 686-695.
 4. Ternacle J, Côté N, Kalscheur MM, et al. 2021. Management of Patients With Aortic Stenosis Undergoing Noncardiac Surgery. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 14: 2197-2208.
 5. Smilowitz NR, Redfors B, Madhavan MV, et al. 2019. Cardiovascular Outcomes of Patients With Aortic Stenosis Undergoing Noncardiac Surgery. *Journal of the American College of Cardiology*. 74: 1155-1157.
 6. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, et al. 2019. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients. *New England Journal of Medicine*. 380: 1695-1705.
 7. Brouwer J, Nijenhuis VJ, Delewi R, et al. 2020. Aspirin with or without Clopidogrel after Transcatheter Aortic-Valve Implantation (POPular TAVI). *New England Journal of Medicine*. 383: 1447-1457.
 8. Hallet J, Mahar AL, Tsang W, et al. 2019. The impact of severe aortic stenosis on perioperative outcomes of non-cardiac surgery. *European Heart Journal*. 40: 106-114.
 9. Kreibich M, Rylski B, Czerny M, et al. 2021. TAVI as a bridge to noncardiac surgery. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*. 32: 365-370.
 10. Biteker M, Duman D, Tekkesin AI. 2020. Predictive value of echocardiography in noncardiac surgery. *Echocardiography*. 37: 111-120.
 11. Levy JH, Key NS, Azzalini L, et al. 2022. Perioperative Management of Patients on Antiplatelet Therapy for Noncardiac Surgery. *Anesthesiology*. 136: 494-508.
 12. Goel SS, Agarwal S, Tuzcu EM, et al. 2018. Percutaneous aortic balloon valvuloplasty: A

reappraisal of its indications and role. Structural Heart. 2: 11-19.

María José Anchaluísa Anzuategui

Resumen

La preeclampsia con criterios de severidad representa una de las emergencias obstétricas, quirúrgicas y cardiovasculares más complejas, requiriendo un enfoque multidisciplinario crítico. Este capítulo aborda el manejo integral de la paciente que requiere una operación cesárea bajo el diagnóstico de preeclampsia severa. Desde una perspectiva fisiopatológica, se analiza el fracaso de la invasión trofoblástica, la disfunción endotelial sistémica y las alteraciones hemodinámicas que predisponen a la paciente a insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón y complicaciones neurológicas. Se detalla el abordaje anestesiológico enfocado en la estabilidad hemodinámica y el manejo de la vía aérea difícil, así como las consideraciones quirúrgicas para minimizar el riesgo de hemorragia. Asimismo, se discute el uso de biomarcadores angiogénicos, el manejo de líquidos perioperatorios guiado por ultrasonido (POCUS) y el manejo en poblaciones especiales, incluyendo pacientes oncológicas gestantes. El objetivo es proporcionar al médico especialista y en formación una guía basada en evidencia para la toma de decisiones perioperatorias, optimizando así los resultados materno-fetales.

Introducción

La terminación del embarazo mediante operación cesárea en pacientes con preeclampsia severa es un procedimiento de alto riesgo que exige una sinergia perfecta entre el

cirujano obstetra, el anestesiólogo, el cardiólogo y el intensivista. La preeclampsia se define tradicionalmente como la aparición de hipertensión y proteinuria o disfunción de órgano blanco después de las 20 semanas de gestación. Cuando se presentan "criterios de severidad", la patología adquiere un comportamiento multiorgánico fulminante y progresivo.

La cesárea en este contexto no es solo el tratamiento definitivo de la patología subyacente (mediante la extracción de la placenta y el feto), sino también un evento estresante que puede exacerbar la disfunción endotelial y desencadenar crisis hipertensivas catastróficas, eclampsia intraoperatoria, síndrome de HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia) y hemorragia masiva. La toma de decisiones debe ser ágil, sopesando el riesgo de la inmadurez fetal frente al riesgo de morbilidad materna severa o muerte.

Epidemiología

Los trastornos hipertensivos del embarazo complican aproximadamente del 5% al 10% de todos los embarazos a nivel mundial, y la preeclampsia severa representa casi el 25% de estos casos. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la preeclampsia y la eclampsia son responsables de entre el 10% y el 15% de las muertes maternas directas, siendo esta cifra desproporcionadamente mayor en América Latina y países de medianos y bajos ingresos. La incidencia de parto por cesárea en pacientes con preeclampsia severa supera el 60%, motivada por la urgencia de la terminación del embarazo en contextos donde la inducción del parto es fallida, prolongada o contraindicada debido a un estado fetal no tranquilizador o deterioro materno agudo.

Fisiopatología

La fisiopatología de la preeclampsia severa es bifásica e involucra profundamente al sistema cardiovascular y al endotelio materno.

1. **Fase Placentaria (Anomalía de la invasión trofoblástica):** En etapas tempranas del embarazo, el citotrofoblasto extravellositario fracasa en su intento de remodelar adecuadamente las arterias espirales miometriales. Estas arterias retienen su capa muscular lisa e inervación autonómica, manteniéndose como vasos de alta resistencia y bajo flujo. Esto genera hipoxia isquémica crónica e infartos placentarios.
2. **Fase Materna (Disfunción endotelial sistémica):** La placenta isquémica sufre estrés oxidativo y libera al torrente sanguíneo materno una tormenta de micropartículas, citoquinas inflamatorias y factores antiangiogénicos, destacando la tirosina quinasa 1 similar a fms soluble (sFlt-1) y la endoglina soluble (sEng). El sFlt-1 antagoniza potentemente al factor de crecimiento placentario (PlGF) y al factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), los cuales son vitales para la fenestración y el mantenimiento del endotelio materno.
3. **Impacto Cardiovascular y Quirúrgico:** La disfunción endotelial provoca una disminución de vasodilatadores (óxido nítrico, prostaciclina) junto con un aumento de vasoconstrictores (endotelina-1, tromboxano A2). Esto resulta en vasoespasmo generalizado (hipertensión severa), aumento de la permeabilidad capilar (edema intersticial, proteinuria, edema agudo de pulmón) y activación de la cascada de coagulación (trombocitopenia de consumo por microangiopatía). El corazón materno enfrenta un aumento drástico de la poscarga que puede precipitar

una disfunción diastólica aguda y fallo ventricular izquierdo transquirúrgico.

Factores de riesgo

El abordaje preoperatorio requiere la estratificación de factores que predisponen a complicaciones anestésico-quirúrgicas:

- **Clínicos:** Nuliparidad, obesidad severa (IMC mayor a 35 kg/m²), edad materna extrema (menor de 18 o mayor de 35 años), gestación múltiple y técnicas de reproducción asistida.
- **Enfermedades subyacentes:** Hipertensión arterial crónica, diabetes mellitus pregestacional, enfermedad renal crónica con proteinuria basal, lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípido (alto riesgo de trombosis posoperatoria).
- **Factores oncológicos/trofoblásticos:** Historia de enfermedad trofoblástica gestacional (mola hidatidiforme), que puede presentar fenotipos atípicos y severos de preeclampsia de inicio temprano (antes de las 20 semanas) acompañados de hipertiroidismo secundario.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones que dictan la necesidad urgente de interrupción quirúrgica del embarazo incluyen:

- **Cardiovasculares:** Presión arterial sistólica mayor o igual a 160 mm Hg o diastólica mayor o igual a 110 mm Hg en dos tomas espaciadas por 15 minutos, refractaria a la primera línea de tratamiento.
- **Neurológicas:** Cefalea frontal u occipital intensa e incapacitante (no responde a acetaminofén), hiperreflexia patológica, clonus agotable o inagotable, alteraciones visuales (escotomas centelleantes, amaurosis temporal, fotopsias) y estado mental alterado.

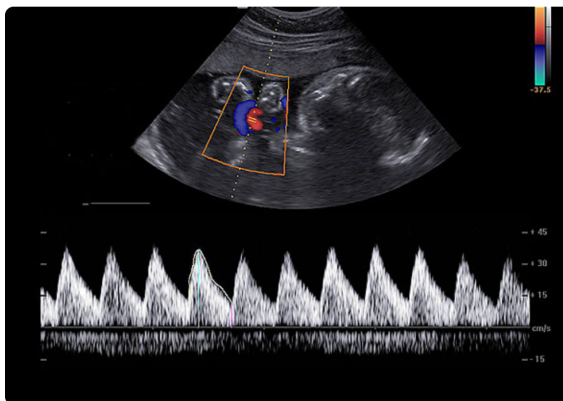
- **Gastrointestinales/Hepáticas:** Dolor epigástrico severo o en hipocondrio derecho (isquemia hepática y distensión de la cápsula de Glisson), náuseas y vómitos de inicio tardío.
- **Renales:** Lesión renal aguda caracterizada por oliguria (menor a 500 mL en 24 horas) o elevación progresiva de la creatinina sérica.
- **Respiratorias:** Disnea aguda, ortopnea, desaturación y estertores crepitantes, indicativos de edema agudo de pulmón de origen cardiogénico o por aumento de la permeabilidad.

