

## Disfunción cognitiva posoperatoria en el anciano

Servicio de Anestesiología  
Universidad de Gratz. Viena. Austria

### Introducción

Los trastornos cognitivos en el período posoperatorio son fenómenos antiguos que han adquirido relevancia actual debido a la explosión demográfica de la población geriátrica, con la cual se encuentran especialmente relacionados. Desde la primera edición de *Geriatrics* en 1946 existía la inquietud científica sobre los posibles efectos de la cirugía y la anestesia en los pacientes ancianos. Bedford, en su artículo publicado en *Lancet* en 1955, concluyó que en ese grupo debería hacerse una selección exhaustiva de la decisión quirúrgica por los efectos negativos que la cirugía y la anestesia pudieran tener en su estado de salud. El primer estudio multicéntrico internacional (ISPOCD1) publicado en 1998, que incluyó pacientes mayores de 18 años sometidos a cirugía no cardíaca, corroboró estadísticamente que la disfunción cognitiva posoperatoria (POCD) es un problema del paciente de edad avanzada<sup>1</sup>. Los esfuerzos investigativos posteriores se concentraron especialmente en este grupo etario. Basados en el ISPOCD1 y utilizando una línea metodológica similar, Monk y col.<sup>9</sup> estudiaron el fenómeno en un proyecto monocéntrico aplicado a un número equivalente de pacientes ancianos. Este grupo concluyó en que mientras más bajo es el nivel educacional, mayor es el riesgo de padecer POCD, y que los gerontes que continúan padeciendo esta disfunción tres meses después del acto quirúrgico tienen una mayor probabilidad de padecer demencia y una mortalidad más elevada en el primer año del posoperatorio.

Con el desarrollo científico-técnico ha aumentado la duración de la vida media promedio, y con ello el número de ancianos que requieren de los servicios de salud. La cirugía geriátrica ha evolucionado a una cirugía para promover la calidad de la vida (prótesis ortopédicas, intervenciones carotídeas como prevención de accidentes cerebrovasculares). Es

en estas circunstancias que los profesionales de la anestesia nos enfrentamos a nuevos problemas perioperatorios propios de ese grupo etario. Durante mucho tiempo se han asociado los trastornos cognitivos posoperatorios con la anestesia. Nos corresponde entonces a los anestesiistas esclarecer esta problemática.

### Definición

Los trastornos cognitivos posoperatorios se clasifican en tres categorías:

- Delirio
- Trastorno cognitivo moderado (o disfunción cognitiva perioperatoria-POCD)
- Demencia

La disfunción cognitiva perioperatoria (POCD: postoperative cognitive dysfunction) se define como un deterioro, usualmente moderado, de la capacidad intelectual caracterizado por trastornos de la memoria y de la concentración, cuya detección y evaluación depende del análisis comparativo, mediante test neuropsicológicos, de la función cognitiva entre los períodos pre y post operatorios<sup>4</sup>.

El delirio posoperatorio es un trastorno psíquico grave caracterizado por fluctuaciones intensas de la conducta (hipo e hiperactividad), trastornos de la percepción (ilusiones, alucinaciones) y alteraciones en el ritmo día-noche. Puede aparecer precozmente tras anestesia general o algunas horas después, y afecta del 10 al 15% de los pacientes ancianos después de anestesia general. El delirio posoperatorio, aunque conlleva un manejo terapéutico propio, es un factor predisponente importante de POCD.

La demencia posoperatoria se presenta con deficiencias cognitivas múltiples e impedimento severo en la esfera social y ocupacional. Este tipo de demencia es rara y por lo general representa una evolución insatisfactoria de la POCD a partir de un delirio posoperatorio inicial<sup>2</sup>.

Aunque estas afecciones son entidades propias, sus síntomas pueden superponerse, lo que dificulta su diferenciación clínica y manejo terapéutico. En la **TABLA I** se presentan sus características de forma resumida de acuerdo con el código internacional de enfermedades. En el marco de esta revisión, nos concentraremos en la disfunción cognitiva perioperatoria.

### Formas de presentación

A partir de estudios controlados se han podido identificar tres formas clínicas de presentación que pueden relacionarse con disturbios en áreas específicas del cerebro:

- Disfunción de la memoria
- Disfunción de las funciones ejecutivas
- Combinación de ambas disfunciones

La *función de la memoria* se relaciona con la actividad del lóbulo medio temporal (hipocampo, corteza entorinal), el tálamo (porción dorsomedial, núcleo anterior) y la región basal anterior del cerebro que inerva al hipocampo

con neuronas esenciales colinérgicas. Las *funciones de ejecución* (concentración, atención, velocidad de procesamiento, etc.) están más comúnmente asociadas con la corteza frontal, los núcleos subcorticales y la sustancia blanca. El conocimiento de estas asociaciones anátomo-funcionales es de gran importancia en el estudio de eventos perioperatorios de posible influencia causal, así como en la propuesta de estrategias preventivas y terapéuticas.

