

Alteraciones cognitivas y postoperatorio en el paciente geriátrico

M en IC P Isidora Vásquez-Márquez,* M en CM Antonio Castellanos-Olivares*

* Servicio de Anestesiología de la UMAE Hospital de Especialidades «Dr. Bernardo Sepúlveda G» del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

INTRODUCCIÓN

A casi más de medio siglo de iniciada la actividad de la anestesiología a partir de los trabajos de Wells y Morton en 1946, aún no existe consenso de qué tipo de anestesia puede ser más seguro en el paciente senil. Se dice que los anestésicos regionales al parecer disminuyen de forma importante la respuesta endocrina metabólica y catabólica ante el estrés quirúrgico⁽²⁾.

Se sabe que la anestesia general, para alcanzar su objetivo terapéutico de producir analgesia, amnesia, hipnosis y relajación del músculo para facilitar la cirugía al administrar los agentes anestésicos, puede alterar el comportamiento del paciente geriátrico, por influencia en la actividad cerebral. Pravat y cols. estudiaron la disfunción cognitiva postoperatoria y su probable relación con los agentes inhalatorios más comúnmente usados en la actualidad por el anestesiólogo: isoflurano, desflurano, sevoflurano y óxido nítrico^(3,4).

En estas alternativas, incluyendo la sedación, con sus diferentes modalidades siempre, se espera que la incidencia de efectos secundarios indeseables sea baja. Se propone la utilización de drogas con sitios de acción muy específicos y concentraciones plasmáticas eficaces tanto en tejido como en el receptor pero con baja toxicidad, por si ocurriera algún efecto secundario inherente a la droga y si éste sea reversible⁽⁵⁾.

En el cuidado perioperatorio se debe considerar una variedad de cambios relacionados con la edad, enfermedades coexistentes, deterioro de la reserva psicológica que limitan la capacidad del anciano para responder al trauma quirúrgico, anestésico y en su recuperación, presentando más complicaciones que el paciente adulto joven⁽⁶⁾.

En el siglo pasado, durante la década de los cincuenta, diversas alteraciones cognitivas en pacientes manejados con anestesia general se relacionaban con el agente anestésico y con la hipotensión, recomendando, por lo tanto, que las

cirugías en los pacientes añosos deberían efectuarse sólo en caso de verdadera urgencia. Afortunadamente en la actualidad esa tendencia ha cambiado ya que en diferentes países y en el nuestro, la población geriátrica ha aumentado de manera muy importante. En los Estados Unidos de Norteamérica hay alrededor de 35 millones de personas mayores de 65 años, se calcula que para el año 2050 esa cifra se duplique y llegue a 70 millones de personas de esa edad; además, los ancianos mayores de 85 años aumentarán notablemente y su número se cuadruplicará en relación con el actual. En este marco, la Anestesia geriátrica está tomando cada vez mayor importancia, especialmente porque gracias a los avances de la medicina intensiva y los adelantos de la anestesia, actualmente no se le niega a nadie la posibilidad de operarse debido a su edad, aunque se trate de cirugías electivas, como las traumatológicas. En un estudio prospectivo publicado el año 2001 en Archives of Internal Medicine, se comparó el dolor, la función y la calidad de vida en pacientes «jóvenes» de 55 a 79 años de edad y en «ancianos» mayores de 80 años, antes y después de la cirugía; se concluyó que no importaba ser mayor o menor de 80 años, ya que la respuesta en los parámetros estudiados fue la misma, por lo que los autores recomendaron evitar el uso de la edad como criterio único de exclusión para una cirugía.

Desde las aportaciones de Kral (1962) y Crook (1986) al definir las alteraciones de memoria asociadas a la edad, diversos grupos de investigadores en muchos países del mundo, han intentado definir el perfil neurofisiológico de las alteraciones cognitivas que se observan en el envejecimiento normal⁽⁷⁾.

El deterioro cognitivo se refiere a la alteración de la función cognitiva superior. Estas funciones pueden afectarse por problemas orgánicos o funcionales, anestésico-quirúrgicos, o muchas enfermedades asociadas al paciente anciano, se presentan con un cuadro de deterioro cognitivo como: demencias, depresiones, síndromes confusionales, etc. (Cuadro I).

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

Otros autores definen a «alteraciones cognitivas postoperatorias» como el daño de los procesos mentales sobre la percepción, memoria y procesos de información que no les permite adquirir conocimiento individual y planear acciones de su futuro^(8,9).

En 1942, Deutsch investigó a fondo el significado profundo de la anestesia y la cirugía en el contexto psicológico de la personalidad del paciente, en realidad la cirugía per se implica en toda la gente un peligro hacia la vida misma y una preocupación por la cantidad de sufrimiento que espera padecer. En la mente del paciente se alberga el significado de anestesia, cirugía, sangrado quirúrgico, dolor, etc. La anestesia representa un sueño profundo que le llevará al estado de inconsciencia con el temor de perder la vida y nunca despertar, la operación significa un daño o pérdida de alguna parte del cuerpo⁽¹⁰⁾.

Este autor refiere que existen básicamente tres desórdenes cognitivos (Figura 1).

