

REVISIONES

Trastorno neurocognitivo posoperatorio: una revisión de los aspectos básicos

[Postoperative neurocognitive disorder: review of basic aspects]

YELSON A. PICÓN JAIMES,^{*,*} RUBÉN LARA-ORTEGA,^{**} HUBER PADILLA-ZAMBRANO,^{**} YANCARLOS RAMOS-VILLEGAS,^{**} LORAINÉ QUINTANA-PÁJARO,^{**} ANDREA ANDRADE-LÓPEZ,^{**} IVÁN LOZADA-MARTÍNEZ,[#] JAVIER E. OROZCO-CHINOME,^{##} LUIS R. MOSCOTE-SALAZAR[#]

* Centro Médico Medicien, Santiago, Chile

** Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia

Consejo Latinoamericano de Neurointensivismo (Clani), Bogotá, Colombia

RedSalud Arauco, Las Condes, Santiago, Chile

* Correspondencia: ypicon@unab.edu.co

Recibido: 30 junio 2021. Revisión: 6 agosto 2021. Aceptado: 23 agosto 2021.

Resumen

El trastorno neurocognitivo posoperatorio es un cuadro conocido desde hace varias décadas, que se caracteriza por alteración de la atención, el lenguaje, la función perceptiva, la función motora, la memoria y el aprendizaje, y está relacionado con el acto quirúrgico y el uso de anestesia. No existe una definición estandarizada del trastorno, así como tampoco hay una delimitación de los criterios para el diagnóstico. Esta disfunción suele ser transitoria y puede llegar a persistir por varios años; en términos generales, afecta principalmente a adultos mayores que son sometidos a cirugías prolongadas. Los artículos actuales mencionan que se debe diagnosticar usando pruebas estandarizadas para evaluar el deterioro cognitivo antes del procedimiento quirúrgico y después, y al menos, un seguimiento dentro del primer año posterior a la cirugía. En cuanto al tratamiento, se han sugerido fármacos que actúan sobre las vías propuestas como mecanismos fisiopatológicos, entre ellas, se destacan los analgésicos y los antioxidantes.

Palabras clave: Disfunción cognitiva; cuidados posoperatorios; período posoperatorio; cirugía.

Abstract

Postoperative neurocognitive disorder is a condition known for several decades characterized by alteration of attention, language, perceptual function, motor function, memory, and learning related to the surgery and the use of anesthesia. There is no standardized definition of the disorder and no delimitation of the criteria for diagnosis. This dysfunction is usually transitory and can persist for several years; generally, it mainly affects older adults who undergo prolonged surgeries. Current articles mention that it should be diagnosed using standardized tests to assess cognitive impairment before and after the surgical procedure, with at least one follow-up within the first year after surgery. As regards treatment, drugs that act on the pathways proposed as pathophysiological mechanisms have been suggested, among which analgesics and antioxidants stand out.

Key words: Cognitive dysfunction; postoperative care; postoperative period; surgery.

Introducción

El trastorno neurocognitivo posoperatorio (TNCPO), también llamado deterioro cognitivo posoperatorio, se caracteriza por la disminución de la capacidad cognitiva del paciente, que sobreviene luego de una intervención quirúrgica o del uso de anestesia general, y que afecta los procesos mentales superiores, como la memoria, el procesamiento de información, la atención, la elasticidad cognitiva, entre otros.¹ Este cuadro suele ser transitorio, y puede comenzar entre siete días y un año después de la cirugía, y en ocasiones, puede persistir meses o años y causar una gran morbimortalidad. El TNCPO se diagnostica mediante pruebas neurocognitivas, como el *Mini-Mental State Examination* (MMSE) o la *Montreal Cognitive Assessment* (MOCA), que se realizan antes del procedimiento y después de él, con la intención de pesquisar esta complicación que es particularmente más común en personas de edad avanzada.² Pese a los múltiples cambios y mejoras en el cuidado posoperatorio de los pacientes y a la instauración de protocolos para los cuidados de cirugías mayores, el TNCPO es un cuadro que se manifiesta con frecuencia y persiste como una complicación posquirúrgica con una alta tasa de morbimortalidad en grupos de alto riesgo, como la población geriátrica, que además suele sufrir otras enfermedades crónicas de base que, muchas veces, no están bien controladas.^{1,3} van Sinderen et al mencionan que no hay una definición estandarizada del TNCPO, lo que dificulta mucho su detección en el ámbito clínico y que tampoco está incluida en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) o en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM).¹