Diagnóstico

Clínico

El diagnóstico perioperatorio es eminentemente clínico y bioquímico. Se basa en el registro riguroso de las constantes vitales, el balance hídrico estricto, la evaluación de los signos premonitorios de eclampsia y la confirmación de laboratorio (trombocitopenia menor a 100,000/microL, transaminasas elevadas al doble de su valor normal, creatinina mayor a 1.1 mg/dL). La estabilización clínica es un prerrequisito absoluto para el traslado a quirófano, mitigando el riesgo de accidente cerebrovascular durante la inducción anestésica

Además de la evaluación materna, el diagnóstico preoperatorio clínico exige la valoración inmediata del bienestar fetal. En el contexto de insuficiencia placentaria severa, la ecografía Doppler se convierte en la herramienta diagnóstica definitiva para identificar el compromiso hemodinámico fetal que obliga a la intervención quirúrgica de urgencia.



Diagnóstico ecográfico preoperatorio de bienestar fetal mediante Doppler color. Se muestra una vista transversal del tórax fetal en el tercer trimestre. El Doppler color (recuadro naranja) permite evaluar la hemodinámica de las cuatro cámaras cardíacas y los grandes vasos. En la preeclampsia severa, la alteración de estos flujos fetales es el criterio diagnóstico que a menudo dicta la necesidad imperativa y el momento exacto de la operación cesárea, priorizando la extracción antes de que ocurra acidosis severa o muerte fetal intrauterina.

Dermatoscópico (y evaluación microvascular)

Aunque la dermatoscopia clásica per se se reserva para lesiones cutáneas, el equivalente fisiopatológico en este contexto es la evaluación in vivo de la microvasculatura periférica. La capilaroscopia del lecho ungueal y la evaluación de la microcirculación sublingual mediante microscopía de campo oscuro (SDF) revelan rarefacción capilar, disminución del diámetro venular y estancamiento eritrocitario. Estos hallazgos son marcadores directos del daño endotelial sistémico y se correlacionan linealmente con la gravedad del cuadro perioperatorio y el riesgo de complicaciones quirúrgicas.

Histopatológico

El diagnóstico anatomopatológico definitivo se realiza de manera retrospectiva (post-cesárea) mediante el examen macro y microscópico de la placenta. Los hallazgos

patognomónicos documentan el daño crónico que culminó en la urgencia quirúrgica.

Diagnóstico diferencial

El cirujano y el anestesiólogo deben descartar patologías "imitadoras" que exigen alteraciones drásticas en el manejo transquirúrgico:

- **Hígado graso agudo del embarazo (HGAE):** Cursa con hipoglucemia profunda y coagulopatía severa (tiempo de protrombina prolongado), requiriendo transfusión masiva de plasma fresco congelado profiláctico.
- Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) y Síndrome urémico hemolítico (SUH).
- Exacerbación aguda de nefropatía lúpica.
- **Feocromocitoma no diagnosticado:** Representa un riesgo de mortalidad extrema; la inducción anestésica sin bloqueo alfa adrenérgico previo precipita una crisis hipertensiva letal.

Tratamiento

El abordaje quirúrgico y médico es un proceso meticulosamente orquestado. La incisión de la cesárea solo debe realizarse tras lograr la estabilización hemodinámica y neurológica de la madre, excepto en casos de desprendimiento prematuro de placenta normoincerta (DPPNI) con exanguinación fetal.

Opciones de primera línea

Manejo Anestésico:

La anestesia neuroaxial (espinal, epidural o combinada) es el estándar de oro. Evita la manipulación de la vía aérea (que cursa con edema glótico y supraglótico en la preeclampsia) y previene la respuesta presora catastrófica asociada a la laringoscopia. Sin embargo, exige una evaluación del recuento plaquetario reciente. Se considera seguro realizar un bloqueo neuroaxial con recuentos mayores a 70,000 por

microlitro en ausencia de sangrado clínico o caída abrupta de la cifra plaquetaria.

Neuroprotección y Profilaxis Anticonvulsiva:

El Sulfato de Magnesio (MgSO_4) es el fármaco de elección, superando a la fenitoína y las benzodiacepinas. Ejerce un efecto estabilizador de membrana a nivel del sistema nervioso central, antagonizando los receptores NMDA y promoviendo la vasodilatación cerebral.

- **Dosis:** Impregnación IV de 4g en 20 minutos, seguida de mantenimiento a 1-2g/hora. Debe mantenerse intraoperatoriamente y continuar 24 horas posparto.
- **Precaución anestésica:** El MgSO_4 potencia los bloqueadores neuromusculares y puede exacerbar la hipotensión sistémica si se combina con bloqueadores de canales de calcio.

Técnica Quirúrgica Obstétrica:

El cirujano debe anticipar la hipotonía miometrial y la disfunción plaquetaria. La extracción fetal debe ser delicada, especialmente en fetos prematuros con RCIU severo. La hemostasia del lecho placentario y la histerorrafia deben ser exhaustivas. Se recomienda la exteriorización uterina con precaución, monitorizando respuestas vagales o hipotensión por tracción.

Alternativas terapéuticas

Cuando la anestesia neuroaxial está absolutamente contraindicada (plaquetas menores a 50,000/microL, CID, o eclampsia refractaria), la **anestesia general** es obligatoria. El desafío crítico es la intubación traqueal. Se requiere el uso de opioides de acción ultracorta (remifentanilo) o vasodilatadores de acción rápida (esmolol, nitroglicerina) inmediatamente antes de la laringoscopia para atenuar el pico hipertensivo que podría causar hemorragia intracraneal.

Metas Hemodinámicas y Farmacológicas

El manejo de los fluidos intraoperatorios y la presión arterial marcan la diferencia entre el éxito y la morbilidad severa. La siguiente tabla resume las metas de alta especialidad.

Tabla 1: Metas Hemodinámicas y Manejo Farmacológico Intraoperatorio

Parámetro / Objetivo	Fármaco de Elección	Dosis y Administración	Consideraciones Críticas
Control de Crisis Hipertensiva (Meta: TA 130-150 / 80-100 mmHg)	Labetalol (Bloqueador alfa y beta)	Bolo IV 10-20 mg (repetir c/ 10 min, máx 300 mg)	Evita la taquicardia refleja. Contraindicado en asma o falla cardíaca descompensada.
	Hidralazina (Vasodilatador periférico)	Bolo IV 5 mg (repetir c/20 min, máx 20 mg)	Puede causar taquicardia refleja e hipotensión profunda que afecta el flujo placentario.

	Urapidil (Antagonista alfa-1)	Infusión continua IV (guiada por respuesta)	Excelente alternativa en refractariedad en quirófano.
Prevención de Atonía Uterina	Oxitocina	Infusión lenta IV (3 U en 3 min, seguido de infusión)	¡Atención! Los bolos rápidos causan hipotensión severa transitoria y taquicardia.
	Carbetocina	100 mcg IV lento	Efecto prolongado.
	Metilergonovina	CONTRAINDICADA en preeclampsia	Provoca vasoespasmo severo, crisis hipertensiva letal y accidente cerebrovascular.

Manejo de Fluidos (Prevenir edema de pulmón)	Cristaloides balanceados	Restictivo: < 80 mL/hora o guiado por POCUS.	Las pacientes están "intravascularmente secas" pero "extravascularmente sobrecargadas". Evitar precargas agresivas antes de la anestesia espinal.
---	--------------------------	--	---

Nuevas terapias basadas en evidencia

La Ecografía en el Punto de Atención (POCUS) se ha convertido en el estándar de cuidado en UCI y quirófano. La ecocardiografía transtorácica enfocada permite diagnosticar disfunción diastólica preclínica, mientras que el ultrasonido pulmonar detecta líneas B incipientes. Esto guía de manera precisa la administración de cristaloides intraoperatorios, abandonando los dogmas de "precarga obligatoria" que causaban edema agudo de pulmón iatrogénico). Asimismo, el uso de la relación de biomarcadores sFlt-1/PlGF preoperatoria permite estratificar qué pacientes se beneficiarán de una finalización quirúrgica expedita antes de que ocurran complicaciones orgánicas.

Manejo en poblaciones especiales

- **Gestantes Oncológicas:** Pacientes con antecedente de neoplasia trofoblástica gestacional o coriocarcinoma concurrente presentan un riesgo

extremo de hemorragia masiva durante la cesárea debido a la invasión vascular tumoral y la hipervascularización pélvica. Se requiere a menudo la presencia de un cirujano oncólogo, disponibilidad inmediata de glóbulos rojos empacados y la consideración de embolización de arterias uterinas o histerectomía en bloque.

- **Cardiópatas previas:** Pacientes con miocardiopatía periparto concurrente o estenosis mitral severa toleran muy mal el aumento de la precarga pos-extracción fetal (autotransfusión placentaria). Requieren monitorización invasiva de la presión arterial (línea arterial radial) y diuréticos intraoperatorios tempranos.

Complicaciones

Las complicaciones perioperatorias son catastróficas si la técnica y la vigilancia son subóptimas:

- Maternas:
 - Hemorragia intracraneal (primera causa de muerte, directamente relacionada con la falta de control de la presión sistólica transquirúrgica).
 - Edema agudo de pulmón iatrogénico (por reanimación hídrica agresiva).
 - Hemorragia obstétrica masiva por inercia uterina y Coagulación Intravascular Diseminada (secundaria a desprendimiento de placenta o síndrome de HELLP severo).
 - Hematomas disecantes de la pared abdominal o del ligamento ancho posoperatorios, producto de hemostasia quirúrgica ineficaz en un lecho capilar disfuncional.
- Fetales:
 - Asfixia perinatal secundaria a hipotensión materna profunda posbloqueo simpático (espinal).

- Depresión respiratoria neonatal inducida por la transferencia transplacentaria de opioides sistémicos o por hipermagnesemia franca.