EPIDEMIOLOGÍA

La población geriátrica es el grupo de edad de más rápido crecimiento en los países desarrollados. La esperanza de vida ha aumentado de manera importante debido en gran parte a los avances en la tecnología médica, nuevas terapéuticas y mejores técnicas de prevención de las enfermedades. Por ejemplo, en Estados Unidos de Norteamérica en 1990 comprendía al 13% de la población y se esperaba que fuera de 18% en el 2020 y del 25% en el año 2050. En este período, el número de personas mayores de 85 años sería mayor al doble de esta cantidad. Por otro lado, en México se considera que

en el siglo XX el crecimiento de la población geriátrica fue gradual y progresivo; en 1950, de 27 millones de personas sólo el 4.2% de ellas contaban con más de 65 años: no obstante, estos datos se han venido duplicando conforme aumenta la población en general. Así, para 2004 de 105.3 millones de personas el crecimiento ha alcanzado 150%, es decir, casi 5.4 millones de ancianos mayores de 65 años⁽¹¹⁾.

La proporción de pacientes ancianos sometidos a cirugía cada día es mayor. En la UMAE, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, se atendió en 2010 una población quirúrgica de 3,038 pacientes geriátricos (mayores de 65 años) que representa de 28 al 30% de toda la población quirúrgica de este hospital, y si bien es cierto que ahora se atiende a este grupo de pacientes con mayor éxito y menos mortalidad, no se puede decir lo mismo en la presentación de complicaciones peri-operatorias, entre ellas las más temidas son los trastornos neurológicos perioperatorios. La incidencia de estos trastornos se ha estudiado a las 24 horas, a los 7 días y a los tres meses, en un ensayo clínico controlado sobre disfunción cognitiva postoperatoria con edad promedio de 68 años, se encontró en pacientes sometidos a cirugía no cardíaca una incidencia del 26% a la semana y persistió el 10% a los tres meses⁽¹²⁾.

En 2010, mediante un estudio transversal para determinar el tiempo de recuperación de las funciones cognitivas después de la anestesia general, se estudiaron 60 pacientes a quienes se les realizaron tres mediciones a través del *Mini Mental Test Examination*; la primera entrevista fue en la etapa preanestésica, la segunda al ingreso a la Unidad de Cuidados Post-anestésicos o Sala de Recuperación y finalmente a las 24 horas después de la intervención. Se encontraron alteraciones en orientación espacial (10.079 $p = 0.006$), fijación (11.029 $p = 0.004$) y en lenguaje (10.805 $p = 0.005$). Hubo disminución en la orientación espacial en el período post-anestésico inmediato 57% a 65% ($p = 0.006$) regresando a la medición basal a las 24 horas. La capacidad de memoria inmediata disminuyó de 64% a 56% posterior a la Anestesia General Balanceada ($p = 0.004$), regresando a niveles similares a los basales a las 24 h del evento anestésico. Revelando este estudio que existen períodos de desorientación espacial, disminución en la memoria inmediata en el período post-anestésico con una recuperación total a las 24 horas⁽¹³⁾.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

Se sabe que el peso del cerebro y el número de neuronas disminuyen con la edad; esta disminución comienza en el adulto joven y se acelera después de los 60 años. De tal forma que las personas sanas pierden 2-3 g/año. Debido probablemente a pérdida de sustancia blanca, especialmente en los lóbulos frontales. La relación entre volumen cerebral y cráneo, disminuye de 95% a 80% a partir de los 60 años, en tanto que el

Cuadro I. Alteraciones de la función cognitiva superior.

Memoria	Pensamiento
Orientación	Juicio
Percepción	Comunicación
Comprensión	Resolución de problemas

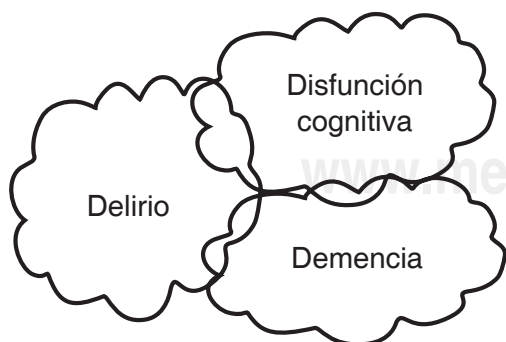


Figura 1. Desórdenes postanestesia en pacientes ancianos.

volumen ventricular se triplica. Existiendo pérdida de inter-neuronas, que afecta principalmente a la corteza cerebral y a la sustancia blanca subcortical. El flujo sanguíneo cerebral global está reducido de 10-20% probablemente porque tiene menos masa cerebral que perfundir, por lo que esta disminución es una consecuencia de una reducción en la demanda metabólica^(14,15).

Por otro lado, también la edad afecta las terminaciones neuronales y las sinapsis (disminución en el tamaño neuronal, pérdida de complejidad del árbol dendrítico y reducción en el número de sinapsis específicos del sistema límbico y de la corteza. En contraste a la pérdida de neuronas, con la edad proliferan los astrocitos y la microglia, que cuando están activadas elaboran citocinas, las cuales se han relacionado con el desarrollo de la Enfermedad de Alzheimer^(16,17).