Dada la importancia de esta entidad en el campo de la neurología, la cirugía, la anestesiología, los cuidados posquirúrgicos e intensivos y en los manejos de enfermería, surge la necesidad de elaborar esta revisión bibliográfica para recopilar y sintetizar los conocimientos actuales sobre este cuadro y servir como referencia de consulta a los profesionales sanitarios.

En consecuencia, se llevó a cabo una revisión bibliográfica mediante una búsqueda en diferentes bases de datos, como PubMed-MEDLINE, Web of Science, SciELO y ProQuest, a través de la opción de búsqueda avanzada utilizando los descriptores “Postoperative” y “Cognitive dysfunction” unidos por el operador booleano AND. De forma adicional, se filtró por título y el período de búsqueda se estableció entre 2016 y 2021. Se consideraron los textos escritos en español, inglés o portugués que abordaron la temática y que fueran casos clínicos, artículos originales, revisiones de la bibliografía y revisiones sistemáticas. Se obtuvieron 661 artículos: 318 en PubMed-MEDLINE, 281 en Web of Science, cinco en SciELO y 57 en ProQuest. Se descartaron los artículos repetidos, y quedaron 177

documentos que luego fueron filtrados por título y resumen para su lectura; de este modo, quedaron 70 que tras ser leídos completamente permitieron encontrar los 29 que dieron base a esta revisión.

Tanto la búsqueda como la revisión y la inclusión de los artículos estuvieron a cargo de todos los autores de forma independiente y las diferencias se resolvieron por consenso.

Desarrollo del tema

Epidemiología

Se ha comunicado una incidencia del TNCPO en cirugías cardíacas del 30-80% en las primeras semanas y del 10-60% a los 3-6 meses.^{4,5} En el caso de las cirugías no cardíacas, la incidencia se estima entre el 7% y el 26%, es de aproximadamente el 25,8% a la semana y del 9,9% a los tres meses del procedimiento. En una revisión sistemática de 2016 que incluyó 19 estudios en los que se utilizaron las mismas pruebas neuropsicológicas antes de la cirugía no cardíaca y a los tres meses, se estableció una incidencia del 11,7% (IC95%, 10,9-12,5).^{4,6} Otros autores que han evaluado la aparición de este cuadro en procedimientos específicos, como la cirugía programada de cadera, comunicaron una incidencia del 22%.⁵

El estudio de Abildstrom et al es el único que analizó la incidencia del TNCPO a largo plazo. Evaluaron a adultos >60 años que se sometieron a una cirugía mayor abdominal, torácica no cardíaca u ortopédica con anestesia general y con una estancia hospitalaria mínima prevista de cuatro días. Estos autores informaron una incidencia de TNCPO del 10,4% (IC95% 7,2%-13,7%) a los 12 meses de la intervención quirúrgica y que fue muy similar a la tasa de los controles normales (no quirúrgicos) que sufrieron alteración (10,6%; IC95% 11,8%-19,4%, lo cual sugiere una dificultad para distinguir esta alteración en un seguimiento superior al año, con respecto de personas no operadas y con deterioro en las pruebas neuropsicológicas.^{7,8}

Fisiopatología y factores de riesgo

Factores de riesgo relacionados con el paciente

Los pacientes de edad avanzada, especialmente aquellos >60 años, tienen un riesgo mayor de sufrir TNCPO debido a los cambios neurodegenerativos del envejecimiento;⁹ asimismo, las personas con un bajo nivel de educación o “reserva cognitiva baja” están más expuestas, ya que no desarrollan la amplia red neuronal y de conexiones axonales que tienen las personas con educación universitaria y que se considera como un factor protector ante el deterioro cognitivo de cualquier índole.⁹ En una revisión sistemática de 2017, se señala que los posibles mecanismos fisiopa-

tológicos por los cuales ocurre el TNCPO incluyen la inflamación inducida por la cirugía y la neurodegeneración inducida por la anestesia y, por tanto, los pacientes con una reserva cognitiva más alta pueden tener una ventaja funcional al enfrentar, de mejor forma, los daños mediante el reclutamiento de nuevas redes cerebrales.¹⁰