Pronóstico

El éxito a corto plazo depende de la resolución quirúrgica limpia y el manejo en UCI. Clínicamente, el vasoespasmo, la oliguria y las alteraciones de laboratorio del HELLP alcanzan su pico a las 24-48 horas poscesárea, resolviéndose progresivamente a partir del tercer día.

Sin embargo, el paradigma ha cambiado: la extracción de la placenta no es la "cura" a largo plazo. Desde la perspectiva del cardiólogo, el daño endotelial sufrido deja una impronta epigenética y vascular. Estas mujeres enfrentan un riesgo relativo de 2.0 a 4.0 veces mayor de desarrollar hipertensión arterial crónica, insuficiencia cardíaca congestiva con fracción de eyección preservada, y accidente cerebrovascular en las décadas siguientes. La cesárea marca el final del embarazo, pero el inicio de un seguimiento cardiovascular estricto de por vida.

Puntos clave para la práctica clínica

- **Estabilización antes que bisturí:** Jamás inducir anestesia ni realizar la incisión quirúrgica en una paciente con presión arterial no controlada (mayor a 160/110 mm Hg), a menos que exista bradicardia fetal agónica por desprendimiento placentario.
- **Anestesia Neuroaxial Segura:** Prefiera siempre la anestesia espinal o epidural sobre la general, comprobando previamente un recuento plaquetario superior a 70,000 / microL.
- **Fluidoterapia Restrictiva:** Elimine la administración empírica de bolos de cristaloides; utilice POCUS para guiar la reposición de volumen y prevenir el letal edema agudo de pulmón.

- **Uterotónicos Cuidados:** Evite en lo absoluto el uso de derivados del cornezuelo de centeno (ergonovina). Administre oxitocina en infusión lenta (nunca en bolo rápido) para prevenir el colapso vascular periférico materno.
- **Monitoreo Posoperatorio:** El mayor riesgo de convulsiones (eclampsia) y edema pulmonar ocurre en las primeras 48 horas posteriores a la cesárea. Mantenga la infusión de sulfato de magnesio y vigilancia estricta en una unidad de cuidados intensivos o intermedios.

Bibliografía

1. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). 2020. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstetrics & Gynecology*. 135(6): 237-260.
2. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, et al. 2018. The Hypertensive Disorders of Pregnancy: ISSHP Classification, Diagnosis & Management Recommendations for International Practice. *Hypertension*. 72(1): 24-43.
3. Chappell LC, Cluver CA, Kingdom J, Shennan AH. 2021. Pre-eclampsia. *The Lancet*. 398(10297): 341-354.
4. Duley L, Meher S, Hunter KE, Seidler AL, Askie LM. 2019. Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 10(10): CD004659.
5. Garovic VD, White WM, Vaughan L, et al. 2022. Incidence and Long-Term Outcomes of Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Journal of the American College of Cardiology*. 75(18): 2323-2334.
6. Gest A, Vulliez-Le Normand B, Ben Ali K, et al. 2022. Endothelial dysfunction and microvascular assessment in severe preeclampsia: A comprehensive review.

Journal of Cardiovascular Development and Disease. 9(8): 231-245.

7. Ives CW, Sinkey R, Rajapreyar I, Tita ATN, Oparil S. 2020. Preeclampsia-Pathophysiology and Clinical Presentations: JACC State-of-the-Art Review. Journal of the American College of Cardiology. 76(14): 1690-1702.
8. Kinsella SM, Tomaszewski J, Gornall AS, et al. 2018. Obstetric Anesthesia for the pre-eclamptic patient: A national consensus statement. Anaesthesia & Analgesia. 127(5): 1121-1132.
9. Magee LA, Nicolaides KH, von Dadelszen P. 2022. Preeclampsia. New England Journal of Medicine. 386(19): 1817-1832.
10. Poon LC, Shennan A, Hyett JA, et al. 2019. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: A pragmatic guide for first-trimester screening and prevention. International Journal of Gynecology & Obstetrics. 145(S1): 1-33.
11. Rana S, Lemoine E, Granger JP, Karumanchi SA. 2019. Preeclampsia: Pathophysiology, Challenges, and Perspectives. Circulation Research. 124(7): 1094-1112.

Complicaciones Infecciosas en Cirugía Abdominal en el Paciente de Alto Riesgo: Prevención, Diagnóstico Precoz y Manejo

Anderson Geovanny Rojas Rosero

Resumen

Las complicaciones infecciosas tras la cirugía abdominal mayor representan una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el paciente de alto riesgo, prolongando la estancia hospitalaria, incrementando los costos en salud y retrasando, en el contexto oncológico, el inicio de terapias adyuvantes. Este capítulo aborda desde una perspectiva multidisciplinaria –integrando la visión del cirujano, anestesiólogo, cardiólogo y oncólogo– el espectro de las infecciones del sitio quirúrgico (ISQ) y las infecciones intraabdominales (IIA). Se analizan la epidemiología actual, la fisiopatología del huésped inmunocomprometido o con disfunción cardiopulmonar, y las estrategias basadas en la evidencia para la prevención, el diagnóstico precoz y el tratamiento integral. Se enfatiza la importancia del control del foco quirúrgico, la resucitación hemodinámica guiada por metas y la antibioterapia empírica adecuada, adaptada a la ecología local y a las características de este subgrupo de pacientes.

El "paciente quirúrgico de alto riesgo" constituye un desafío clínico complejo. Este grupo incluye a individuos con edad avanzada, fragilidad, enfermedad cardiovascular severa, desnutrición y aquellos sometidos a cirugía oncológica, frecuentemente tras recibir quimioterapia o radioterapia neoadyuvante. En el contexto de la cirugía abdominal, la disrupción de las barreras anatómicas, combinada con la alteración de la respuesta inmune y la reserva fisiológica

limitada, crea un escenario propicio para el desarrollo de complicaciones infecciosas.

El manejo exitoso de estas complicaciones no recae únicamente en la destreza técnica del cirujano, sino que exige una optimización preoperatoria (prehabilitación cardiovascular y nutricional), un manejo anestésico intraoperatorio que garantice la perfusión tisular y evite la hipotermia, y un abordaje posoperatorio vigilante. El objetivo de este capítulo es proporcionar un marco de referencia basado en la evidencia para la prevención, identificación temprana y tratamiento de las infecciones abdominales en el paciente críticamente vulnerable.

Epidemiología

A pesar de los avances en profilaxis antimicrobiana y técnicas quirúrgicas, las complicaciones infecciosas siguen siendo prevalentes. Las Infecciones del Sitio Quirúrgico (ISQ) complican entre el 15% y el 20% de las cirugías colorrectales en pacientes de alto riesgo. Las Infecciones Intraabdominales (IIA), que incluyen peritonitis secundaria y abscesos intraabdominales (como consecuencia de fugas anastomóticas o contaminación cruzada), presentan una incidencia del 5% al 10% en resecciones oncológicas mayores.

La mortalidad asociada a una IIA grave en un paciente con comorbilidades cardiovasculares (clasificación ASA III-IV) o inmunosupresión oncológica puede oscilar entre el 20% y el 35%, elevándose significativamente si evoluciona a shock séptico. Además, la emergencia de patógenos multirresistentes (MDR), como enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) y *Candida spp.*, ha modificado el panorama epidemiológico en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) quirúrgicas.

Fisiopatología

La patogénesis de las complicaciones infecciosas en cirugía abdominal es multifactorial y se basa en el desequilibrio entre la carga microbiana y las defensas del huésped.

1. **Alteración de la barrera mucosa y translocación bacteriana:** La manipulación intestinal, la isquemia transitoria (por hipoperfusión transoperatoria o vasopresores) y el edema de la pared intestinal favorecen la translocación de la microbiota entérica hacia los ganglios linfáticos mesentéricos y el torrente sanguíneo.
2. **Inmunosupresión inducida por el trauma quirúrgico:** El estrés quirúrgico genera una liberación masiva de catecolaminas y glucocorticoides, lo que induce una respuesta antiinflamatoria compensatoria (CARS) que deprime la función de los macrófagos y linfocitos T. En el paciente oncológico, esto se suma a la inmunosupresión intrínseca del tumor y a los efectos citotóxicos de la quimioterapia.
3. **Disfunción cardiovascular y microcirculatoria:** En pacientes con insuficiencia cardíaca o enfermedad coronaria, la incapacidad de aumentar el gasto cardíaco ante el estrés quirúrgico condiciona una hipoxia tisular silente a nivel de las anastomosis digestivas y la herida quirúrgica, impidiendo la llegada adecuada de neutrófilos y antibióticos, facilitando así la infección y la dehiscencia.

Factores de riesgo

La evaluación preoperatoria multidisciplinaria es vital para identificar y mitigar estos factores.

Tabla 1. Factores de riesgo para complicaciones infecciosas en cirugía abdominal

Categoría	Factores Específicos	Impacto y Relevancia Clínica
Relacionados con el paciente	Edad > 70 años, fragilidad, desnutrición (albúmina < 3.0 g/dL), obesidad (IMC > 30), diabetes mellitus mal controlada (HbA1c > 7%), tabaquismo.	Alteran la cicatrización, disminuyen la reserva fisiológica y favorecen la isquemia tisular.
Oncológicos / Inmunológicos	Quimioterapia/ Radioterapia reciente, uso crónico de corticosteroides, neutropenia preoperatoria, enfermedad neoplásica diseminada.	Depresión directa de la quimiotaxis y fagocitosis. Alteración de la microvasculatura pélvica (radioterapia).