Hoy se conoce que numerosos sistemas neurotransmisores están alterados durante el envejecimiento; por ejemplo, están disminuidos los niveles de dopamina, los sitios de captación y transporte. Los enlaces colinérgicos y los niveles de colina acetiltransferasa también disminuyen. La edad produce una disminución generalizada de la densidad neuronal, con una pérdida de 30% del grueso de la masa cerebral a los 80 años; la atrofia es especialmente evidente en la materia gris. Existe una reducción de la velocidad de conducción tanto aferente como eferente, así como en el procesamiento de las señales dentro del sistema nervioso y médula espinal. El umbral de activación requerido por los órganos especiales de los sentidos tales como visión, tacto, olfato, audición, sensación de dolor y temperatura, aumenta progresivamente. Sin embargo, las funciones integradas globales del sistema nervioso, tales como inteligencia, personalidad y memoria son comparables a las de los adultos jóvenes⁽¹⁸⁻²⁰⁾.

Hay una depleción generalizada de neurotransmisores, dopamina, norepinefrina, tirosina y serotonina, y un aumento simultáneo en la actividad enzimática, tales como monoamino-oxidasa y catecol-O-metiltransferasa, las cuales son esenciales para el metabolismo de los neurotransmisores. Como resultado, las enfermedades de Parkinson y Alzheimer reflejan un déficit específico de neurotransmisores y son las patologías más comúnmente vistas en la población geriátrica. El flujo sanguíneo cerebral global (CBF) cae en proporción a la reducción de la masa cerebral; cualquier disminución del CBF es una consecuencia no una causa de atrofia cerebral. Así la reducción del metabolismo cerebral es inducida por diferentes actividades cognitivas diagnosticadas con PET o SPECT y responsable del deterioro cognitivo^(21,22).

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

A pesar de avances tecnológicos en cirugía y anestesia la incidencia de disfunción cognoscitiva postoperatoria es una complicación relativamente común en pacientes quirúrgicos.

En pacientes geriátricos se presenta y generalmente es reversible dependiendo de los factores etiológicos y de riesgo que participen en su presentación. Los agentes anestésicos administrados como parte de un procedimiento anestésico-quirúrgico puede alterar el comportamiento del paciente debido a su función cerebral⁽²³⁾.

La causa de las alteraciones cognitivas peroperatorias no es específica como tal, más bien se debe considerar como multifactorial. En principio, la incidencia del decremento cognitivo asociado a la edad es muy frecuente. Se ha visto que 5% de los mayores de 65 años sufre demencia, precedida por una enfermedad severa, mientras que alteraciones cognitivas menores se observan en los 2/3 de los ancianos «sanos». Estos cambios pueden dividirse en secundarios a enfermedades o como decremento cognitivo primario siendo imperceptible el límite entre uno y otro. Es importante hacer notar que esta disminución cognitiva asociada a la edad es muy variable y se ve afectada positivamente por la actividad física⁽²⁴⁾.

En un estudio publicado en Lancet en 1955, Bedford revisó más de doce mil expedientes de pacientes añosos, calificando como tales a los mayores de 55 años, que se habían sometido a cirugía bajo anestesia general; encontró que más de 10% de ellos había presentado algún grado de deterioro mental. Este autor concluyó que la alteración cognitiva en pacientes sometidos a anestesia general se relacionaba con el agente anestésico y con la hipotensión, y que, por lo tanto, las cirugías en los pacientes añosos deberían efectuarse sólo en caso estrictamente necesario. Esta recomendación se siguió durante muchos años, pero afortunadamente en la actualidad esa tendencia ha cambiado para bien de los pacientes⁽²⁵⁾.

Se ha demostrado que la anestesia y la cirugía producen deterioro cognitivo a largo plazo, sobre todo en la memoria secundaria e implícita y las actividades visuo-espaciales lingüísticas, los dominios verbales que corresponden principalmente a las áreas cerebrales frontales y temporales. En 2001, una publicación de Roquefeuil G encontró, al estudiar 52 sujetos expuestos a anestesia general, 88 a la anestesia local, 77 manejados con anestesia peridural y de ellos 22 recibieron sedación adicional. El 38% manejados con AG no presentaron alteración en funcionamiento cognoscitivo nueve días después de la operación, comparada con el 24% después de anestesia peridural sin la sedación. Después de tres meses, sin importar el tipo de anestesia, la mitad de los pacientes no presentó ningún cambio cognoscitivo significativo comparado con los niveles preoperatorios. Del 17-20% continuó con deterioro entre nueve días y tres meses después de la anestesia general y peridural sin sedación. Encontrando un riesgo relativo (RR) para el deterioro cognoscitivo sobre viso-espacial (RR = 2.8; IC95% = 1.1-6.9) y fluidez verbal (RR = 1.7; IC95% de 1.1-2.6). Contra la anestesia peridural sin sedación, la alteraciones fueron más en memoria implícita (RR = 1.7; IC95% = 1.2-2.2) y memoria verbal primaria o a

corto plazo (RR = 5.4; IC95% = 1.2-24.2). Cuando se agregó sedación a la anestesia peridural los cambios en la memoria secundaria verbal fueron mayores (RR = 3.8; IC95% = 1.0-14.5). Los efectos de educación son también evidentes en la memoria implícita ($F = 4.5$, $p = 0.036$), con la deterioración observada entre nueve días y tres meses en el grupo de nivel educativo bajo, no se observaron modificaciones en el grupo de nivel de educación alta⁽²⁶⁾.

Se supone que las alteraciones cognitivas están en relación a los agentes anestésicos usados, sobre todo los agentes anestésicos inhalatorios como: isoflurano, desflurano y sevoflurano y óxido nítrico⁽²⁷⁾.