Factores relacionados con la cirugía y la anestesia

Se ha observado que, a medida que aumenta la duración y la complejidad de una cirugía, mayor es el riesgo de aparición y duración del TNCPO. Se cree que esto se debe inicialmente a la liberación de mediadores inflamatorios a nivel periférico, los cuales tienen la capacidad de ingresar en el sistema nervioso central y generar neurotoxicidad.^{10,11}

El mecanismo de lesión se resume básicamente en que sustancias periféricas, como el trifosfato de adenosina, las alarminas y las citocinas, que surgen en un sitio de lesión o aumentan en respuesta a la inflamación sistémica, ingresan en el cerebro a través de la barrera hematoencefálica previamente alterada por el estado de inflamación y, de esta manera, conducen a la activación de la microglia (macrófagos del sistema nervioso central) que salen de su estado de reposo para tomar un rol activo. Esta situación conduce a la liberación de factores proinflamatorios en forma de mensajeros secundarios que inducen el acúmulo de más sustancias inflamatorias en el sistema nervioso central, las cuales se concentran en áreas específicas y provocan lesión, dando origen a trastornos cognitivos. Asimismo, se sabe que la microglia activada es neuroprotectora, pero también puede tener un comportamiento neurotóxico, de forma similar a lo que sucede en varias enfermedades neurodegenerativas, como el Alzheimer, la enfermedad de Huntington y el mal de Parkinson, que se caracterizan por estados de hiperactivación de la microglia.^{11,12}

De manera más detallada, se sabe que, en respuesta al trauma quirúrgico, las células lesionadas liberan biomoléculas conocidas como “patrones moleculares asociados al daño o al peligro”, especialmente la proteína de alta movilidad del grupo 1, que se unen a los receptores tipo Toll y al receptor de productos finales de la glucosilación avanzada en la membrana de los monocitos circulantes derivados de la médula ósea, que se traduce en un aumento de la expresión de la isoenzima ciclooxigenasa 2 (COX-2) y expresión de interleucinas 1 β y 6, y factor de necrosis tumoral α (FNT- α) que, a su vez, causan una retroalimentación positiva sobre los monocitos antes mencionados y promueven una mayor liberación de la proteína de alta movilidad del grupo 1, desencadenando una cascada inflamatoria importante.¹³

Naturalmente la barrera hematoencefálica es una estructura de células endoteliales con uniones estrechas conectadas por proteínas transmembrana, dise-

ñada para permitir solo la difusión pasiva de agua, gases y partículas de bajo peso molecular. Cuando la barrera hematoencefálica se ve expuesta a la sobreexpresión de la COX-2 e interleucinas promueve en sus mismas células endoteliales la síntesis de prostaglandinas que aumentan la permeabilidad y que, según evidencias en modelos animales, permite el ingreso de moléculas proinflamatorias periféricas en el parénquima cerebral, activando, a su vez, a la microglia.^{11,13}

Existen dos fenotipos de microglia activada: la microglia M1 activada clásicamente y la microglia M2 activada de forma alternativa. El fenotipo M1 promueve la inflamación por secreción de interleucinas 1 α y 1 β , y el FNT; el fenotipo M2, en cambio, tiene efectos neuroprotectores mediados por la liberación del factor de crecimiento endotelial vascular y proteínas de la matriz extracelular.¹²

La presencia de interleucina 1 β y FNT- α a nivel cerebral se relaciona con muerte neuronal, reducción de la liberación de acetilcolina y atenuación de la transmisión glutamatérgica, dando como resultado deficiencias en el aprendizaje y la memoria.^{11,12} El FNT- α periférico por sí mismo puede activar la microglia generando que esta secrete más FNT- α e interleucina 1 β , pero a nivel cerebral, específicamente en el hipocampo, amplificando la neuroinflamación.^{11,12}