Price y col.<sup>3</sup> encontraron que la POCD varía en su presentación clínica y grado de severidad de acuerdo con el momento en que se realizan los test diagnósticos, y que el tipo de disfunción cognitiva a los 3 meses del posoperatorio tiene importancia funcional en el adulto mayor:

- los trastornos de la memoria fueron los más frecuentes, pero los que menos afectaron la capacidad de realizar actividades de la vida diaria;
- los trastornos ejecutivos y combinados tuvieron una influencia negativa severa en la capacidad de realizar las actividades diarias.

TABLA I		
TERMINOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS COGNITIVOS SEGÚN EL CÓDIGO INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES		
	Funciones afectadas	Características
<b>Delirio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Memoria, pensamiento</li> <li>Conciencia</li> <li>Atención</li> <li>Percepción</li> <li>Psicomotriz</li> <li>Emocionalidad</li> <li>Ritmo sueño-vigilia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>delirio exógeno</li> <li>síndrome psicoorgánico</li> <li>síndrome orgánico cerebral</li> <li>psicosis en enfermedades infecciosas</li> <li>Confusión (no debida a alcohol)</li> </ul>
<b>Trastornos cognitivos moderados (POCD)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Memoria</li> <li>Aprendizaje</li> <li>Concentración</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>sólo asociados a enfermedad corporal</li> <li>menos severo que el delirio y la demencia</li> </ul>
<b>Demencia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Memoria, pensamiento</li> <li>Orientación</li> <li>Comprensión</li> <li>Cálculo matemático</li> <li>Aprendizaje</li> <li>Lenguaje</li> <li>Discernimiento</li> <li>Cognición</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>enfermedad de Alzheimer</li> <li>demencia vascular</li> <li>demencia senil/presenil</li> <li>demencia asociada a otras enfermedades</li> </ul>

(ICD-10, Versión 2008)

### Fisiopatología

No se conoce hasta el momento el mecanismo fisiopatológico concreto que produce esta complicación. Las hipótesis fisiopatológicas más aceptadas coinciden, por diferentes mecanismos, en el desencadenamiento de un desequilibrio de neurotransmisores cerebrales asociado al acto operatorio y caracterizado esencialmente por un déficit de acetilcolina y un exceso de dopamina.

#### a) Hipótesis de los neurotransmisores<sup>4</sup>

Se basa en el hallazgo de valores plasmáticos elevados de sustancias anticolinérgicas, dopamina y serotonina asociados a disminución de la actividad cerebral.

- Déficit colinérgico cerebral: La actividad del sistema colinérgico del prosencéfalo y el tronco encefálico es esencial para la activación y funcionamiento de la corteza cerebral, a la vez que posibilita las funciones cognitivas y de memorización. Un déficit en acetilcolina (por ejemplo, por el uso de medicamentos anticolinérgicos o por afecciones cerebrales) suele predisponer a la aparición de trastornos cognitivos que pueden ser contrarrestados con el uso de inhibidores de la colinesterasa.
- Exceso de transmisores monoaminérgicos (dopamina, noradrenalina, serotonina): la dopamina puede activar (mediante estimulación de los receptores D1) o inhibir (mediante estimulación de los receptores D2) el sistema colinérgico. El haloperidol, como antagonista de los receptores D2, estimula el sistema colinérgico y puede contrarrestar reacciones exageradas en el sistema dopaminérgico.

#### b) Hipótesis de la inflamación<sup>4</sup>

Evidencias actuales sugieren la existencia de alteraciones inflamatorias del sistema nervioso central (aumento de la citocina proinflamatoria-interleuquina<sup>6</sup> y de la prostaglandina E2- en el líquido cefalorraquídeo) después de intervenciones quirúrgicas no neurológicas ni cardíacas<sup>5</sup>, así como en cirugía cardíaca sin circulación extracorpórea<sup>6</sup>. Estudios experimentales en modelos

animales de cirugía ortopédica y abdominal han demostrado patrones histológicos inflamatorios en el hipocampo (cambios inflamatorios en esta zona cerebral pueden predisponer a alteraciones de la esfera cognitiva, como el aprendizaje y la memoria)<sup>7,8</sup>. La activación de astrocitos y macroglias, por la acción de mediadores proinflamatorios liberados durante el acto quirúrgico, produce grandes cantidades de citocinas (TNF, interleuquinas) y ciclooxygenasas. Las interleuquinas estimulan la liberación neuronal de dopaminas e inhiben la de acetilcolina. De forma inversa, el nervio vago puede, a través de reflejos inflamatorios, regular la liberación de citocinas de los macrófagos circulantes. Esta vía de “acción colinérgica antiinflamatoria” está disminuida en caso de deficiencia de acetilcolina. En esas circunstancias, la falta de activación de los receptores colinérgicos de los macrófagos favorece una mayor respuesta inflamatoria. De esa forma, la inhibición del sistema colinérgico no solo contribuye a un déficit cognitivo, sino que puede aumentar los parámetros inflamatorios sistémicos.