En el cerebro del anciano la disfunción cognitiva postoperatoria (DCPO) puede persistir por varios días o meses después de suspender las drogas y las alteraciones mentales se pueden asemejar a los procesos neurodegenerativos. Estos desordenes pueden ser reportados por los pacientes y se pueden corroborar con pruebas neurológicas y neurofisiológicas. La DCPO en los ancianos se está convirtiendo en un problema de salud muy importante después de la cirugía y la anestesia, ya que se asocia a una morbilidad cada vez mayor que lleva a un tiempo de estancia hospitalaria prolongada y un incremento en los gastos para las instituciones, además de que reducen notablemente la calidad de vida de los pacientes⁽²⁸⁾.

Aunque los anestésicos volátiles se han usado ampliamente por la comunidad de los anestesiólogos, no existen estudios metodológicamente fuertes que investiguen su interacción con el deterioro cognitivo de los pacientes sometidos a cirugía y anestesia. El isoflurano es el más viejo de ellos y aún se usa ampliamente en la práctica clínica. Tsai sostiene que la anestesia con desflurano es superior a la del isoflurano, sobre todo en la recuperación de las funciones cognitivas; sin embargo, la recuperación de funciones cognitivas y psicomotoras parece ser más rápida y más completa con el uso de sevoflurano. El isoflurano está asociado a una mejor función neurocognitiva que desflurano⁽²⁹⁻³³⁾.

La recuperación de las funciones corticales y neuromotoras superiores secundarias al uso de isoflurano se han mejorado con el uso de flumazenil ya que reduce el temblor y mejora las sensaciones subjetivas de los pacientes. Así mismo, la recuperación de la capacidad psicomotora y cognoscitiva después de isoflurano y de anestesia general con propofol permiten la extubación y la recuperación temprana del estado psicomotor y el deterioro de las funciones cognitivas hasta las 24 horas después de la anestesia, sugiriendo que el isoflurano y el propofol muestran una recuperación similar de las funciones psicomotoras después de anestesiaciones prolongadas. También el bienestar y los costos se pueden considerar al intentar decidir entre estas dos técnicas anestésicas⁽³⁴⁻³⁷⁾.

El desflurano es un anestésico volátil recientemente introducido con un coeficiente bajo de la solubilidad de la sangre/ del gas, que permite cambios rápidos con la profundidad de la

anestesia. Se utiliza generalmente hacia el final de la anestesia para facilitar la recuperación rápida, permitiendo la extubación que es de: 8.9 minutos, 18.0 minutos y 16.2 minutos para el desflurano, sevoflurano e isoflurano respectivamente. Por lo tanto, el desflurano al permitir una recuperación más rápida facilita el diagnóstico temprano de cualquier déficit neurológico⁽³⁸⁻⁴²⁾.

Loscar refiere que la anestesia con desflurano, complementado con opiáceos y N_2O , parece ofrecer ventajas clínicas sobre el isoflurano con una recuperación más rápida en procedimientos quirúrgicos prolongados⁽⁴³⁾.

Del mismo modo la anestesia con fentanilo más desflurano que con propofol/remifentanyl, la recuperación es similar sobre las funciones cognoscitivas en ambos grupos. Siendo aún más rápida en este último que en los otros agentes anestésicos⁽⁴⁴⁻⁴⁷⁾.

La recuperación de la función cognoscitiva es similar con el desflurano y el sevoflurano en pacientes con y sin obesidad mórbida^(48,49).

Los efectos de la anestesia del sevoflurano sobre DCPO son menores que con anestesia intravenosa con propofol, las alteraciones cognitivas no dependen del agente anestésico utilizado⁽⁵⁰⁾.

La recuperación parece ser más rápida después de sevoflurano/fentanilo que después de propofol/remifentanyl. La inducción y el mantenimiento con el sevoflurano proporciona recuperación más rápida sin depresión adicional de funciones cognoscitivas postoperatorias. El desarrollo de delirio después de la exposición a N_2O tiene una incidencia similar en comparación con los no expuestos a N_2O ^(51,52).

La investigación futura se debe dirigir al estudio de los agentes anestésicos que pueden tener impacto en el decremento cognoscitivo postoperatorio del funcionamiento y desarrollo de disfunción cognoscitiva en pacientes geriátricos por el impacto que esto representa. Ya se ha demostrado que el péptido beta amiloideo interactúa con isoflurano y desflurano. Por lo tanto, los estudios deben dirigirse para entender las interacciones de diversas proteínas del cerebro con estos agentes y su expresión clínica en las alteraciones cognitivas^(53,54).

Qué puede hacer el anestesiólogo ante los trastornos emocionales que aparecen en el post-anestésico? Deberá asegurarse de que exista un estímulo temprano para evaluar la integridad mental y el razonamiento del paciente considerando siempre el estado mental pre-anestésico.

DIAGNÓSTICO

Como en cualquier enfermedad, debemos empezar por identificar el cuadro clínico, el cual se manifiesta por: enlentecimiento en el tiempo de reacción, que se debe a disminución de la sensibilidad sensorial (por ejemplo por sordera) así como por cambios centrales como el enlentecimiento en el

procesamiento central de la información; deterioro de la inteligencia «líquida» por ejemplo la capacidad para evaluar y responder a nuevos eventos. Sin embargo, aquellas funciones que dependen de la inteligencia como conocimiento de los hechos se mantienen relativamente estables; disminución de la memoria a corto plazo: está comprometida la capacidad de almacenar información reciente así como la adquisición de nuevos datos⁽⁵⁵⁾.