Otras células implicadas en el mecanismo de lesión del TNCPO son los macrófagos periféricos (externos al sistema nervioso central) que pueden localizarse fuera de la barrera hematoencefálica y se clasifican, según su ubicación, en macrófagos meníngeos, macrófagos del plexo coroideo y macrófagos perivasculares.¹² Sin embargo, estas células no están dentro del parénquima cerebral y su reemplazo se da por migración de monocitos desde la sangre periférica. Ante la inflamación, son reclutados por quimiotaxis, ingresan en el parénquima por la alteración de la barrera hematoencefálica y, al igual que la microglia, tienen un fenotipo proinflamatorio M1 y un fenotipo antiinflamatorio M2.¹² Pese a la conocida diferenciación de los macrófagos y su participación en la eliminación de residuos celulares y la posible ayuda en la remodelación de las lesiones intraparenquimatosas, el papel de los dos fenotipos es controvertido y diferentes estudios han señalado argumentos a favor y en contra del ingreso de los macrófagos periféricos en el parénquima cerebral mediado por la inflamación sistémica, pues no actúan exactamente como la microglia especializada.^{11,12}

Otro mecanismo de lesión descrito es el estrés oxidativo que agota las reservas de antioxidantes en el cuerpo y que, sumado al componente de la inflamación, puede inducir el TNCPO.^{13,14} En modelos animales, se ha observado que la lesión quirúrgica puede elevar los niveles de nicotinamida adenina dinucleótido fosfato, sustancia que lleva a la liberación de

radicales superóxido capaces de provocar una lesión directa sobre los tejidos neuronales, especialmente en las zonas del hipocampo donde las células son muy activas metabólicamente y también muy sensibles al estrés oxidativo.¹⁴

En cuanto a los efectos de los fármacos anestésicos en el desarrollo del TNCPO, los estudios son escasos, especialmente porque es un cuadro que se sobrepone a la lesión inducida por el acto quirúrgico que, como se explicó, ya supone un fuerte mecanismo para la producción del TNCPO. Sin embargo, algunos estudios en modelos animales han señalado un posible efecto de los medicamentos anestésicos en la disminución de la función cognitiva, entre estos fármacos, los más nombrados son el tiopental, la ketamina, los gases anestésicos y el propofol.^{14,15}

En un estudio reciente que comparó la anestesia general combinada con analgesia epidural frente a la anestesia general sola en adultos >60 años sometidos a una cirugía no cardíaca, se demostró que la aparición del TNCPO fue similar en ambos grupos. Sin embargo, en el grupo que recibió anestesia combinada con analgesia epidural, las habilidades del lenguaje y las funciones visuoespaciales resultaron mejor conservadas, planteando como hipótesis que el control eficaz del dolor podría contribuir a prevenir el deterioro cognitivo en algunos dominios o áreas de las funciones cognitivas superiores.¹⁶

En una revisión sistemática que comparó la aparición del TNCPO en pacientes que habían recibido anestesia general o anestesia epidural, la incidencia fue significativamente más alta dentro de los tres primeros días posteriores a la cirugía, en los pacientes que habían recibido anestesia general, pero no hubo diferencias después de los siete días, por lo que los autores sugieren un tratamiento temprano en los primeros tres días posquirúrgicos, ya que podrían ser de gran valor para reducir el TNCPO, especialmente cuando se les administra anestesia general.¹⁷

Otros episodios que pueden surgir en el acto quirúrgico se han relacionado también con la aparición del TNCPO, como la hiperventilación y la hipocapnia durante la inducción anestésica, la hipotensión durante la cirugía que puede llevar a la hipoperfusión cerebral y la microlesión isquémica e incluso se ha considerado la presencia de microembolismos cerebrales como causa del TNCPO, especialmente en procedimientos quirúrgicos que involucran el sistema cardiopulmonar o cardiovascular donde pequeños émbolos grasos o de aire pueden generar una lesión en áreas del parénquima cerebral, pero a un nivel tan limitado que no producen grandes signos que puedan alertar de su presencia a los profesionales clínicos.¹⁸

