



## FORMACIÓN MÉDICA

## Deterioro cognitivo postoperatorio y nuestro papel en anestesia. I/II

Benito Naverac H.

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza.

### Resumen

En el proceso del envejecimiento, la mayoría de los sistemas orgánicos mantienen su funcionalismo basal, pero existe una reducción de la reserva funcional y de la capacidad para compensar el estrés fisiológico. Es por ello, que existe un aumento de las complicaciones postoperatorias en el anciano. Probablemente, una de las más habituales es la aparición de Disfunción Cognitiva Postoperatoria (DCPO). Esta entidad está formada por un espectro variable de trastornos neurológicos, que pueden aparecer con una incidencia variable entre el 5 y el 50% de los ancianos y que oscilan desde el delirio postoperatorio leve y transitorio hasta el desarrollo de un trastorno cognitivo permanente.

### Introducción

En el proceso del envejecimiento, la mayoría de los sistemas orgánicos mantienen su funcionalismo basal, pero existe una reducción de la reserva funcional y de la capacidad para compensar el estrés fisiológico. Es por ello, que existe un aumento de las complicaciones postoperatorias en el anciano. Probablemente, una de las más habituales es la aparición de Disfunción Cognitiva Postoperatoria (DCPO). Esta entidad está formada por un espectro variable de trastornos neurológicos, que pueden aparecer con una incidencia variable entre el 5 y el 50% de los ancianos y que oscilan desde el delirio postoperatorio leve y transitorio hasta el desarrollo de un trastorno cognitivo permanente.

No es fácil establecer conclusiones basadas en la evidencia debido a diversos motivos, una falta de estandarización de las definiciones de DCPO y de delirium, extrapolación de hallazgos procedentes de estudios con

animales, sobre todo en ratas, falta de concordancia entre las conclusiones obtenidas en varios trabajos, existencia de multiplicidad de hipótesis...La realidad es que se desconoce el mecanismo exacto que provoca estos trastornos. Por lo tanto, de aquí en adelante vamos a comentar las hipótesis fisiopatológicas, así como las modalidades de prevención y tratamiento más difundidas en la literatura científica actual.

*En el prólogo al primer tomo de las Obras completas, Delibes dice que como escritor «murió en Madrid el 21 de mayo de 1998, en la mesa de operaciones de la clínica La Luz (...) En el quirófano entró un hombre inteligente y salió un lerdo. Imposible volver a escribir. Lo noté enseguida. No era capaz de ordenar mi cerebro. La memoria fallaba y me faltaba capacidad para concentrarme». No se queja porque «otros tuvieron menos tiempo». Pero se niega a aceptar su supervivencia como una victoria. «Los cirujanos impidieron que el cáncer me matara, pero no pudieron*

*evitar que me afectara gravemente. No me mató pero me inutilizó para trabajar el resto de mi vida. ¿Quién fue el vencedor?»*



Con estas palabras expresaba Miguel Delibes una complicación postoperatoria vox populi. Pérdida de memoria, de iniciativa o abandono de actividades que antes resultaban motivadoras para esa persona tras una cirugía bajo anestesia general...

VIDEO: <https://youtu.be/FatIkR6Kj7Q>

### Definiciones

Los trastorno cognitivos postoperatorios se clasifican fundamentalmente en:

- Disfunción cognitiva perioperatoria
- Delirium
- Demencia



[Anesthesiology 3 2007, Vol.106, 622-628](#)

### Disfunción Cognitiva Perioperatoria

La disfunción cognitiva perioperatoria se define como un deterioro, usualmente moderado, de la capacidad intelectual caracterizado por trastornos de la memoria y de la concentración, cuya detección depende del análisis comparativo, mediante test neuropsicológicos, de la

función cognitiva entre los períodos pre y postoperatorios.

### Delirium Postoperatorio

Es un trastorno psíquico grave aparece en las primeras 24 horas después de una intervención quirúrgica, y que se caracteriza por:

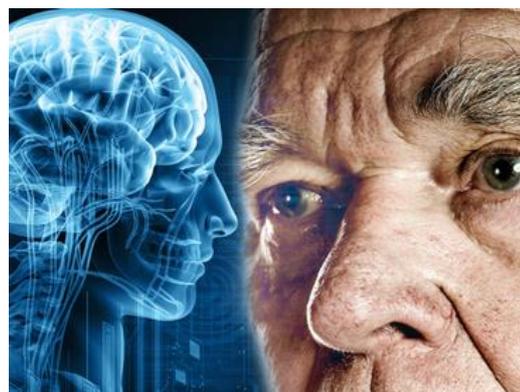
- Cambios fluctuantes de la conducta (hipo e hiperactividad).
- Trastornos de la percepción (ilusiones, alucinaciones).
- Alteraciones del ritmo sueño vigilia.

El delirium postoperatorio tiene un manejo farmacológico propio, pero se considera un factor predisponente para la aparición de Deterioro Cognitivo Postoperatorio.

### Demencia Posoperatoria

Se presenta como deficiencias cognitivas múltiples e impedimentos severos en la esfera social y ocupacional. Este tipo de demencia es rara y, por lo general representa una evolución desfavorable del deterioro cognitivo postoperatorio a partir de un delirium postoperatorio inicial.