Los síntomas más frecuentes son: pérdida de la memoria, falta de concentración, delirio asociado a una mayor morbi-mortalidad con recuperación tardía. El paciente permanece confuso y con una movilización deficiente con todas las consecuencias de complicaciones que esto implica como: Neumonía, trombosis y altos costos hospitalarios por estancia prolongada^(56,57).

Existe una amplia gama de pruebas neurológicas sensibles para evaluar al paciente tanto preoperatoria como postoperatoriamente que permite conocer el verdadero estado mental antes de la administración de algún fármaco o estrés quirúrgico. Del 72% de pacientes que presentan decremento cognitivo persistente sólo 6% presenta deterioro leve; en muchas ocasiones, también es importante investigar el nivel educativo, la sintomatología previa sobre todo de depresión y una historia reciente de alteración cognoscitiva. En resumen, se debe realizar una evaluación neurológica detallada que incluya: una exploración neurológica exhaustiva, para detección de alteraciones neurológicas, cuando el paciente va a ser sometido a una cirugía previa y posteriormente a la intervención, que permita el hallazgo de datos clínicos atribuibles a la intervención quirúrgica⁽⁵⁸⁻⁶⁰⁾.

Es necesaria la evaluación del estado mental, pares craneales, presencia de anomalías motoras o sensitivas, datos de disfunción cerebelosa, reflejos tendinosos y existencia de reflejos primitivos. Evaluación neuropsiquiátrica, psicológica y cognitiva del paciente en el período postoperatorio, empleando tests como el Mini-Mental State Examination o el Mental Status Questionnaire. También se recomiendan técnicas de imagen: tomografía axial computarizada (TAC) craneal o RM en aquellos pacientes con datos clínicos compatibles con disfunción neurológica tras la cirugía. La utilización de marcadores bioquímicos que, liberados a la circulación en casos de complicaciones neurológicas, pueden ser útiles en el diagnóstico de estas alteraciones cognitivas como: la enolasa neuro-específica (NSE) y la S-100 β . Como se dijo antes, se debe identificar, en primer lugar, a la población con riesgo elevado de disfunción neurológica postquirúrgica^(61,62).

RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS

El tratamiento lo indica el médico a partir del diagnóstico. Las principales medidas terapéuticas incluyen las que se muestran en el cuadro II.

Existen medidas más específicas dirigidas a la neuroprotección, sobre todo en cirugía cardíaca o de carótidas. El concepto de neuroprotección equivale a mejorar la tolerancia de las células cerebrales a la isquemia, interviniendo así en el proceso de recuperación funcional⁽⁶³⁾.

Diversos agentes han sido estudiados en ensayos clínicos sobre pacientes con alteración cognitiva: bloqueadores del receptor del glutamato, antagonistas del N-metil-D-aspartato [NMDA], agonistas GABA, bloqueantes de los canales del calcio o del sodio, antioxidantes, estabilizadores de membrana, inhibidores de la adhesión leucocitaria o factor de crecimiento, etc.), aunque los resultados preliminares de estos estudios han sido desalentadores. Se ha evaluado igualmente la eficacia neuroprotectora de otros fármacos sobre pacientes que van a ser sometidos a cirugía, sobre todo cirugía cardíaca, entre los que figuran los barbitúricos, el nimodipino, el gangliósido GM1 y el remacemide (antagonista del receptor NMDA), aunque ninguno de ellos ha mostrado hasta la fecha resultados favorables significativos⁽⁶⁴⁻⁶⁶⁾.

La aprotinina, un inhibidor de la proteasa con propiedades antifibrinolíticas y pro-actividad plaquetaria, utilizado habitualmente en los procedimientos cardíacos, ha surgido recientemente como fármaco neuroprotector. Aunque su mecanismo de actuación no está claramente determinado, se le atribuyen efectos neuroprotectores a través de su actividad antiinflamatoria, mediada por diferentes mecanismos como la inhibición de la kaliceína, inhibición de la trombina a través de la activación de la proteasa. Un meta-análisis reciente, que incluye siete ensayos clínicos controlados, doble ciego, de pacientes intervenidos de bypass aorto-coronario que recibieron aprotinina a dosis completas frente a placebo, confirma igualmente estos resultados, mostrando una menor incidencia de ictus en el grupo de pacientes tratados con aprotinina⁽⁶⁷⁾.

Cuadro II. Pasos a seguir como medidas terapéuticas en las alteraciones cognitivas perioperatorias.