Conocimiento y percepción del TNCPO por parte del personal médico

Según lo reportado por Sturm et al, el conocimiento o reconocimiento del TNCPO difiere entre los profesionales clínicos, y el deterioro cognitivo antes de la cirugía y después no es un problema percibido, buscado activamente, ni monitorizado con frecuencia. Tampoco se cuenta con conocimiento sobre las medidas, ni asesoramiento a largo plazo en los pacientes con TNCPO.¹⁹ Los autores enfatizan que la poca conciencia de los cirujanos sobre los efectos cognitivos secundarios de la cirugía, especialmente en adultos mayores, contribuye a que esta entidad sea poco diagnosticada, prevenida o tratada, especialmente cuando se espera que el anestesiólogo sea quien se encargue del estado preoperatorio y posoperatorio del paciente.¹⁹

Diagnóstico diferencial

El principal diagnóstico diferencial es el delirio posoperatorio que constituye un trastorno de la conciencia con cambios en la cognición, la atención y fluctuaciones en el estado psicoemocional a lo largo del día. Sin embargo, el TNCPO se manifiesta principalmente por alteración de la memoria, la atención, el aprendizaje, la ejecución, las funciones motoras, pero en general, sin alteración de la conciencia.^{1,18}

Algunos autores señalan que el delirio posoperatorio y el TNCPO pueden corresponder a una misma entidad; sin embargo, otros mencionan que corresponden a entidades diferentes, ya que se evalúan de diferente manera, por ejemplo, para el delirio, se utilizan instrumentos que evalúan la atención, el nivel de conciencia y el pensamiento desorganizado, como el CAM-ICU (*Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit*) o el 3D-CAM (*3-Minute Delirium Assessment based in CAM algorithm*), mientras que, para el TNCPO, se evalúa la disminución en el rendimiento cognitivo a través de pruebas neuropsicológicas detalladas, como la MOCA o el MMSE.²⁰ Otra diferencia es que el paciente con delirio tiene déficit de atención, en tanto que el TNCPO afecta la memoria o la función ejecutiva, pero no la atención. Además, el delirio posoperatorio suele aparecer en los primeros tres días de la cirugía y el TNCPO se tipifica, por lo general, a los 1-3 meses de la cirugía.²⁰ Ahora bien, quienes teorizan que el delirio posoperatorio y el TNCPO son la misma entidad se basan en que los dos cuadros comparten varios factores de riesgo y también en que los estudios en modelos animales se plantean procesos fisiopatológicos comunes, como la neuroinflamación y finalmente que muchos pacientes con delirio desarrollan déficits cognitivos posoperatorios y también los pacientes con TNCPO pueden tener delirio posoperatorio.²⁰

Criterios diagnósticos

Como ya se mencionó, no existe unanimidad en la definición del TNCPO y, por tanto, hay diferentes pruebas neurocognitivas que se utilizan para medir los distintos dominios cognitivos, dentro de los cuales se encuentran la atención, el lenguaje, la función perceptivo-motora, la memoria y el aprendizaje.^{1,21} En la revisión sistemática llevada a cabo por van Sinderen et al, cinco de los estudios incluidos utilizaron como método de diagnóstico el MMSE y cuatro, la MOCA, pero también otros estudios implementaron otras pruebas, como la de intervalo de dígitos para la memoria a corto plazo, además de pruebas para medir el procesamiento, la velocidad y la flexibilidad de pensamiento, incluso algunas de esas pruebas se combinaron con el MMSE o la MOCA.¹

La definición de un resultado positivo en las pruebas antes mencionadas también variaba según los estudios analizados, por ejemplo, algunos autores consideraron como deterioro cognitivo a una disminución de más de dos puntos en el MMSE o un deterioro de más de una desviación estándar de la línea base de la prueba utilizada para la medición preoperatoria.¹