Cardiovasculares	Fracción de eyección reducida (<40%), enfermedad arterial periférica severa, hipertensión arterial no controlada.	Incapacidad para tolerar la sobrecarga de volumen; perfusión tisular esplácnica deficiente.
Relacionados con la cirugía	Cirugía de urgencia, duración > 3 horas, pérdida hemática > 1000 mL, hipotermia intraoperatoria (< 36 grados Celsius), transfusión masiva, grado de contaminación (Limpia-contaminada vs. Sucia).	Mayor exposición tisular, disfunción plaquetaria/coagulopatía, agotamiento de factores del complemento.

Manifestaciones clínicas

El paciente de alto riesgo, especialmente el anciano o el inmunosuprimido, puede presentar una sintomatología clínica larvada o atípica.

- **Signos Sistémicos:** Taquicardia inexplicable (frecuentemente el primer signo), fiebre (puede estar ausente en ancianos o pacientes bajo corticoides), hipotensión refractaria a volumen, alteración del estado mental, oliguria.
- **Signos Locales:** Dolor abdominal desproporcionado, distensión persistente, íleo paralítico prolongado, eritema, induración o secreción purulenta a través de la herida quirúrgica o los drenajes. La presencia de contenido entérico o fecaloideo en los drenajes es patognomónica de dehiscencia anastomótica.

Diagnóstico

Diagnóstico clínico

Se basa en el alto índice de sospecha. La monitorización seriada de signos vitales, la evaluación diaria de la herida y la palpación abdominal son imperativos. En pacientes oncológicos o con analgesia epidural, el dolor peritoneal puede enmascarse, dando mayor relevancia a los biomarcadores séricos (Proteína C Reactiva [PCR], Procalcitonina [PCT] y leucocitosis con desviación a la izquierda).

Diagnóstico dermatoscópico

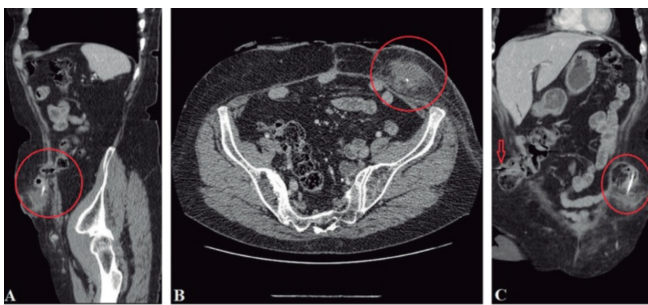
Aunque la dermatoscopia clásica es una herramienta propia de la dermatología diagnóstica y no se emplea de rutina en la evaluación de la cavidad abdominal profunda, la **inspección visual con magnificación** de los bordes de la herida quirúrgica es crucial en el diagnóstico temprano de las ISQ superficiales y fascitis necrotizantes. La identificación de trombosis de capilares dérmicos, áreas de isquemia cutánea precoz (cianosis perilesional) o la ausencia de sangrado capilar al estímulo mecánico son signos de alarma inminente de necrosis tisular que exigen intervención inmediata.

Diagnóstico histopatológico y microbiológico

El envío de muestras de tejido desbridado (no hisopados superficiales) y líquido peritoneal purulento para **tinción de Gram, cultivo aeróbico, anaeróbico y antibiograma** es obligatorio.

- **Histopatología:** En casos de sospecha de fascitis necrotizante o infecciones fúngicas invasivas emergentes, la biopsia de tejido (fascia y músculo) revelará necrosis coagulativa severa, trombosis microvascular extensa y densos infiltrados de polimorfonucleares (PMN). La presencia de hifas invasivas en la tinción de PAS o Grocott confirmará la afectación fúngica.

El diagnóstico por imagen es el pilar complementario fundamental. La Tomografía Computarizada (TC) de abdomen y pelvis con contraste intravenoso y oral/rectal es el *gold standard* para identificar colecciones purulentas, fugas anastomóticas o gas libre ectópico.



Hallazgos tomográficos de defecto en la pared abdominal. Cortes de tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis en planos (A) **sagital**, (B) **axial** y (C) **coronal**. Los círculos rojos delimitan una protrusión del contenido intraabdominal a través de un defecto en la musculatura de la pared anterolateral izquierda. Se observa la presencia de un segmento de asa intestinal (flecha roja en C) con signos de inflamación periférica y cambios en la densidad de la grasa adyacente, sugestivos de una **hernia incarcerada**.

Diagnóstico diferencial

En el paciente de alto riesgo en el período posoperatorio, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) o el shock no siempre son de origen infeccioso abdominal. Se debe descartar:

- **Atelectasias y Neumonía nosocomial:** Común en posoperatorio de cirugía abdominal alta, fumadores o pacientes con EPOC.
- **Eventos Cardiovasculares:** Infarto agudo de miocardio (frecuentemente silente), insuficiencia cardíaca descompensada.
- Tromboembolismo Pulmonar (TEP) / Trombosis Venosa Profunda (TVP): Alto riesgo en pacientes oncológicos.
- Complicaciones no infecciosas de la herida: Hematomas infectados, seromas.
- Fiebre inducida por fármacos o reacciones transfusionales.

Tratamiento

El manejo exige un abordaje agresivo e integrado:

Opciones de primera línea

1. **Control del Foco (Source Control):** Es el principio quirúrgico innegociable. Consiste en drenar el pus, desbridar tejido necrótico y controlar el origen de la contaminación. Según la gravedad, puede realizarse mediante drenaje percutáneo guiado por radiología intervencionista (colecciones uniloculares bien definidas) o relaparotomía urgente (peritonitis difusa, dehiscencia de anastomosis, isquemia intestinal).
2. **Soporte Hemodinámico (Resucitación):** Manejo por anestesiología e intensivismo. Fluidoterapia intravenosa guiada por parámetros dinámicos, uso precoz de vasopresores (norepinefrina) y

optimización de la perfusión tisular para proteger órganos diana (corazón y riñones).

3. **Antibioterapia Empírica Precoz:** Debe iniciarse en la primera hora tras el diagnóstico de sepsis. En pacientes de alto riesgo (exposición previa a antibióticos, hospitalización prolongada), se recomiendan pautas de amplio espectro que cubran bacilos Gram negativos resistentes, enterococos y anaerobios (ej. Piperacilina-Tazobactam, o Meropenem si hay sospecha de BLEE, frecuentemente asociados a Fluconazol o Equinocandinas en pacientes oncológicos con perforación gastrointestinal alta o uso prolongado de antibióticos).

Alternativas terapéuticas

- **Desescalamiento antimicrobiano:** Una vez obtenidos los cultivos a las 48-72 horas, la terapia debe ajustarse al antibiograma.
- En infecciones por patógenos extremadamente resistentes (ej. *Acinetobacter baumannii* o *Klebsiella pneumoniae* productora de carbapenemasas), el uso de nuevos betalactámicos/inhibidores de betalactamasas (Ceftazidima-avibactam, Ceftolozano-tazobactam) se ha convertido en la norma.

Nuevas terapias basadas en evidencia

- **Terapia de Presión Negativa (TPN / VAC):** El uso de abdomen abierto con sistemas de presión negativa es el estándar de oro actual en el manejo del síndrome compartimental abdominal o peritonitis severa (control de daños abdominal), permitiendo la evacuación de citoquinas peritoneales y facilitando el cierre diferido de la pared.
- **Biomarcadores para duración de terapia:** El uso de la cinética de Procalcitonina (PCT) para suspender los

antimicrobianos de forma segura a los 5-7 días tras un control adecuado del foco, reduciendo la toxicidad y la resistencia (estudio STOP-IT y derivaciones recientes).

Manejo en poblaciones especiales

- **El Paciente Oncológico Inmunosuprimido:** Requiere un umbral muy bajo para el inicio de antifúngicos empíricos (Equinocandinas) y factores estimulantes de colonias de granulocitos (G-CSF) si existe neutropenia febril concomitante.
- **El Paciente Cardiópata:** El control estricto del balance hídrico es fundamental. La resucitación excesiva puede provocar edema intestinal agudo, impidiendo el cierre de la pared abdominal, o desencadenar edema agudo de pulmón. Se requiere monitorización hemodinámica invasiva o ecocardiografía a pie de cama constante.

Complicaciones

La falta de resolución de una infección intraabdominal en el paciente de alto riesgo desencadena una cascada catastrófica:

- Sepsis y Shock Séptico refractario.
- Síndrome de Disfunción Multiorgánica (SDMO) (insuficiencia renal aguda, distrés respiratorio del adulto).
- Evisceración y dehiscencia completa de la pared abdominal ("abdomen catastrófico").
- Fístulas enteroatmosféricas, que conllevan desnutrición severa y pérdida masiva de fluidos y electrolitos.

Pronóstico

El pronóstico está directamente determinado por la rapidez en la instauración del tratamiento (especialmente el control

del foco y antibióticos) y la reserva fisiológica del paciente. La mortalidad en pacientes oncológicos o cardiopatas descompensados que desarrollan shock séptico por IIA supera el 40%. Además, la prolongación de la recuperación posoperatoria retrasa o cancela el inicio de terapias oncológicas adyuvantes, impactando negativamente en la supervivencia libre de enfermedad y la supervivencia global a largo plazo.