### Cerebro vulnerable: Influencia de la edad avanzada



La DCPO puede presentarse a cualquier edad, pero es más frecuente en el anciano mayor de 80 años, debido a que su cerebro es más vulnerable por tener una menor densidad de masa encefálica. En concreto, se produce una disminución del 1% del peso del cerebro por cada 10 años a partir de los

40 años y esto se acentúa a partir de los 70 años. También disminuyen la cantidad de sinapsis neuronales y la complejidad de las interconexiones dentrificas.

Por otro lado el envejecimiento cerebral ha sido asociado a fenómenos de estrés oxidativo y de aumento de algunos marcadores inflamatorios, así como con una reducción de la actividad de casi todos los neurotransmisores, especialmente de la acetilcolina. Por otro lado, el flujo sanguíneo cerebral disminuye un 20% como media como resultado del desarrollo de arterioesclerosis, por lo que el cerebro es más vulnerable a la isquemia.

En conclusión, el cerebro senil, presenta una menor capacidad de compensar situaciones en el que se produzca stress neuronal, por lo que es más proclive a experimentar un deterioro significativo durante el periodo perioperatorio.

## 1. Fisiopatología del delirium

### DELIRIUM

El mecanismo fisiopatológico concreto que produce esta complicación es desconocido. En el caso del delirium, la hipótesis más aceptada consiste en que el acto intraoperatorio, produce neuroinflamación por diversos mecanismos lo que lleva finalmente a la aparición de un desequilibrio en la neurotransmisión, que fundamentalmente, se traduce en un exceso de dopamina y por un déficit de acetilcolina.



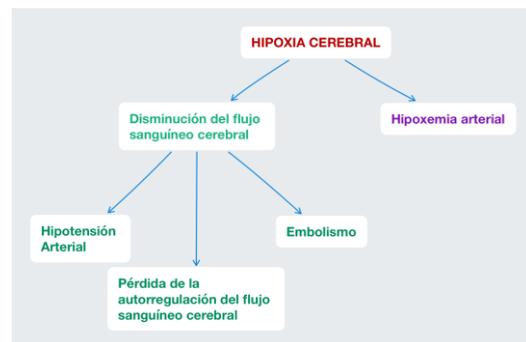
### DISFUNCIÓN COGNITIVA PERIOPERATORIA

Se desconoce la causa exacta de la aparición de Deterioro Cognitivo

Postoperatorio. Parece ser que diversos factores podrían causar daño de células cerebrales por dos mecanismos fundamentales:

- Disminución de aporte de oxígeno cerebral, favorecida por una disminución del flujo sanguíneo cerebral (hipotensión arterial, pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, micro o macroembolismos en determinadas cirugías), o por hipoxemia arterial.
- Neurotoxicidad de los fármacos anestésicos, de hormonas, o de la liberación de mediadores como consecuencia de la respuesta endocrino-metabólica al stress quirúrgico, que atraviesan la barrera hematoencefálica gracias a una alteración de la permeabilidad de la misma por neuroinflamación.

### Disminución de aporte de oxígeno cerebral



El *flujo sanguíneo cerebral* se regula en relación al metabolismo neuronal y permanece casi invariable en un rango de presión arterial media de (0-150 mmHg). Este mecanismo se denomina autorregulación del flujo sanguíneo cerebral. Por debajo del límite inferior se pierde la capacidad de compensación y el flujo sanguíneo cerebral desciende. Un gran número de

ancianos son hipertensos crónicos, lo que provoca una desviación hacia la derecha de la curva de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral como mecanismo de compensación a una disminución crónica del mismo, es decir, requieren unos niveles de presión arterial mayores para mantener una adecuada perfusión cerebral. Ciertamente es que, durante la anestesia general hay una disminución de las necesidades metabólicas neuronales y podría ser suficiente el mantenimiento de unos niveles menores de presión arterial, pero es difícil saber dónde está el límite, y qué cifras de presión arterial son más adecuadas para cada paciente. Parece ser que el uso de [oximetría cerebral \(NIRS\)](#) podría ser útil para predecir qué niveles de presión arterial son adecuados en cada caso.



Los gases anestésicos son capaces de **inhibir la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral** cuando se administran a concentraciones mayores a 0,5 CAM. Por otro lado, los agentes halogenados producen una disminución del consumo metabólico cerebral acompañado de una vasodilatación cerebral dosis

dependiente, por lo que en dependencia de la cantidad que administremos. Se provoca un desacoplamiento entre el flujo sanguíneo cerebral y el consumo metabólico de oxígeno. En cambio estos efectos no son atribuibles al propofol, el cual, provoca vasoconstricción cerebral acompañado de una disminución del consumo metabólico de oxígeno de forma acoplada. Esto último, acompañado al hecho de que no inhibe la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral lo hacen preferible para la utilización como fármaco inductor y mantenimiento en neuroanestesia.

Otro mecanismo por el que se puede producir hipoperfusión cerebral es por la aparición de **fenómenos embólicos**, más típicos de determinadas cirugías como la cardíaca, en cirugía de cadera (microémbolos de cemento), o en cirugía sentada de fosa posterior (aire). Los macroémbolos suelen ser de origen cardíaco en pacientes con fibrilación auricular crónica.

## [PEARLTREES GATIV](#)

### [Gativ](#)

#### **Correspondencia al autor**

*Helena Benito Naverac*

[helenabenito@yahoo.es](mailto:helenabenito@yahoo.es)

*FEA de Anestesiología y Reanimación.  
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza.*

[Publicado en AnestesiaR el 1 de marzo de 2017](#)