- | | |
|----|--|
| a) | Dar tranquilidad al paciente y mantenerlo en un ambiente adecuado (sin ruidos molestos, visitas) |
| b) | Evitar los cambios de personal. Se puede requerir que algún familiar muy querido y muy cercano acompañe al anciano |
| c) | Establecer un horario para las rutinas de la vida diaria para no alterar la relación vigilia-sueño |
| d) | Si es posible se evitará la contención mecánica del anciano (por medio de ataduras) |
| e) | Se colocarán relojes y calendarios en la habitación para ayudar a la reorientación en el tiempo |
| f) | Si el problema se inició en un sanatorio y hospital, el traslado del paciente a su domicilio puede solucionarlo |

PRONÓSTICO

Los pacientes que desarrollan complicaciones cognitivas perioperatorias aumentan la incidencia de otras complicaciones como ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos con una estancia postoperatoria de una semana mayor para ambos pudiendo alcanzar hasta 15 días, en 85% de los pacientes, para abandonar finalmente el hospital. También pueden presentar, insuficiencia respiratoria, necesidad de reintubación y movilizaciones más demoradas, una mayor estancia hospitalaria y con esto aumenta cuatro veces más la mortalidad aumentando los costos hospitalarios⁽⁶⁸⁻⁷²⁾.

Salazar y cols. en un estudio prospectivo sobre 5,971 pacientes realizan una comparación de los pronósticos a corto y largo plazo de los sujetos que presentan alteraciones neurológicas y los que no las presentan. Exponiendo los indicadores dependientes para mortalidad hospitalaria, mortalidad quirúrgica (hasta el día 30) y mortalidad tardía. Los autores enfatizan el profundo impacto que supone el desarrollo de alteraciones neurológicas tras la cirugía cardíaca, basándose en términos de mortalidad, estancia en UCI y estancia hospitalaria, costos económicos, así como las graves repercusiones derivadas de una discapacidad mantenida a largo plazo⁽⁷³⁾.

REFERENCIAS

- Vásquez MPI, Castellanos OA. Recomendaciones anestésicas con el uso relajante neuromuscular en el paciente geriátrico. *Rev Mex de Anestesiología* 2010;33:S93-S98.
- Fodale LB, Santamaría D, Schifilliti PK. Mandal. Anaesthetics and postoperative cognitive dysfunction: a pathological mechanism mimicking Alzheimer's disease 2010;65:388-395.
- Perouansky M. General anesthetics and long-term neurotoxicity. *Handbook of Experimental Pharmacology* 2008; 182: 147-57. Perouansky M. Liaisons dangereuses? General anaesthetics and long-term toxicity in the CNS. *European Journal of Anaesthesiology* 2007;24:107-15.
- Culley DJ, Baxter M, Yukhananov R, Crosby G. The memory effects of general anesthesia persist for weeks in young and aged rats. *Anesthesia and Analgesia* 2003;96:1004-9.
- Leung JM, Dzankic S. Relative importance of preoperative Health status versus intraoperative factors in predicting Postoperative outcomes in geriatrics surgical patients. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:1080-1085.
- Bartrés-Faz D, Clemente I, Junqué G. Alteraciones cognitivas en el envejecimiento normal, nosología y estado actual. *Neurol* 1999;29:64-70.
- Hanning. Postoperative cognitive dysfunction. *Br J Anaesth* 2005;95:82-87.
- Rassmusen LS. Postoperative cognitive dysfunction incidence and prevention. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2006;20:315-330.
- Schenapen N. Postanesthetic (postoperative) emotional responses. *Anesthesiology* 1961;22:474-681.
- Castellanos OA. Características epidemiológicas de los pacientes geriátricos sometidos a procedimientos anestésicos en una Unidad Médica de Alta Especialidad. *Rev Mex de Anest* 2010;33:S88-92.
- Pravat K, Mandal, Schifilliti D, Mafrica F, Fodale V. Inhaled anaesthesia and cognitive performance. *Drugs* 2009;45:47-54.