Puntos clave para la práctica clínica

- **Evaluación de riesgo integral:** La prevención comienza en el preoperatorio; optimizar comorbilidades (nutrición, cardiopatía, anemia) reduce significativamente la tasa de infecciones.
- **Vigilancia activa en el posoperatorio:** Los signos clásicos de infección pueden estar ausentes en pacientes ancianos o inmunosuprimidos. La taquicardia aislada de nueva aparición exige evaluación.
- **Control del foco temprano:** Ningún esquema antibiótico puede suplir o compensar un drenaje quirúrgico inadecuado o una anastomosis dehiscente no resuelta.
- **Antibioterapia empírica agresiva inicial:** Debe cubrir patógenos nosocomiales y microorganismos MDR en pacientes con hospitalización previa o quimioterapia, con desescalamiento guiado por cultivo a las 48-72 horas.
- **Enfoque multidisciplinario:** La integración del cirujano, intensivista, anestesiólogo y especialista en enfermedades infecciosas es el único paradigma que ha demostrado mejorar la supervivencia en el abdomen hostil y el paciente de alto riesgo.

Bibliografía

1. Sartelli M, Coccolini F, Kluger Y, et al. 2021. WSES/ GAIS/SIS-E/WSIS/AAST global clinical pathways for patients with intra-abdominal infections. *World Journal of Emergency Surgery*. 16(1): 49.
2. Mazuski JE, Tessier JM, May AK, et al. 2018. The Surgical Infection Society Revised Guidelines on the Management of Intra-Abdominal Infection. *Surgical Infections*. 18(1): 1-76.
3. Berríos-Torres SI, Umscheid CA, Bratzler DW, et al. 2017. Centers for Disease Control and Prevention Guideline for the Prevention of Surgical Site Infection. *JAMA Surgery*. 152(8): 784-791.
4. Montravers P, Dupont H, Leone M, et al. 2020. Guidelines for management of intra-abdominal infections. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*. 39(3): 353-365.
5. De Waele J, Lipman J, Akova M, et al. 2022. Risk factors for targeted multidrug-resistant pathogens in critically ill patients with intra-abdominal infection. *Antimicrobial Resistance & Infection Control*. 11(1): 12.
6. Coccolini F, Roberts D, Ansaloni L, et al. 2020. The open abdomen in trauma and non-trauma patients: WSES guidelines. *World Journal of Emergency Surgery*. 13: 15.
7. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, et al. 2023. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *American Journal of Health-System Pharmacy*. 70(3): 195-283.
8. Eckmann C, Dryden M, Montravers P, et al. 2021. The role of new antibiotics for the treatment of complicated intra-abdominal infections. *European Journal of Medical Research*. 26(1): 45.
9. Al-Hasan MN, Lahr BD, Eckel-Passow JE, et al. 2019. Antimicrobial resistance trends of *Escherichia coli* bloodstream isolates: a population-based study.

- Journal of Antimicrobial Chemotherapy. 74(3): 788-794.
10. Sawyer RG, Claridge JA, Nathens AB, et al. 2018. Trial of short-course antimicrobial therapy for intraabdominal infection (STOP-IT). The New England Journal of Medicine. 372(21): 1996-2005.
 11. Pletzer D, Wolfmeier H, Bains M, Hancock RE. 2022. Synthetic Peptides to Combat Multidrug-Resistant Pathogens in High-Risk Surgical Settings. Trends in Microbiology. 30(10): 942-953.
 12. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. 2021. Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 21^a edición. Elsevier.
 13. Barie PS. 2023. Contemporary Management of Complex Intra-Abdominal Infections. Clinics in Colon and Rectal Surgery. 36(1): 45-56.
 14. Ramirez J, Campillo-Gimenez B, Urien S, et al. 2024. Pharmacokinetics and dosing of carbapenems in high-risk surgical patients with sepsis. Critical Care. 28(1): 78.
 15. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. 2021. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. Intensive Care Medicine. 47(11): 1181-1247.

Cirugía Torácica – Resección Pulmonar en Paciente con EPOC Severo y Cardiopatía Asociada

4

Cirugía Torácica – Resección Pulmonar en Paciente con EPOC Severo y Cardiopatía Asociada

Leidy Gisela Buele González

Resumen

La resección pulmonar en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) severa y cardiopatía concurrente representa uno de los mayores desafíos en la medicina perioperatoria. Estos pacientes, frecuentemente diagnosticados con neoplasias pulmonares en estadios tempranos o localmente avanzados, presentan una reserva cardiorrespiratoria limítrofe que eleva exponencialmente el riesgo de morbilidad y mortalidad perioperatoria. Este capítulo aborda de manera integral la evaluación preoperatoria mediante pruebas de esfuerzo cardiopulmonar (CPET), la optimización médica multidisciplinaria, las estrategias de anestesia torácica (ventilación unipulmonar protectora, analgesia regional) y las opciones quirúrgicas mínimamente invasivas (VATS/RATS). Se enfatiza la implementación de protocolos de Recuperación Mejorada Después de la Cirugía (ERAS) y la toma de decisiones compartida para mitigar complicaciones como el fallo ventricular derecho, la isquemia miocárdica y la insuficiencia respiratoria aguda.

Introducción

El cáncer de pulmón, la EPOC y las enfermedades cardiovasculares comparten un factor etiológico principal: el tabaquismo. En la práctica oncológica y quirúrgica moderna, es habitual enfrentar el escenario de un paciente que requiere una resección pulmonar oncológica curativa, pero cuya fisiología está comprometida por una EPOC estadio III/IV de GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) y cardiopatía isquémica o estructural. El manejo de este "paciente de alto riesgo"

exige abandonar los enfoques unidisciplinarios en favor de un modelo de "Heart-Lung-Cancer Board". La decisión de operar no se basa únicamente en la reseabilidad anatómica del tumor, sino en la operabilidad fisiológica del huésped, buscando el delicado equilibrio entre la cura oncológica y la preservación de la calidad de vida y supervivencia a corto plazo.

Epidemiología

Aproximadamente el 50-70% de los pacientes diagnosticados con cáncer de pulmón de células no pequeñas (CPCNP) presentan algún grado de EPOC, y hasta un 30% tienen antecedentes de enfermedad arterial coronaria (EAC) o insuficiencia cardíaca. La mortalidad perioperatoria global tras una lobectomía oscila entre el 1% y el 2% en la población general, pero en pacientes con volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) menor al 40% del predicho y cardiopatía asociada, este riesgo puede superar el 10%, con una tasa de complicaciones mayores (arritmias, neumonía, infarto de miocardio) que alcanza el 40%.

Fisiopatología

La fisiopatología en este escenario perioperatorio está marcada por la interacción adversa entre la mecánica ventilatoria alterada y la hemodinámica cardiovascular, exacerbada por el trauma quirúrgico y la ventilación unipulmonar (VUP):

- **Mecánica Pulmonar:** La EPOC severa condiciona hiperinsuflación dinámica y auto-PEEP. Durante la VUP, la reducción del lecho capilar pulmonar aumenta agudamente la resistencia vascular pulmonar (RVP).
- **Interdependencia Ventricular:** El aumento de la RVP sobrecarga el ventrículo derecho (VD). La dilatación del VD desplaza el septum interventricular hacia la izquierda, disminuyendo el llenado diastólico del

ventrículo izquierdo (VI) y, consecuentemente, el gasto cardíaco.

- **Isquemia Miocárdica:** La hipoxemia permisiva durante la VUP, sumada a la taquicardia secundaria al dolor o al estrés quirúrgico, desequilibra el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico, precipitando isquemia en miocardios con enfermedad coronaria subyacente.

Factores de riesgo

La estratificación del riesgo es el pilar de la evaluación. Los factores de alto riesgo incluyen:

- **Pulmonares:** VEF1 y capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO) postoperatorios predichos (ppo) < 30%. Consumo máximo de oxígeno (VO₂ max) < 10-12 ml/kg/min en la prueba de esfuerzo cardiopulmonar.
- **Cardiovasculares:** Síndrome coronario agudo reciente (< 3 meses), insuficiencia cardíaca descompensada (FEVI < 35%, NT-proBNP > 300 pg/ml), estenosis aórtica severa, arritmias ventriculares complejas, e hipertensión pulmonar (presión arterial sistólica pulmonar > 45 mmHg).
- **Generales:** Índice de fragilidad elevado, sarcopenia, tabaquismo activo en las últimas 4 semanas y edad avanzada (> 75 años).

Manifestaciones clínicas

Clínicamente, el paciente presenta una superposición de síntomas. La disnea de esfuerzo es el síntoma cardinal, debiendo diferenciarse si su origen es obstructivo pulmonar, isquémico cardíaco o por obstrucción tumoral de la vía aérea. Otras manifestaciones incluyen tos crónica con expectoración (bronquitis crónica), angina estable de esfuerzo, claudicación intermitente, y signos de cor pulmonale como ingurgitación yugular, hepatomegalia o

edema de miembros inferiores. El tumor en sí puede manifestarse con hemoptisis o pérdida de peso involuntaria.

Diagnóstico

Clínico

El examen físico revela un tórax en tonel, uso de musculatura accesoria, sibilancias espiratorias, ruidos cardíacos apagados y, potencialmente, soplos carotídeos o cardíacos que alertan sobre enfermedad vascular sistémica. La evaluación clínica funcional (capacidad para subir dos tramos de escaleras) es un screening clínico vital.

Dermatoscópico

No aplica para el diagnóstico de neoplasias pulmonares, EPOC ni cardiopatías torácicas.