#### c) Hipótesis del estrés<sup>4</sup>

Las disfunciones cognitivas y el delirio se asocian con altos niveles plasmáticos de  $\beta$ -endorfinas y cortisol, así como a trastornos en el ritmo circadiano de esas hormonas. De este modo, se ha señalado un hipercortisolismo después de grandes operaciones como posible causante de deterioro cognitivo posoperatorio, probablemente debido a una liberación aumentada de dopamina y un déficit regional de serotonina.

d) Hipótesis de la reserva cognitiva disminuida<sup>10</sup>

La reserva cognitiva es un concepto teórico para explicar los mecanismos de compensación neurológica que ocurren tras defectos cognitivos secundarios a afección cerebral. Esta compensación podría darse por aumento de la masa cerebral y formación de nuevas sinapsis interneuronales (reserva pasiva) o por activación de sinapsis interneuronales ya existentes pero hasta el momento inactivas (reserva activa). Una disminución de esta reserva cognitiva podría predisponer a la aparición de POCD. Con la edad, disminuye la proporción de la masa cerebral con respecto al volumen intracraneal del 95% a un 80%; el número baja de 15 a 50% en la corteza cerebral, el hipocampo y el cerebelo; de igual forma, disminuye la cantidad de sinapsis neuronales y la complejidad de las interconexiones dendríticas, acompañado de un aumento de astrocitos y macroglías. En la ancianidad, disminuye la actividad de todos los sistemas neurotransmisores cerebrales: se ha descrito una reducción cuantitativa y cualitativa de la actividad de la acetilcolintransferasa, de la capacidad de conexión de la acetilcolina a los receptores muscarínicos, así como de la inervación colinérgica en el núcleo caudado<sup>11</sup>. La degeneración cerebral producto del envejecimiento ha sido asociada a fenómenos de estrés oxidativo y a fenotipos proinflamatorios con desregulación de marcadores de la inflamación (interleuquina 6, proteína C reactiva)<sup>12</sup>. Así se han descrito estados transicionales de demencia en adultos "sanos" de edad avanzada que, bajo la influencia de los factores fisiopatológicos propuestos, podrían generarles POCD más rápidamente que a otros adultos de la misma edad.

### Factores de riesgo para POCD

Dos factores de riesgo son aceptados por la mayoría de los autores y han sido evidenciados estadísticamente<sup>1,9</sup>:

- a) Edad avanzada
- b) Bajo nivel de escolaridad

Estos resultados complementan (aunque de forma estadística) algunas hipótesis previas sobre las posibles causas de deterioro cognitivo y el porqué algunas personas tienen mayor propensión a padecerlos que otras. Teóricamente, puede suponerse que individuos con mayor grado de escolaridad tengan un mayor "entrenamiento cerebral", con lo cual mantienen una elevada actividad sináptica neuronal que les permite ejecutar acciones de la vida diaria aun en las condiciones deletéreas que pudieran propiciar defectos cognitivos. Puede suponerse, además, que estos pacientes entiendan mejor su problemática de salud y tengan un entorno social más propicio para la recuperación y la rehabilitación física y mental.

Han sido reportados, además, otros factores potenciales de riesgo relacionados con el acto quirúrgico y la anestesia (TABLA II).

La cirugía y la terapia intervencionista cardíaca y vascular se acompañan con frecuencia de disfunciones cognitivas secundarias a la disminución permanente o transitoria de la perfusión cerebral por fenómenos tromboembólicos o de disfunción cardiovascular<sup>13-16</sup>, pero éstos no son exclusivos de la cirugía cardiovascular. En especial, la cirugía ortopédica de implantación de prótesis, una de las más frecuentes en gerontes, no está exenta de complicaciones tromboembólicas. Sulek y col., utilizando la técnica de doppler transcraneal intraoperatoria, encontraron hasta un 60% de microembolia cerebral en su grupo de estudio. Sin embargo, no pudieron detectar defectos cognitivos porque no utilizaron los medios diagnósticos necesarios. Es de destacar que en solo un 6% de los casos con microembolia cerebral se detectó foramen oval por ecocardiografía preoperatoria<sup>17</sup>.

TABLA II

**TRASTORNOS COGNITIVOS POSTOPERATORIOS.  
FACTORES POTENCIALES DE RIESGO**

<b>...asociados al paciente</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Edad avanzada</b></li> <li>• <b>Bajo nivel escolar</b></li> <li>• Diabetes Mellitus</li> <li>• Disfunciones tiroideas</li> <li>• Insuficiencia cardíaca</li> <li>• Cardiopatía coronaria</li> <li>• Accidente cerebrovascular</li> <li>• Enfermedad pulmonar obstructiva crónica</li> <li>• Enfermedad vascular periférica</li> <li>• Fiebre, inflamación, sepsis</li> <li>• Depresión, demencia, inmovilidad</li> <li>• Alcoholismo</li> </ul>
<b>...asociados a la operación</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Duración de la operación</li> <li>• Cirugía cardíaca (circulación extracorpórea)</li> <li>• Cirugía de las extremidades con implantación de prótesis.</li> <li>• Cirugía vascular y neuroquirúrgica</li> <li>• Dolor postoperatorio</li> </ul>
<b>...asociados a medicamentos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anticolinérgicos (Atropina, Escopolamina)</li> <li>• Psicofármacos (antidepresivos tricíclicos, neurolépticos)</li> <li>• Inmunomoduladores (glucocorticoides, prometazina)</li> <li>• Antiparkinsonianos</li> <li>• Quimioterápicos</li> <li>• Agentes cardiovasculares (digitálicos, bloqueadores de ACE, betabloqueantes)</li> <li>• Anestésicos (benzodiazepinas, opioides, barbituratos, ketamina)</li> <li>• Antagonistas H<sub>2</sub></li> </ul>