- Deras ME, Castellanos OA. Características epidemiológicas de los pacientes geriátricos sometidos a procedimientos anestésicos en una Unidad Médica de Alta Especialidad. *Rev Mex de Anest* 2009;33:S88-92.
- Peri Anesthesia Nurses (ASPAN) (2005). A position statement on minimum staffing in Phase I PACU. Retrieved May 2008 from <http://www.aspan.org/PosStmts3.htm>
- American Society of PeriAnesthesia Nurses (ASPAN). (2003b). A position statement on visitation in Phase I level of Care. Retrieved May 2008 from <http://www.aspan.org/PosStmts13.htm>
- American Society of PeriAnesthesia Nurses (ASPAN). (2005). A position statement on minimum staffing in Phase I PACU. Retrieved May 2008 from <http://www.aspan.org/PosStmts3.htm>
- American Society of PeriAnesthesia Nurses (ASPAN). (2003a). A position statement for medical-surgical overflow patients in the postanesthesia care unit (PACU) and ambulatory care unit (ACU). Retrieved May 2008 from <http://www.aspan.org/PosStmts14.htm>
- American Society of PeriAnesthesia Nurses (ASPAN). (2003a). A position statement for medical-surgical overflow patients in the postanesthesia care unit (PACU) and ambulatory care unit (ACU). Retrieved May 2008 from <http://www.aspan.org/PosStmts14.htm>
- American Society of PeriAnesthesia Nurses (ASPAN). (2003c). Pain and comfort guideline. Retrieved May 2008 from <http://www.aspan.org/painandcomfort.htm>
- Curran CA. Perianesthesia care following obstetric emergencies at risk for multisystem organ dysfunction. *Journal of PeriAnesthesia Nursing* 2005;20:185-99.
- Curry J, Browne J, Botti M. Issues in clinical nursing. haemodynamic instability after cardiac surgery: Nurses' perceptions of clinical decision-making. *Journal of Clinical Nursing* 2006;15:1081-90.
- American Society of Anesthesiologists (ASA). (2004). Standards for Postanesthesia care. Retrieved March 2008 from [tp://www.asahq.org/publicationsAndServices/sgstoc](http://www.asahq.org/publicationsAndServices/sgstoc)
- Pravat K, Mandal, Schifilliti D, Mafrica F, Fodale V. Inhaled anaesthesia and cognitive performance. *Drugs of Today* 2009;45:47-54.
- Aubrun F. Management of postoperative analgesia in elderly patients. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 2004;30:363-79.
- Barone CP, Pablo CS, Barone GW. Postanesthetic care in the critical care unit. *Critical Care Nurse* 2005;24:38-45.
- Macario A, Dexter F. What are the most important risk factors for a patient's developing intraoperative hypothermia? *Anesth Analg* 2002;94:215-220.
- Roquefeuil G, Ledéser B, Ritchie K, Bonnel F, Cheminal JC. Exposure to anaesthetic agents, cognitive functioning and depressive symptomatology in the elderly. *The British Journal of Psychiatry* 2001;178:360-366.
- Mandal PK, Fodale V. Isoflurane and desflurane at clinically relevant concentrations induce amyloid beta-peptide oligomerization: An NMR study. *Biochem Biophys Res Commun* 2009;379:716-20.
- Mandal PK, Pettegrew JW. Abeta peptide interactions with isoflurane, propofol, propofol, propofol and combined thiopental with halothane: A NMR study. *Biochem Biophys Acta* 2008;1778:2633-9.
- Kanbak M, Saricaoglu F, Akinci, SB, Oc B, Balci H, Celebioglu B, Aypar U. The effects of isoflurane, sevoflurane, and desflurane anesthesia on neurocognitive outcome after cardiac surgery: a pilot study. *Heart Surg Forum* 2007;10:36-41.
- Tsai SK, Lee C, Kwan WF, Chen BJ. Recovery of cognitive functions after anaesthesia with desflurane or isoflurane and nitrous oxide. *Br J Anaesth* 1992;69:255-8.
- Dupont J, Tavernier B, Ghosez Y, Durinck L, Thevenot A, Moktadir-Chalons N. Recovery after anaesthesia for pulmonary surgery: desflurane, sevoflurane and isoflurane. *Br J Anaesth* 1999;82:355-9.
- Schwender D, End H, Dauberer M, Fiedermutz M, Peter K. Sevoflurane and the nervous system. *Anaesthesist* 1998;47:S37-42.