Histopatológico

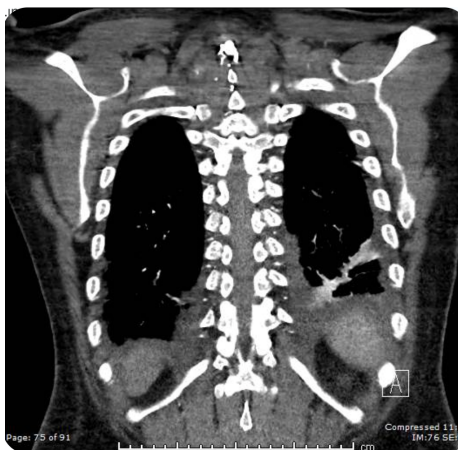
La confirmación oncológica se obtiene mediante biopsia por broncoscopia, ecobroncoscopia (EBUS) o biopsia transtorácica guiada por TC. Los hallazgos determinan el subtipo histológico (ej. adenocarcinoma, carcinoma escamoso) y el perfil molecular (mutaciones EGFR, ALK, PD-L1), lo cual es crucial, ya que un paciente con riesgo quirúrgico inaceptable podría ser candidato a terapias sistémicas dirigidas o inmunoterapia si la histología lo permite.

Diagnóstico diferencial

Es fundamental diferenciar la causa principal de la descompensación en el periodo perioperatorio:

- Exacerbación aguda de EPOC (broncoespasmo, tapones mucosos).
- Insuficiencia cardíaca aguda / Edema agudo de pulmón (sobrecarga de volumen, fallo diastólico).

- Infarto agudo de miocardio tipo II (desajuste aporte/demanda).
- Tromboembolismo pulmonar (alto riesgo protrombótico por cáncer y cirugía).
- Neumonía postoperatoria o fuga aérea prolongada.



Tomografía Computarizada (TC) de tórax en corte coronal de un paciente candidato a cirugía torácica de alto riesgo. Se evidencia hiperlucidez generalizada bilateral sugestiva de enfisema panlobulillar severo con escaso parénquima pulmonar funcional remanente. En el lóbulo inferior izquierdo, se observa una gran bulla enfisematosa adyacente a una masa tumoral heterogénea que requiere resección. Obsérvese también la marcada deformidad esquelética de la columna (escoliosis), que incrementa la complejidad del manejo ventilatorio perioperatorio

Tratamiento

El manejo de este paciente requiere una coreografía precisa entre especialidades.

Opciones de primera línea

Optimización Médica y Prehabilitación:

- Cese tabáquico imperativo (> 4 semanas).
- Terapia broncodilatadora máxima (LAMA/LABA y corticoides inhalados si hay fenotipo exacerbador).
- Optimización cardiológica: Continuar betabloqueantes y estatinas; revascularización

coronaria profiláctica solo si está indicada por guías de cardiología independientes de la cirugía.

- Fisioterapia respiratoria y ejercicio aeróbico estructurado (prehabilitación de 2 a 4 semanas).

Abordaje Anestésico:

- **Monitorización:** Línea arterial, catéter venoso central, y monitorización continua del gasto cardíaco (ej. análisis de contorno de pulso) y oximetría cerebral.
- **Analgesia:** Preferencia por bloqueos fasciales ecoguiados (Bloqueo del plano del músculo erector de la columna - ESP) o bloqueo paravertebral, evitando la anestesia peridural torácica si hay inestabilidad hemodinámica o uso de antiagregantes.
- **Ventilación Unipulmonar Protectora:** Volúmenes tidales de 4-6 ml/kg del peso ideal, PEEP ajustada (usualmente 5-8 cmH₂O para prevenir atelectasias pero evitar auto-PEEP), limitación de la presión de conducción (*driving pressure*) < 15 cmH₂O y FiO₂ mínima necesaria para mantener SpO₂ > 90%.

Abordaje Quirúrgico:

- Cirugía Torácica Asistida por Video (VATS) o Cirugía Robótica (RATS) obligatoria para minimizar trauma de pared, dolor y disfunción ventilatoria postoperatoria.

Alternativas terapéuticas

- **Resección Sublobar (Segmentectomía anatómica):** Según los resultados recientes de los ensayos CALGB 140503 y JCOG0802, en tumores < 2 cm (T1a/b N0), la segmentectomía ofrece resultados oncológicos equivalentes a la lobectomía, preservando parénquima pulmonar funcional, lo cual es vital en pacientes con EPOC severo.
- **Terapia no quirúrgica:** Si el VO₂ max es < 10 ml/kg/min o existen eventos cardíacos inestables, la

resección está contraindicada. La alternativa oncológica de primera línea es la Radioterapia Estereotáctica Corporal (SBRT o SABR), que ofrece un control local excelente con mínima morbilidad cardiopulmonar aguda.

Nuevas terapias basadas en evidencia

- **Terapia Neoadyuvante (Inmunoterapia + Quimioterapia):** El uso de esquemas como Nivolumab preoperatorio (ensayo CheckMate 816) puede reducir el tamaño tumoral, permitiendo resecciones sublobares más conservadoras en pacientes que inicialmente requerirían neumonectomía (contraindicada en EPOC severo).
- **Reversión neuromuscular profunda:** El uso de Sugammadex permite asegurar cero bloqueo residual, previniendo la insuficiencia respiratoria y microaspiraciones en el postoperatorio inmediato.

Manejo en poblaciones especiales

- **Pacientes con Hipertensión Pulmonar (HP) asociada a EPOC:** Son de riesgo extremo. El uso de óxido nítrico inhalado (iNO) o prostaciclina inhalada (iloprost) durante la salida de la VUP ayuda a manejar la crisis de HP y el fracaso del ventrículo derecho agudo en el quirófano.

Tablas Clínicas

Tabla 1: Criterios de Evaluación Funcional Respiratoria y Riesgo Quirúrgico

Parámetro Funcional	Bajo Riesgo (Cirugía segura)	Riesgo Moderado	Alto Riesgo (Evitar Lobectomía)
---------------------	------------------------------	-----------------	---------------------------------

VEF1 ppo	> 40%	30% - 40%	< 30%
DLCO ppo	> 40%	30% - 40%	< 30%
Escaleras (Clínico)	> 5 tramos	3 - 4 tramos	< 2 tramos
VO2 max (CPET)	> 15 ml/kg/min	10 - 15 ml/kg/min	< 10 ml/kg/min
Nota: ppo = predicho postoperatorio; CPET = Prueba de esfuerzo cardiopulmonar.			

Tabla 2: Estrategias de Manejo Integral (Protocolo ERAS en Tórax)

Fase Perioperatoria	Intervenciones Clave Multidisciplinarias
---------------------	--

Preoperatoria	Cese tabáquico, corrección de anemia, prehabilitación pulmonar, optimización de inotrópicos y broncodilatadores. Evaluación nutricional.
Intraoperatoria	Abordaje VATS/RATS. Analgesia locorregional (ESP/Paravertebral). Euvolemia estricta (balance cero). Ventilación unipulmonar protectora.
Postoperatoria	Extubación precoz en quirófano. Movilización temprana (día 0). Profilaxis antitrombótica ajustada al riesgo. Retiro temprano de drenaje torácico.

Complicaciones

Las complicaciones en esta cohorte no son aditivas, sino multiplicativas.

- 1. Fuga Aérea Prolongada (> 5 días):** Especialmente frecuente en enfisema severo. Aumenta el riesgo de empiema y prolonga la estancia.
- 2. Fibrilación Auricular Postoperatoria (POAF):** Incidencia del 15-20%. Desencadenada por sobrecarga del corazón derecho, hipoxia y liberación de catecolaminas.

3. **Insuficiencia Respiratoria Aguda:** Requiere soporte con ventilación mecánica no invasiva (VMNI) o cánulas nasales de alto flujo (CNAF) como profilaxis en el postoperatorio inmediato.
4. **Infarto Perioperatorio:** Tipo II debido a estrés miocárdico. Requiere monitorización estricta de troponinas de alta sensibilidad y ECG en los primeros 3 días.

Pronóstico

A pesar del alto riesgo, el pronóstico de los pacientes que superan los primeros 30 días postoperatorios está determinado principalmente por el estadio oncológico y no por las comorbilidades. Paradójicamente, el "efecto de reducción de volumen" (*lung volume reduction effect*) tras la resección de lóbulos enfisematosos severos, predominantemente en los lóbulos superiores, puede mejorar o mantener sin cambios el VEF1 postoperatorio, mejorando la disnea basal del paciente. Sin embargo, la supervivencia a 5 años en pacientes con EPOC severo y cardiopatía suele verse truncada por eventos cardiovasculares (infartos, arritmias mortales) antes que por la recurrencia del cáncer.

Puntos clave para la práctica clínica

- **Valoración Multidisciplinaria:** Todo paciente con VEF1 o DLCO <40% y cardiopatía requiere un Heart-Lung-Cancer Board y realización de una prueba de esfuerzo cardiopulmonar (CPET).
- **VO2 Max como árbitro:** Un VO2 max < 10 ml/kg/min es indicativo de riesgo prohibitivo para resecciones anatómicas mayores; se debe derivar a SBRT.
- **Cirugía Mínimamente Invasiva y Sublobar:** La segmentectomía por VATS/RATS es el estándar de oro actual para estadios tempranos en pacientes con fisiología pulmonar y cardíaca precaria.