Aunque la anestesia ha sido frecuentemente evocada como causante de POCD, no puede ser comprobado porque no se conoce con exactitud el mecanismo de acción de la anestesia general. Se postula que los agentes anestésicos pueden afectar la liberación de neurotransmisores cerebrales. Sin embargo, no se han encontrados diferencias significativas en la incidencia de POCD entre casos sometidos a anestesia general o regional<sup>18</sup>. Monk y col, que previamente habían encontrado una mortalidad al año del posoperatorio signifi-

cativamente más elevada entre los pacientes que padecieron POCD tres meses después de la operación, realizaron un análisis comparativo del manejo anestésico contra los no fallecidos. Las diferencias entre ambos grupos fueron:

- a) la anestesia inhalatoria (aumentó 3 veces el riesgo de muerte al año comparada con anestesia intravenosa);
- b) el uso intraoperatorio de betabloqueantes (para controlar estados de inestabilidad hemodinámica);
- c) el tratamiento crónico con betabloqueantes (como marcador de comorbilidad);
- d) la profundidad del nivel anestésico (BIS < 45) y
- e) la presión sistólica menor que 80 mmHg fueron encontrados con mayor frecuencia<sup>19</sup>.

**Diagnóstico**

Dado que se trata de un fenómeno cognitivo, el diagnóstico se establece utilizando instrumentos de medición de la Neuropsicología. Esta es una disciplina clínica que converge entre la Psicología y la Neurología y estudia los efectos que una lesión o funcionamiento anómalo del sistema nervioso central causa sobre los procesos cognitivos, psicológicos, emocionales y del comportamiento individual. El conocimiento de la relación entre funciones cognitivas y áreas específicas cerebrales permite localizar estas últimas en caso de alteración, utilizando test neuropsicológicos. Los test neuropsicológicos en general analizan las capacidades individuales de atención, opinión, orientación, habla, aprendizaje, memorización y pensamiento abstracto. Dado que la función cognitiva es un proceso complejo que no se puede medir con una única herramienta, se recomienda el uso controlado de baterías de test<sup>20,21</sup>. La TABLA III resume, según Engelhard y Werner, los test más frecuentemente utilizados<sup>4</sup>.

En la práctica clínica, la mayor dificultad consiste en establecer cuan normal es la capacidad cognitiva de cada individuo según su edad, por lo cual es recomendable realizar un test preoperatorio base para compararlo con los resultados posoperatorios. Otra dificultad radica en la diversidad de test existentes y en la falta de

TABLA III

TEST NEUROPSICOLÓGICOS MÁS USADOS PARA DETECTAR POCD

Test	Parámetros	Comentarios
Mini Mental Status	Orientación en tiempo y espacio Memoria Atención Habla y entendimiento Leer, escribir, dibujar y calcular	Fácil de realizar: 30 tareas que se pueden responder a modo de entrevista  No detecta alteras discretas de la cognicion
Halstead Trail Making Test (Test del trazo)	Velocidad de las capacidades cognitivas. Capacidad de concentración.	Muy fácil de realizar: números o números y letras deben relacionarse entre sí según diferentes criterios  No siempre es posible diferenciar entre disfunciones severas y ligeras.
Stroop Color Word Interference Test (Test de Stroop)	Capacidad de concentración / desviación	Test sensible para discriminar personas con daño cerebral. Permite localizar el daño (anterior vs posterior, derecho vs izquierdo, subcortical)  Muy fácil de realizar: nombre de colores escritos con otros colores deben ser leídos y nombrados
Test de aprendizaje auditivo-verbal de Rey	Memoria de retención y de evocación inmediata	Fácil de realizar: valora el aprendizaje verbal de una lista de palabras y la capacidad de retención después de una labor de interferencia no mnésica. El cambio en el número de palabras recordadas desde la primera evocación hasta la quinta, muestra la tasa de aprendizaje.
Escala de inteligencia del adulto de Wechsler	Información extensa sobre las distintas funciones cognitivas	Laborioso en su realización. Ofrece resultados bien diferenciados. Se pueden realizar test por separado

Fuentes: Fernández AL, Marino JC y col. Estandarización y validez conceptual del test del trazo en una muestra de adultos argentinos. *Revista Neurológica Argentina* 2002; 27: 83-88  
 Mini-Mental State Examination. [www.medicinageriatrica.com.ar/archivos/MMSE.pdf](http://www.medicinageriatrica.com.ar/archivos/MMSE.pdf)  
 Bausela Herreras E, Santos Cela JL y col. Utilidad del Stroop en la psicología clínica. *Avances en Salud Mental Relacional* 2006 (5); 1  
 Sánchez Fernández R. Evaluación del deterioro cognitivo ocasionado por traumatismos craneoencefálicos. Editorial Bubok. Barcelona 2007

definición del momento óptimo para realizarlos (posoperatorio inmediato, al egreso, 3 meses del posoperatorio, etc.) Esto puede explicar la diversidad de resultados en los estudios publicados, y a la vez dificulta extraordinariamente su aplicación en la práctica clínica por razones obvias de espacio, tiempo y personal.