33. Mahajan VA, Ni Chonghaile M, Bokhari, SA, Harte BH, Flynn NM, Laffey JG. Recovery of older patients undergoing ambulatory anaesthesia with isoflurane or sevoflurane. *Eur J Anaesthesiol* 2007;24:505-10.
34. Weinbroum AA, Geller E. Flumazenil improves cognitive and neuromotor emergence and attenuates shivering after halothane-, enflurane- and isoflurane-based anaesthesia. *Can J Anaesth* 2001;48:963-72.
35. Pregler JL, Mok MS, Steen SN. Effectiveness of flumazenil on return of cognitive functions after a general anesthetic. *Acta Anaesthesiol Sin* 1994;32:153-8.
36. Münte S, Münte TF, Kuche H, Osthaus A, Herzog T, Heine J. General anaesthesia for interventional neuroradiology: propofol *versus* isoflurane. *J Clin Anesth* 2001;13:186-92.
37. Schwender D, Müller A, Madler M, Faber-Züllig E, Ilmberger J. Recovery of psychomotor and cognitive functions following anaesthesia Propofol/alfentanil and thiopental/isoflurane/alfentanil. *Anaesthesist* 1993;42:583-91.
38. Bedford NM, Girling KJ, Skinner HJ, Mahajan RP. Effects of desflurane on cerebral autoregulation. *Br J Anaesth* 2001;87:193-7.
39. Dupont J, Tavernier B, Ghosez Y, Durinck L, Thevenot, A, Moktadir-Chalons N. Recovery after anaesthesia for pulmonary surgery: desflurane, sevoflurane and isoflurane. *Br J Anaesth* 1999;82:355-9.
40. Heavner JE, Kayel AD, Lin BK, King T. Recovery of elderly patients from two or more hours of desflurane or sevoflurane anaesthesia. *Br J Anaesth* 2003;91:502-6.
41. Chen X, Zhao M, White PF. The recovery of cognitive function after general anaesthesia in elderly patients: A comparison of desflurane and sevoflurane. *Anesth Analg* 2001;93:1489-94.
42. Boisson-Bertrand, Laxenaire MC, Mertes PM. Recovery after prolonged anaesthesia for acoustic neuroma surgery: Desflurane *versus* isoflurane. *Anaesth Intensive Care* 2006;34:338-42.
43. Loscar M, Allhoff T, Ott E, Conzen P, Peter K. Awakening from anaesthesia and recovery of cognitive function after desflurane or isoflurane. *Anaesthesist* 1996;45:140-5.
44. Röhm KD, Piper SN, Suttner S, Schuler S, Boldt J. Early recovery, cognitive function and costs of a desflurane inhalational *vs* a total intravenous anaesthesia regimen in long-term surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:14-8.
45. Larsen B, Seitz A, Larsen R. Recovery of cognitive function after remifentanyl-propofol anaesthesia: A comparison with desflurane and sevoflurane anaesthesia. *Anesth Analg* 2000;90:168-74.
46. Patel SS, Goa KL. Sevoflurane. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and its clinical use in general anaesthesia. *Drugs* 1996;51:658-700.
47. Kadoi Y, Goto F. Sevoflurane anaesthesia did not affect postoperative cognitive dysfunction in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *J Anaesth* 2007;21:330-5.
48. Chen X, Zhao M, White PF. The recovery of cognitive function after general anaesthesia in elderly patients: A comparison of desflurane and sevoflurane. *Anesth Analg* 2001;93:1489-94.
49. Arain SR, Barth CD, Shankar H, Ebert TJ. Choice of volatile anesthetic for the morbidly obese patient: sevoflurane or desflurane. *J Clin Anesth* 2005;17:413-9.
50. Rohan D, Buggy DJ, Crowley S, Ling FK, Gallagher H, Regan C, Moriarty DC. Increased incidence of postoperative cognitive dysfunction 24 h after minor surgery in the elderly. *Can J Anaesth* 2005;52:137-42.
51. Biedler A, Juckenhöfel S, Feisel C, Wilhelm W, Larsen R. Cognitive impairment in the early postoperative period after remifentanyl-propofol and sevoflurane-fentanyl anaesthesia. *Anaesthesist* 2000;49:286-90.
52. Leung JM, Sands LP, Vaurio LE, Wang Y. Nitrous oxide does not change the incidence of postoperative delirium or cognitive decline in elderly surgical patients. *Br J Anaesth* 2006;96:754-60.
53. Mandal PK, Pettegrew JW. Clinically relevant concentration determination of inhaled anesthetics (halothane, isoflurane, sevoflurane, and desflurane) by ¹⁹F NMR. *Cell Biochem Biophys* 2008;52:31-5.
54. Mandal PK, Fodale V. Isoflurane and desflurane at clinically relevant concentrations induce amyloid beta-peptide oligomerization: An NMR study. *Biochem Biophys Res Commun* 2009;379:716-20.
55. Blackford RC, La Rue A. Criteria for diagnosing age associated memory impairment: proposed improvements from the field. *Development Neuropsychology* 1989;5:295-306.
56. Cavaliere FD, Ambrosio F, Volpe C, Masieri S. Postoperative delirium. *Curr Drug Targets* 2005;6:807-14.
57. Engelhard K, Werner C. Postoperative cognitive dysfunction. *Anaesthesist* 2005;54:588-94.
58. Cassens G, Wolfe L, Zola M. The neuropsychology of depressions. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 1990;2:202-213.
59. Dodds C, Allison J. Postoperative cognitive deficit in the elderly surgical patient. *British Journal of Anaesthesia* 1998;81:449-462.
60. Baird DL, Murkin JM, Lee DL. Neurologic findings in coronary artery bypass patients: perioperative or preexisting? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997;11:694-8.
61. Litvan SH. Complicaciones neurológicas de la cirugía cardíaca. En: Otero, Ruflanchas Belda, editores. *Riesgo y complicaciones en cirugía cardíaca*. Madrid: Ed. Médica Panamericana, S.A.; 2004:255-69.
62. Blauth CI, Cosgrove DM, Webb BW, Ratliff NB, Boyland M, Piedmonte MR. Atheroembolism from the ascending aorta. An emerging problem in cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:1104-12.
63. Schein O, Katz J, Bass E, et al. The value of routine preoperative medical testing before cataract surgery. *New Engl J Med* 2000;342:168-175.
64. Hogue CW, Sundt TM, Goldberg M, Barner H, Dávila-Román VG. Neurological complications of cardiac surgery: the need for new paradigms in prevention and treatment. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1999;11:105-15.
65. Murkin JM. Attenuation of neurologic injury during cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2001;72:S1838-44.
66. Schein O, Katz J, Bass E. The value of routine preoperative medical testing before cataract surgery. *New Engl J Med* 2000;342:168-175.
67. Murkin JM. Attenuation of neurologic injury during cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2001;72:S1838-445.
68. Wolman RL, Nussmeier NA, Aggarwal A, Kanchuger MS, Roach GW, Newman MF. Cerebral injury after cardiac surgery. Identification of a group at extraordinary risk. *Stroke* 1999;30:514-22.
69. Stamou SC, Hill PC, Dangas G, Pfister AJ, Boyce SW, Dullum MK. Stroke after coronary artery bypass: incidence, predictors, and clinical outcome. *Stroke* 2001;32:1508-136.
70. Ridderstolpe L, Ahlgren E, Gill H, Rutberg H. Risk factor analysis of early and delayed cerebral complications after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002;16:278-85.
71. Borger MA, Ivanov J, Weisel RD, Rao R, Peniston CM. Stroke during coronary bypass surgery: principal role of cerebral macroemboli. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;19:627-32.
72. Bucerius J, Gummert FJ, Borges MA, Walter T, Doll N, Onnasch JF. Stroke After cardiac surgery: a risk factor analysis of 16.184 consecutive adult patients. *Ann Thorac Surg* 2003;75:472-8.
73. Salazar JD, Wityk RJ, Grega MA, Borowicz LM, Doty JR, Petrofski JA. Stroke after cardiac surgery: short- and long-term outcomes. *Ann Thorac Surg* 2001;72:1195-202.