- **Restricción de Fluidos:** Evitar la hipervolemia; el ventrículo derecho del paciente con EPOC maneja mal las sobrecargas de volumen intraoperatorias.
- **Analgesia Ahorradora de Opioides:** El uso de anestesia regional (bloqueo paravertebral o ESP) es vital para evitar la depresión respiratoria, fomentar la tos efectiva y permitir la deambulación precoz.

Bibliografía

1. Altorki N, Wang X, Kozono D, et al. 2023. Lobar or Sublobar Resection for Peripheral Stage IA Non-Small-Cell Lung Cancer. *New England Journal of Medicine*. 388(6): 489–498.
2. Batchelor TJP, Rasburn NJ, Abdelnour-Berchtold E, et al. 2019. Guidelines for enhanced recovery after lung surgery: recommendations of the Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society and the European Society of Thoracic Surgeons (ESTS). *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 55(1): 91–115.
3. Brunelli A, Botto B, Salati M. 2020. Risk Assessment Before Surgery for Lung Cancer. *Surgical Oncology Clinics of North America*. 29(1): 11–21.
4. Forde PM, Spicer J, Lu S, et al. 2022. Neoadjuvant Nivolumab plus Chemotherapy in Resectable Lung Cancer. *New England Journal of Medicine*. 386(21): 1973–1985.
5. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). 2023. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 207(7): 819–837.
6. Halvorsen S, Mehilli J, Cassese S, et al. 2022. 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery. *European Heart Journal*. 43(39): 3826–3924.

7. Licker M, Cartier V, Robert J, et al. 2021. Anesthetic Management for Lung Resection Surgery: The Current Evidence. *Journal of Clinical Medicine*. 10(14): 3159.
8. Lim E, Batchelor TJP, Shackcloth P, et al. 2020. British Thoracic Society and Society for Cardiothoracic Surgery in Great Britain and Ireland Guidelines for the Management of Resectable Lung Cancer. *Thorax*. 75(1): 1-15.
9. Piccioni F, Ragazzi R. 2019. Anaesthesia and analgesia for severe COPD and cardiac compromised patients in thoracic surgery. *Current Opinion in Anaesthesiology*. 32(1): 16-23.
10. Salati M, Rocco G, Brunelli A. 2018. The preoperative physiological assessment of patients undergoing surgery for non-small cell lung cancer. *Expert Review of Respiratory Medicine*. 12(7): 551-562.
11. Saji H, Okada M, Tsuboi M, et al. 2022. Segmentectomy versus lobectomy in small-sized peripheral non-small-cell lung cancer (JCOG0802/WJOG4607L): a multicentre, open-label, phase 3, randomised, controlled, non-inferiority trial. *The Lancet*. 399(10335): 1607-1617.
12. Smilowitz NR, Berger JS. 2020. Perioperative Cardiovascular Risk Assessment and Management for Noncardiac Surgery. *JAMA*. 324(3): 279-290.

Resumen

La evaluación preoperatoria del paciente oncológico de alto riesgo representa un desafío clínico que exige un enfoque multidisciplinario. Este capítulo aborda la intersección entre la cirugía, la oncología, la cardiología y la anestesiología. Se analizan las alteraciones fisiopatológicas inducidas tanto por la neoplasia per se como por las terapias neoadyuvantes (quimioterapia, radioterapia, inmunoterapia). Se detalla el proceso diagnóstico integral, la estratificación del riesgo cardiovascular y tromboembólico, y se estructuran las estrategias de "tratamiento preoperatorio" u optimización a través de la rehabilitación trimodal (nutricional, física y psicológica). La implementación de protocolos ERAS (Enhanced Recovery After Surgery) adaptados a la oncología ha demostrado reducir las complicaciones perioperatorias y mejorar el pronóstico a largo plazo.

Abstract:

The preoperative evaluation of the high-risk oncologic patient represents a clinical challenge requiring a multidisciplinary approach. This chapter addresses the intersection of surgery, oncology, cardiology, and anesthesiology. It analyzes the pathophysiological alterations induced by the malignancy itself as well as by neoadjuvant therapies. The comprehensive diagnostic process, cardiovascular and thromboembolic risk stratification, and preoperative optimization strategies through trimodal prehabilitation are detailed.

Introducción

El manejo del paciente oncológico que requiere intervención quirúrgica ha evolucionado desde una simple valoración del riesgo anestésico hacia una optimización integral y multidisciplinaria. En el paciente de alto riesgo, la cirugía no solo genera una respuesta de estrés neuroendocrino, sino que interactúa con un estado sistémico alterado por el tumor, la desnutrición, la fragilidad y los efectos tóxicos de tratamientos previos. El cirujano, el anestesiólogo, el cardiólogo clínico y el oncólogo deben actuar en sinergia para mitigar el riesgo perioperatorio, evitar la suspensión de tratamientos adyuvantes por complicaciones quirúrgicas y, en última instancia, maximizar la supervivencia oncológica.

Epidemiología

Aproximadamente el 80% de los pacientes diagnosticados con tumores sólidos requerirán algún tipo de intervención quirúrgica durante el curso de su enfermedad, ya sea con fines curativos, diagnósticos o paliativos. De estos, se estima que entre un 15% y un 25% son clasificados como de "alto riesgo" debido a comorbilidades preexistentes, edad avanzada (más del 60% de los cánceres ocurren en mayores de 65 años) o toxicidad por terapias neoadyuvantes.

La mortalidad perioperatoria en cirugía oncológica mayor oscila entre el 1% y el 5%, pero la morbilidad (complicaciones cardiovasculares, respiratorias, infecciosas) puede alcanzar hasta el 30-40% en cohortes de alto riesgo, lo que retrasa el inicio de la terapia adyuvante y ensombrece el pronóstico oncológico.

Fisiopatología

La fisiopatología del riesgo en el paciente oncológico es multifactorial y se divide en tres pilares fundamentales:

1. **Efectos sistémicos del tumor:** Los tumores malignos liberan citocinas proinflamatorias (IL-6, TNF-alfa) que inducen un estado de catabolismo acelerado, resultando en caquexia y sarcopenia. Además, la producción de procoagulantes (como el factor tisular) por parte de las células neoplásicas genera un estado de hipercoagulabilidad constante.
2. **Toxicidad por tratamientos neoadyuvantes:**
 - *Cardiotoxicidad:* Las antraciclinas inducen daño miocárdico directo dependiente de la dosis, mientras que agentes como el trastuzumab causan disfunción ventricular reversible. Los fluorouracilos pueden provocar vasoespasmo coronario.
 - *Toxicidad pulmonar:* La bleomicina y la radioterapia torácica predisponen a fibrosis pulmonar y neumonitis, reduciendo drásticamente la reserva funcional respiratoria.
 - *Toxicidad medular:* Anemia, neutropenia y trombocitopenia.
3. **Respuesta al estrés quirúrgico:** La cirugía induce una respuesta neuroendocrina simpática y liberación de cortisol, lo que en un endotelio previamente dañado por quimioterapia aumenta exponencialmente el riesgo de isquemia miocárdica y trombosis.

Factores de riesgo

La estratificación del riesgo debe ser exhaustiva. A continuación, se detallan los principales factores determinantes en la evaluación preoperatoria:

Categoría	Factores de Riesgo Específicos
Relacionados al Paciente	Edad avanzada (>75 años), fragilidad, sarcopenia preexistente, desnutrición severa (pérdida >10% peso en 6 meses), tabaquismo activo.
Relacionados al Tumor	Tumores gastrointestinales altos (mayor impacto nutricional), tumores torácicos (impacto ventilatorio), síndromes paraneoplásicos, metástasis sistémicas.
Relacionados al Tratamiento	Radioterapia previa en campo quirúrgico, quimioterapia reciente (especialmente antraciclinas, platinos o bevacizumab), inmunoterapia (riesgo de autoinmunidad perioperatoria).

Relacionados a la Cirugía	Cirugía abierta vs. mínimamente invasiva, duración prolongada (>4 horas), pérdida sanguínea anticipada >500 ml, cirugía de urgencia.
---------------------------	--

Manifestaciones clínicas

En la consulta preanestésica y de valoración cardiovascular, el paciente puede presentar síntomas derivados de su enfermedad basal o sus comorbilidades. Las manifestaciones que sugieren un alto riesgo incluyen:

- Disnea de esfuerzos menores (sugestiva de disfunción ventricular por cardiotoxicidad o anemia severa).
- Síncope o palpitaciones (arritmias derivadas de alteraciones electrolíticas o toxicidad).
- Astenia, caquexia severa y debilidad muscular proximal (sarcopenia).
- Signos de trombosis venosa profunda (TVP) asintomática o edema de miembros inferiores.
- Retraso en la cicatrización o piel radiada con cambios atróficos.

Diagnóstico

Clínico

El diagnóstico del estado preoperatorio se basa en herramientas clínicas validadas. Se debe calcular la capacidad funcional (METs). Los pacientes con capacidad menor a 4 METs requieren estudios adicionales. Es imperativo utilizar escalas de riesgo como el *Revised Cardiac Risk Index* (RCRI), la escala de fragilidad (FRAIL scale) y el score de Caprini modificado o la escala de Khorana para la evaluación del riesgo tromboembólico oncológico.

Dermatoscópico

En el contexto de la cirugía oncológica cutánea (ej. melanoma maligno de alto riesgo, carcinomas escamosos avanzados) o en la evaluación de metástasis cutáneas previas a resecciones extensas, la dermatoscopia preoperatoria es una herramienta diagnóstica invaluable. Permite al cirujano oncólogo delimitar con precisión milimétrica los márgenes clínicos subclínicos, identificar lesiones satélites no visibles a simple vista y planificar los colgajos de reconstrucción en tejido verdaderamente sano, minimizando el riesgo de márgenes positivos postquirúrgicos.