Borchers et al sostienen que, según las recomendaciones actuales, la definición del TNCPO debe incluir, al menos, un seguimiento posoperatorio entre 1 y 12 meses, ya que los estudios de seguimiento han demostrado que la función cognitiva se ve más afectada entre los 3 y 6 meses después de la operación.²¹ Desde la definición de consenso de Murkin et al sobre la evaluación de los resultados neuroconductuales después de la cirugía, también se considera que la batería básica para evaluar el deterioro cognitivo posquirúrgico debe incluir, como mínimo, la prueba del trazo, la prueba del tablero de clavijas ranurado y la prueba de aprendizaje verbal auditivo de Ray, y pruebas estructurales adicionales, como la MOCA o el MMSE.^{21,22}

En cuanto a los puntos de corte para establecer el diagnóstico, las recomendaciones de 2018 para la nomenclatura del cambio cognitivo asociado a la anestesia y la cirugía sugieren que se debe considerar como deterioro leve si hay una disminución de una a dos desviaciones estándar en la prueba utilizada y considerar como un deterioro importante si la disminución es superior a dos desviaciones estándar.²³

El tratamiento consiste básicamente en la exclusión de otra enfermedad que pueda justificar el cuadro, especialmente en ancianos quienes pueden sufrir alteraciones neurocognitivas y conductuales por otras causas, como infecciones, infartos e incluso trastornos hidroelectrolíticos.¹⁸

Tratamiento

Además de descartar otra enfermedad, se debe procurar el control de los síntomas del TNCPO, asegurándose, en primera medida, de que la ventilación-oxigenación del paciente, así como que el soporte hemodinámico, sea la adecuada.¹⁸ Otra medida por implementar es el control del dolor, especialmente en el posoperatorio que se ha relacionado con una mayor aparición del TNCPO.¹⁸

Respecto a los tratamientos farmacológicos que se han propuesto o que se están investigando y, en líneas generales, en cuanto al control del dolor y la inflamación, se han recomendado los fármacos antiinflamatorios, así como los antioxidantes para proteger a las células neuronales del deterioro mediado por estas vías de daño, como ya se explicó.¹³ En ese sentido, los inhibidores de la COX-2 podrían ser herramientas clave en el tratamiento de la neuroinflamación, como quedó en evidencia en un estudio llevado a cabo en modelos animales en el que el uso de parecoxib logró la reducción de interleucina 1 β y FNT- α del hipocampo de ratones sometidos a cirugía mediante la regulación a la baja de la COX-2.^{13,24} Estudios en humanos han observado este efecto a favor de los inhibidores de la COX-2, por ejemplo, en un estudio doble ciego que buscó medir el impacto del parecoxib para prevenir la disfunción cognitiva posoperatoria, se demostró que su uso disminuía significativamente la incidencia de TNCPO una semana después de la cirugía, así como el dolor ($p < 0,05$ para ambos resultados).²⁵ Otro estudio que midió el efecto protector del celecoxib sobre la disfunción cognitiva posoperatoria en adultos mayores reveló que la incidencia del TNCPO a los 7 días de la cirugía disminuyó cuando se usó este fármaco ($p < 0,05$).²⁶

Por otra parte, los corticoides, como la dexametasona, inhiben la infiltración de leucocitos en los órganos lesionados y también la transcripción de citocinas y moléculas de adhesión celular.¹³ En un estudio en modelos animales, se halló que la administración de 0,1 mg/kg de dexametasona antes de la anestesia logró reducir el deterioro cognitivo inducido por los agentes anestésicos inhalatorios.²⁷ Un estudio en humanos también puso en evidencia este efecto beneficioso para reducir el TNCPO con la administración de dexametasona 8 mg por vía intravascular, antes de la anestesia general.²⁸

En cuanto a los agentes antioxidantes, se ha considerado el uso de estatinas que inhiben la enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA reductasa y al hacerlo reducen la producción de nicotinamida adenina dinucleótido fosfato, lo que lleva a la reducción de los niveles de especies reactivas del oxígeno y otros radicales libres. Se ha propuesto su administración a pacientes no solo con TNCPO, sino también con otros trastornos, como la demencia.^{13,29} Otro medicamento utilizado es

la N-acetilcisteína, gracias a su efecto como antioxidante, al ser precursor de la síntesis de glutatión, así como al disminuir la síntesis de citocinas proinflamatorias, como la proteína de alta movilidad del grupo 1, lo cual se traduce en una menor activación de la microglia.¹³

A pesar de estos fármacos sugeridos como tratamientos, faltan estudios que respalden su uso, especialmente estudios llevados a cabo en grandes poblaciones con variables controladas, para poder determinar así el efecto de estos medicamentos en el TNCP.