#### Métodos diagnósticos no fiables

- Enolasa específica neuronal y S100: aunque son expresión de daño neuronal, no se

correlacionan con el grado de POCD<sup>22,23</sup>.

- Electroencefalograma: alteraciones de EEG sugerentes de hipoperfusión/hipooxigenación cerebral pueden ser causadas por efecto de la anestesia general o por hipotermia<sup>24</sup>.
- Tomografía axial computarizada y resonancia magnética: aunque pueden identificar lesiones discretas, éstas no se correlacionan con POCD<sup>4</sup>.
- Punción lumbar (sólo recomendable en caso de sospecha de infección).



### Tratamiento

No existe hasta el momento evidencia científica de un manejo terapéutico realmente efectivo, porque no se conoce con exactitud la fisiopatología del proceso. Basados en las hipótesis fisiopatológicas y en los hallazgos estadísticos de factores potenciales de riesgo, se han elaborado estrategias de prevención a aplicar sobre todo en pacientes de mayor riesgo, entre los cuales los octogenarios constituyen el grupo más importante (TABLA IV).

TABLA IV	
PREVENCIÓN DE LA DISFUNCIÓN COGNITIVA POSTOPERATORIA	
<b>Preoperatoria</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>· Adecuada premedicación</li> <li>· Corrección de desbalances metabólicos</li> <li>· Selección cuidadosa de los agentes anestésicos y medicamentosos</li> <li>· Tomar en cuenta la farmacocinética del paciente geriátrico</li> </ul>	
<b>Intraoperatoria</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>· Evitar el uso de atropina y escopolamina (alternativa: glicopirrolato)</li> <li>· Uso cuidadoso de antihistamínicos y petidina</li> <li>· Equilibrio homeostático</li> <li>· Reducción de los factores que pueden influir negativamente la función cerebral (dolor, tiempo prolongado de operación/anestesia)</li> </ul>	
<b>Postoperatoria</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>· Adecuada terapia del dolor</li> <li>· Comunicación verbal y reorientación de los pacientes</li> <li>· Fisioterapia temprana</li> <li>· Separación precoz de los catéteres</li> <li>· Evitar ruidos y luces inadecuadas</li> <li>· Uso postoperatorio inmediato de lentes y aparatos de audición</li> <li>· Contacto temprano con los familiares</li> </ul>	

### Discusión

Es evidente que nos encontramos en los inicios de la interpretación científica del fenómeno disfunción cognitiva posoperatoria. De mi conocimiento, los estudios iniciados con ISPOCD1 y luego seguidos por el equipo de trabajo de Monk son los que mejor revelan evidencias estadísticas obtenidas a partir de mediciones

y observaciones controladas en grupos representativos. En su análisis sobre tipo y severidad de los cambios cognitivos posoperatorios, Price demostró que los resultados de los estudios dependen de las características de la muestra estudiada. Así, ISPOCD1 obtuvo una mayor frecuencia de disturbios de la esfera ejecutiva y Monk de la función de memoria, a pesar de aplicar el mismo protocolo de estudio.

Los resultados obtenidos son todavía demasiado insuficientes para poder darles aplicación clínica. Es necesario determinar con evidencias qué batería de test neuropsicológicos se debe utilizar y cuál es el momento óptimo para ello. Los test aplicados al egreso hospitalario pueden ser influenciados por factores externos como el dolor, las limitaciones físicas secundarias a la operación, fatiga, medicamentos, etc. En el estudio de Price se encontró que los déficit cognitivos más afectados por factores externos detectados al egreso fueron los combinados (memoria y ejecución), siendo los que más disminuyeron 3 meses después. No obstante, en el orden práctico sería útil poder hacer un pronóstico precisamente al momento del egreso.

Hasta ahora no se ha podido encontrar un factor de riesgo asociado a la anestesia o la cirugía que haya soportado el peso del análisis estadístico. Sin embargo, es difícil aceptar que no existan, porque el fenómeno POCD está siempre asociado a un acto quirúrgico, especialmente a una cirugía mayor. Probablemente, algunos instrumentos de medición utilizados no fueron los más adecuados o las definiciones de normalidad de los parámetros medidos no fueron las apropiadas. Tanto ISPOCD1 como los trabajos del grupo de Monk no encontraron una relación estadísticamente significativa entre hipoxemia e hipotensión perioperatoria y POCD. En el caso de estos estudios, se categorizó la presión sistólica menor a 80 como hipotensión y con esta definición se introdujo en el análisis estadístico. Cabe preguntarse si en las condiciones específicas de cirugía mayor en pacientes que muy probablemente padezcan de alguna forma de estenosis asintomática de los vasos nutricios cerebrales, la definición de hipotensión deba hacerse con valores más elevados de presión arterial.