Histopatológico

La confirmación histopatológica preoperatoria no solo establece el diagnóstico de la neoplasia, sino que dicta la urgencia y magnitud del procedimiento. En tumores con alta tasa de proliferación (Ki-67 elevado) o grados histológicos pobremente diferenciados, el retraso quirúrgico por optimización debe sopesarse cuidadosamente contra el riesgo de progresión tumoral. La biopsia también informa sobre receptores específicos que guían las decisiones de manejo hemodinámico y de terapia puente.

Diagnóstico diferencial

Durante la evaluación, el equipo cardiológico y anestésico debe realizar un diagnóstico diferencial de las alteraciones fisiológicas detectadas para no atribuir las erróneamente solo a "la progresión del cáncer". Por ejemplo:

- **Disnea:** Diferenciar entre insuficiencia cardíaca por antraciclina, tromboembolismo pulmonar crónico, derrame pleural maligno o neumonitis por radiación.
- **Anemia preoperatoria:** Discriminar entre anemia inflamatoria crónica (del trastorno maligno), sangrado

- oculto (frecuente en neoplasias gastrointestinales) o mielosupresión por quimioterapia reciente.
- **Disfunción hepática:** Diferenciar entre metástasis hepáticas, esteatosis hepática asociada a quimioterapia (CASH) o congestión hepática por falla ventricular derecha.

Tratamiento (Optimización Preoperatoria)

El "tratamiento" en esta fase corresponde a las intervenciones dirigidas a modificar y optimizar el estado físico y fisiológico del paciente antes del estrés quirúrgico.

Opciones de primera línea

1. **Prehabilitación Trimodal:** Consiste en la combinación de ejercicio físico supervisado (aeróbico y de resistencia), soporte nutricional hiperproteico (1.5 - 2.0 g/kg/día) e intervención psicológica. Ha demostrado reducir la estancia hospitalaria y las complicaciones postoperatorias.
2. **Manejo de la Anemia (Patient Blood Management):** Se debe evitar la transfusión innecesaria debido a su efecto inmunomodulador negativo. La primera línea es la administración de hierro intravenoso y, en casos seleccionados, agentes estimulantes de la eritropoyesis, iniciando al menos 2 a 3 semanas antes de la cirugía.
3. **Evaluación Cardio-Oncológica:** Optimización de insuficiencia cardíaca con bloqueadores del sistema renina-angiotensina y betabloqueantes en pacientes con fracción de eyección reducida por quimioterapia.

Alternativas terapéuticas

- **Terapias puente (Bridging):** En pacientes con alto riesgo trombótico y necesidad de suspender

anticoagulantes orales, se utiliza heparina de bajo peso molecular (HBPM) como terapia puente.

- **Cirugía diferida vs. Neoadyuvancia extendida:** En pacientes médicamente inoperables en el momento del diagnóstico por riesgo cardiovascular prohibitivo, se puede considerar prolongar la quimioterapia o radioterapia mientras se optimiza la condición médica ("time-buying strategy").

Nuevas terapias basadas en evidencia

- **Inmunonutrición preoperatoria:** Fórmulas enriquecidas con arginina, ácidos grasos omega-3 y nucleótidos durante 5-7 días previos a cirugías oncológicas gastrointestinales mayores. Estudios recientes sugieren una disminución en la tasa de complicaciones infecciosas y fugas anastomóticas.
- **Prehabilitación digital:** Uso de aplicaciones móviles y dispositivos portátiles (wearables) para monitorizar la adherencia a la prehabilitación respiratoria y física en domicilio.

Manejo en poblaciones especiales

- **Pacientes geriátricos:** Requieren una Evaluación Geriátrica Integral (EGI) para identificar déficits cognitivos, polifarmacia y riesgo de delirium postoperatorio.
- **Pacientes en tratamiento con antiangiogénicos (ej. Bevacizumab):** Debido al alto riesgo de sangrado, mala cicatrización y dehiscencia anastomótica, la cirugía electiva debe programarse al menos 6 a 8 semanas después de la última dosis.
- **Pacientes tratados con Inmunoterapia (Inhibidores de Checkpoint):** Riesgo de endocrinopatías latentes (insuficiencia adrenal secundaria, tiroiditis) que pueden desencadenar shock refractario durante la

inducción anestésica si no se diagnostican preoperatoriamente.

Complicaciones

La falta de una adecuada evaluación preoperatoria en pacientes oncológicos precipita complicaciones severas:

1. **Cardiovasculares:** Infarto agudo de miocardio perioperatorio (MINS), arritmias malignas o insuficiencia cardíaca descompensada.
2. **Respiratorias:** Síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA), neumonía nosocomial o fallo en la extubación.
3. **Tromboembólicas:** TEP masivo o TVP profunda extensa, favorecidos por la tríada de Virchow exacerbada por la cirugía y la neoplasia.
4. **Quirúrgicas:** Dehiscencia de suturas y anastomosis (frecuente en tejidos previamente irradiados o con hipoproteinemia).

Pronóstico

La supervivencia a largo plazo del paciente oncológico quirúrgico depende no solo de lograr una resección R0, sino de la capacidad del paciente para superar el postoperatorio sin complicaciones severas. Una complicación mayor posquirúrgica (como sepsis o IAM) causa un retraso sistemático en el inicio de la quimioterapia adyuvante ("time to adjuvant therapy"), lo cual reduce directamente la supervivencia global y libre de enfermedad. Los pacientes optimizados mediante prehabilitación logran acceder a su tratamiento adyuvante un promedio de 15 a 20 días antes que los pacientes no optimizados.

Puntos clave para la práctica clínica

- **Multidisciplina:** La evaluación debe incluir siempre al cirujano, anestesiólogo, cardiólogo y oncólogo.

- **Cardio-oncología:** Identificar y tratar tempranamente la cardiotoxicidad inducida por tratamientos neoadyuvantes.
- **Optimización del tiempo:** El intervalo entre el fin de la neoadyuvancia y la cirugía es una "ventana de oportunidad" crítica para implementar la rehabilitación trimodal.
- **Anemia:** Tratar proactivamente la anemia preoperatoria con hierro IV para evitar transfusiones periquirúrgicas.
- **Protocolos ERAS:** La integración de las guías ERAS oncológicas disminuye el estrés fisiológico, acelerando la recuperación y el alta hospitalaria.



Corte axial de tomografía computarizada de tórax (ventana pulmonar) en un paciente oncológico de alto riesgo. Se observa un hidroneumotórax izquierdo masivo, con un nivel hidroaéreo pleural claro y un colapso significativo del parénquima pulmonar ipsilateral. Este hallazgo crítico requiere manejo agudo antes de proceder con una intervención quirúrgica mayor y subraya la importancia de la imagenología torácica de alta calidad en la evaluación preoperatoria

Bibliografía

5. Aaronson WJ, et al. 2021. Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) in Gynecologic Oncology: Guidelines

- and Implementation. *Gynecologic Oncology*. 162: 450-460.
6. Armenian SH, et al. 2020. Cardiovascular Disease Among Survivors of Adult-Onset Cancer: A Community-Based Retrospective Cohort Study. *Journal of Clinical Oncology*. 38: 1537-1545.
7. Carli F, et al. 2020. Randomized Clinical Trial of Prehabilitation in Colorectal Cancer Surgery. *British Journal of Surgery*. 107: 911-920.
8. Catarino R, et al. 2023. Cardio-Oncology Guidelines for Perioperative Management of Cancer Patients: A Multidisciplinary Consensus. *European Journal of Surgical Oncology*. 49: 12-24.
9. Feldman LS, et al. 2019. The Impact of Trimodal Prehabilitation on Functional Capacity in High-Risk Surgical Patients. *Annals of Surgery*. 270: 55-63.
10. Halvorsen S, et al. 2022. 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery. *European Heart Journal*. 43: 3826-3924.
11. Khorana AA, et al. 2021. Prevention and Treatment of Cancer-Associated Venous Thromboembolism: ASCO Guideline Update. *Journal of Clinical Oncology*. 39: 1168-1181.
12. Lyon AR, et al. 2022. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *European Heart Journal*. 43: 4229-4361.
13. MacFie J. 2018. Immunonutrition in Gastrointestinal Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clinical Nutrition*. 37: 1545-1555.
14. Mazzarella C, et al. 2021. Skin Cancers and Dermoscopy: Margin Assessment in Preoperative Planning. *Journal of Dermatological Surgery*. 47: 1205-1212.

15. Muñoz M, et al. 2019. International consensus statement on the peri-operative management of anaemia and iron deficiency. *Anaesthesia*. 74: 405-411.
16. Smilowitz NR, et al. 2020. Perioperative Cardiovascular Risk Assessment and Management for Noncardiac Surgery: A Review. *JAMA*. 324: 279-290.
17. Tevis SE, et al. 2019. Postoperative Complications in Frail Elderly Patients Following Oncologic Surgery. *Journal of the American Geriatrics Society*. 67: 1134-1140.
18. Weiser TG, et al. 2021. Epidemiology of Surgical Need in Oncology Patients: Global Perspectives. *The Lancet Oncology*. 22: e105-e115.

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: **978-9907-801-30-9**

Velseris Quito, Ecuador

Marzo 2026

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.