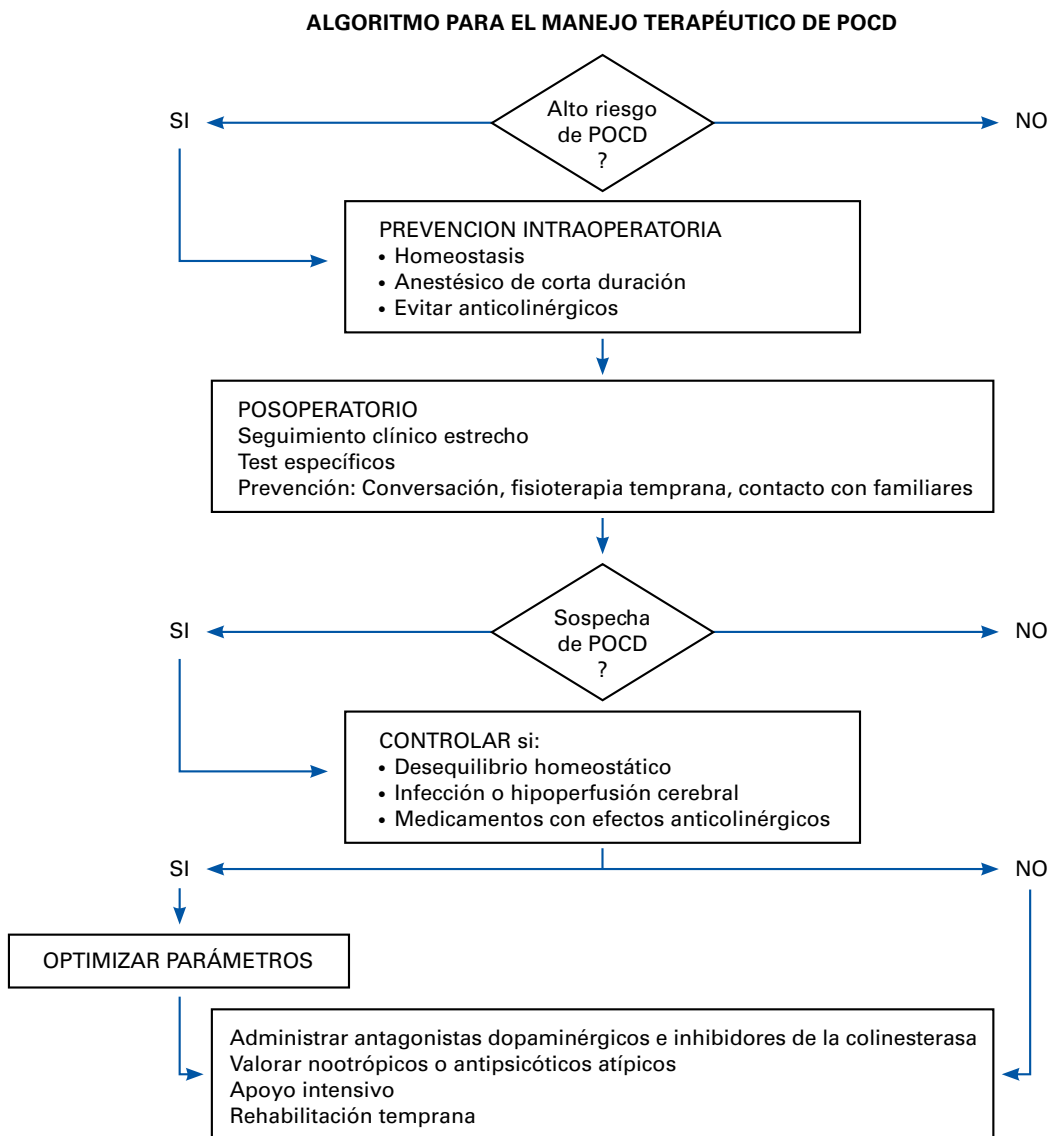
Conocida la alta sensibilidad neuronal a la hipoxia, surge la pregunta de si las diferentes hipótesis fisiopatológicas tienen como consecuencia común una hipoxia neuronal<sup>25</sup>, en cuyo caso podríamos cuestionar el instrumento de medición. Existe suficiente evidencia que indica que la oximetría periférica (instrumento de medición utilizado) no es capaz de detectar grados de hipoxia cerebral neurológicamente relevantes. Utilizando técnicas de espectroscopía del infrarrojo cercano (NIRS: near infrared spectroscopy) es posible medir la saturación regional de oxígeno cerebral ( $rSO_2$ ) de forma no invasiva, continua y costeable con una especificidad del 97% para detectar fenómenos de hipoxia cerebral de relevancia clínica<sup>26,27</sup>. Esta técnica es capaz de detectar etapas de desaturación cerebral de oxígeno que “no son detectables con la oximetría periférica”<sup>28</sup>. En nuestra experiencia práctica, el uso de NIRS nos ha permitido optimizar los “aparentemente normales” parámetros estándar de monitoreo y adecuarlos a la real demanda cerebral de oxígeno utilizando un algoritmo (FIG. 1) que incluye todos los parámetros involucrados en la oxigenación cerebral<sup>29-31</sup>. En un estudio prospectivo en 60 pacientes de edad promedio de 75 años sometidos a cirugía abdominal no vascular, Casati encontró una alta incidencia de POCD en aquellos que sufrieron fenómenos de desaturación cerebral de oxígeno medidos con NIRS; en todos los casos, los valores de monitoreo estándar (frecuencia cardíaca, presión arterial, oximetría periférica) se mantuvieron dentro de valores normales<sup>32</sup>. Hong encontró una relación significativa entre valores reducidos de  $rSO_2$  y prolongación de la estadía hospitalaria tras cirugía valvular cardíaca, pero no con la incidencia de POCD, lo cual puede atribuirse a la juventud de su grupo de estudio<sup>33</sup>. En la mayoría de los estudios sobre POCD no se utilizó este tipo de monitoreo, por lo que no podemos saber con seguridad si ocurrieron o no posibles fenómenos de hipoxia neuronal.

Retomando el ejemplo de los gerontes con estenosis de los vasos nutricios cerebrales, estos pacientes en condiciones normales presentan valores elevados de presión arterial como mecanismo de compensación. En comprobaciones de nuestro grupo de trabajo, la reducción de la presión arterial en estos casos (ya sea por la inducción anestésica o con antihipertensivos) a valores aparentemente “normales” provocó descensos significativos de  $rSO_2$  que sólo pudo compensarse con el restablecimiento de los valores hipertensivos de base (FOTO 1). Cabe destacar que muchos de estos pacientes no presentaban síntomas neurológicos dependientes de las estenosis y habían sido detectados con programas de prevención de salud en adultos sanos, o dicho de otra forma, pueden ser cualquiera de nuestros pacientes que acuden a cirugía abdominal con una anamnesis neurológica negativa. Esto significa que no sabemos cuántos pacientes incluidos en los estudios de POCD presentaron valores de presión arterial y oximetría periférica considerados normales, aunque podían estar disminuidos para sus demandas reales de oxígeno cerebral, conclusión que se puede extender a nuestra práctica diaria.



**Foto 1.** Monitoreo combinado de parámetros standards y de saturación regional de oxígeno cerebral ( $rSO_2$ ) con técnica del infrarrojo cercano (oxímetro cerebral INVOS 5100 - Somanetics). El descenso de  $rSO_2$  cercano al 20% (valor crítico) en comparación con los valores iniciales base (L 62, R 64) medidos antes de la inducción anestésica, no es detectado por la oximetría periférica ( $SpO_2$ )





*Figura 1. Engelhard K, Werner C. [Postoperative cognitive dysfunction in geriatric patients]. Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2008, Sep;43(9):606-14*

## Conclusión

Las consecuencias derivadas de la disfunción cognitiva posoperatoria son un problema casi exclusivo del paciente anciano. El geronte que padece de esta complicación tiene más dificultades para asimilar la recuperación posoperatoria (tanto medicamentosa como de rehabilitación) y mayores probabilidades de adquirir otras complicaciones. El anciano inhabilitado por la POCD es un problema médico de connotaciones económicas y sociales importantes.

La degradación cognitiva asociada a un acto quirúrgico no debe verse como un proceso puramente posoperatorio, sino como la consecuencia de la interacción de factores inherentes a todo el período perioperatorio, siendo recomendable, por tanto, enfrentarla de forma interdisciplinaria. El monitoreo no invasivo de la saturación regional de oxígeno cerebral con técnica del infrarrojo cercano podría ser de utilidad en los pacientes con alto riesgo de padecer defecto cognitivo posoperatorio.

## Referencias Bibliográficas

- Moller JT, Cluitmans P y col. Long-Term postoperative cognitive dysfunction in the elderly ISPOCD1 study. ISPOCD investigators. International study of post-operative cognitive dysfunction. *Lancet* 1998, Mar 21; 351(9106):857-61.
- Wacker P, Nunes PV y col. Post-Operative delirium is associated with poor cognitive outcome and dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2006; 21(4):221-7.
- Price CC, Garvan CW y col. Type and severity of cognitive decline in older adults after noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2008, Jan; 108(1):8-17.
- Engelhard K, Werner C. [Postoperative cognitive dysfunction in geriatric patients]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2008, Sep; 43(9):606-14.
- Buvanendran A, Kroin JS y col. Upregulation of prostaglandin E2 and interleukins in the central nervous system and peripheral tissue during and after surgery in humans. *Anesthesiology* 2006, Mar; 104(3):403-10.
- Kalman J, Juhász A y col. Elevated levels of inflammatory biomarkers in the cerebrospinal fluid after coronary artery bypass surgery are predictors of cognitive decline. *Neurochem Int* 2006, Feb; 48(3):177-80.
- Wan Y, Xu J y col. Postoperative impairment of cognitive function in rats: A possible role for cytokine-mediated inflammation in the hippocampus. *Anesthesiology* 2007, Mar; 106(3):436-43.
- Rosczyk HA, Sparkman NL y col. Neuroinflammation and cognitive function in aged mice following minor surgery. *Exp Gerontol* 2008, Sep; 43(9):840-6.
- Monk TG, Weldon BC y col. Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2008, Jan; 108(1):18-30.
- Stern Y. What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *J Int Neuropsychol Soc* 2002, Mar; 8(3):448-60.
- Maze M, Cibelli M y col. Taking the lead in research into postoperative cognitive dysfunction. *Anesthesiology* 2008, Jan; 108(1):1-2.
- Yaffe K, Lindquist K y col. Inflammatory markers and cognition in well-functioning african-american and white elders. *Neurology* 2003, Jul 8; 61(1):76-80.
- Falkensammer J, Oldenburg WA y col. Evaluation of subclinical cerebral injury and neuropsychologic function in patients undergoing carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 2008; 22(4):497-504.
- Mlekusch W, Mlekusch I y col. Improvement of neurocognitive function after protected carotid artery stenting. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2008, Jan 1; 71(1):114-9.
- Jensen BO, Rasmussen LS y col. Cognitive outcomes in elderly high-risk patients 1 year after off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting. A randomized trial. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008, Sep 6.
- Wilson DA, Mocco J y col. Post-Carotid endarterectomy neurocognitive decline is associated with cerebral blood flow asymmetry on post-operative magnetic resonance perfusion brain scans. *Neurol Res* 2008, Apr; 30(3):302-6.
- Sulek CA, Davies LK y col. Cerebral microembolism diagnosed by transcranial doppler during total knee arthroplasty: Correlation with transesophageal echocardiography. *Anesthesiology* 1999, Sep; 91(3):672-6.
- Newman S, Stygall J y col. Postoperative cognitive dysfunction after noncardiac surgery: A systematic review. *Anesthesiology* 2007, Mar; 106(3):572-90.
- Monk TG, Saini V y col. Anesthetic management and one-year mortality after noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2005, Jan; 100(1):4-10.
- Silverstein JH, Steinmetz J y col. Postoperative cognitive dysfunction in patients with preoperative cognitive impairment: Which domains are most vulnerable? *Anesthesiology* 2007, Mar; 106(3):431-5.
- Silverstein JH, Timberger M y col. Central nervous system dysfunction after noncardiac surgery and anesthesia in the elderly. *Anesthesiology* 2007, Mar; 106(3):622-8.
- Linstedt U, Meyer O y col. Serum concentration of S-100 protein in assessment of cognitive dysfunction after general anesthesia in different types of surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002, Apr; 46(4):384-9.
- Rasmussen LS, Christiansen M y col. Biochemical markers for brain damage after cardiac surgery -- time profile and correlation with cognitive dysfunction. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002, May; 46(5):547-51.
- Guarracino F. Cerebral monitoring during cardiovascular surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008, Feb; 21(1):50-4.
- Connolly ES, Winfree CJ y col. Serum S100B protein levels are correlated with subclinical neurocognitive declines after carotid endarterectomy. *Neurosurgery* 2001, Nov; 49(5):1076-82; discussion 1082-3.
- Lee TS, Hines GL y col. Significant correlation between cerebral oximetry and carotid stump pressure during carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 2008, Jan; 22(1):58-62.
- Rigamonti A, Scandroglio M y col. A

- clinical evaluation of near-infrared cerebral oximetry in the awake patient to monitor cerebral perfusion during carotid endarterectomy. *J Clin Anesth* 2005, Sep;17(6):426-30.
28. Green DW. A retrospective study of changes in cerebral oxygenation using a cerebral oximeter in older patients undergoing prolonged major abdominal surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2007, Mar;24(3):230-4.
29. Schwarz G, Litscher G y col. An NIRS matrix for detecting and correcting cerebral oxygen desaturation events during surgery and neuroendovascular procedures. *Neurol Res* 2005, Jun;27(4):423-8.
30. Delgado PA, Schwarz G y col. NIRS matrix: A new tool in neuromonitoring during interventional neuroradiology. *Eur J Anaesthesiol* 2006;23(37):A-391.
31. Delgado PA, Schwarz G y col. Monitoring of regional cerebral oxygen saturation: A supplementary tool for management of ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary diseases. *Eur J Anaesthesiol* 2007;24(S39):7AP4-8.
32. Casati A, Fanelli G y col. Monitoring cerebral oxygen saturation in elderly patients undergoing general abdominal surgery: A prospective cohort study. *Eur J Anaesthesiol* 2007, Jan;24(1):59-65.
33. Hong SW, Shim JK y col. Prediction of cognitive dysfunction and patients' outcome following valvular heart surgery and the role of cerebral oximetry. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008, Apr;33(4):560-5.

E-mail: [placidodelgado@hotmail.com](mailto:placidodelgado@hotmail.com)