Conclusiones

El TNCP es un síndrome neurológico poco conocido, pero que requiere una identificación precoz, con tamizaje de la función cognitiva antes de una cirugía mayor y después, especialmente en adultos >60 años en quienes aumenta su incidencia, principalmente en aquellos con otras enfermedades de base, como las cardiovasculares. Pese a que se han establecido posibles etiologías, aún hacen falta estudios para la unificación de los conceptos y la validación de una prueba diagnóstica estandarizada que identifique globalmente las alteraciones cognitivas asociadas a las condiciones del paciente y que permita establecer un diagnóstico oportuno y, de esa manera, actuar con la intención de mitigar los resultados nocivos de esta afección. Por el momento, resulta importante conocer esta entidad, buscarla activamente y procurar aquellas medidas que llevan a su mitigación, como el adecuado manejo de la ventilación-oxigenación, el soporte hemodinámico y la analgesia en el posoperatorio inmediato del paciente con factores de riesgo.

Los autores no declaran conflictos de intereses.

Bibliografía

- van Sinderen K, Schwarte LA, Schober P. Diagnostic criteria of postoperative cognitive dysfunction: A focused systematic review. *Anesthesiol Res Pract* 2020; 2020: 7384394. <https://doi.org/10.1155/2020/7384394>
- Tire Y, Aydoğan E, Sargin M, Kozanhan B. Assessment of postoperative cognitive dysfunction: Results from a survey of Turkish anaesthesiologists. *Turk J Anaesthesiol Reanim* 2020; 48(4): 300-307. <https://doi.org/10.5152/TJAR.2019.36699>
- Hollinger A, Rüst CA, Riegger H, et al. Ketamine vs. haloperidol for prevention of cognitive dysfunction and postoperative delirium: A phase IV multicentre randomised placebo-controlled double-blind clinical trial. *J Clin Anesth* 2021; 68(110099): 110099. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2020.110099>
- Ackenbom MF, Butters MA, Davis EM, Abebe KZ, Baranski L, Zyczynski HM. Incidence of postoperative cognitive dysfunction in older women undergoing pelvic organ prolapse surgery. *Int Urogynecol J* 2021; 32(2): 433-442. <https://doi.org/10.1007/s00192-020-04495-y>
- Needham MJ, Webb CE, Bryden DC. Postoperative cognitive dysfunction and dementia: what we need to know and do. *Br J Anaesth* 2017; 119(suppl_1): i115-25. <https://doi.org/10.1093/bja/aex354>
- Paredes S, Cortínez L, Contreras V, Silbert B. Post-operative cognitive dysfunction at 3 months in adults after non-cardiac surgery : a qualitative systematic review. *Acta Anaesthesiol Scand* 2016; 60(8): 1043-1058. <https://doi.org/10.1111/aas.12724>
- Abildstrom H, Rasmussen LS, Rentowl P, et al. Cognitive dysfunction 1-2 years after non-cardiac surgery in the elderly. ISPOCD group. International Study of Post-Operative Cognitive Dysfunction. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44(10): 1246-1251. <https://doi.org/10.1034/j.1399-6576.2000.441010.x>
- Evered LA, Silbert BS. Postoperative cognitive dysfunction and noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2018; 127(2): 496-505. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000003514>
- Kotekar N, Shenkar A, Nagaraj R. Postoperative cognitive dysfunction - current preventive strategies. *Clin Interv Aging* 2018; 13: 2267-2273. <https://doi.org/10.2147/CIA.S133896>
- Feinkohl I, Winterer G, Spies CD, Pischon T. Cognitive reserve and the risk of postoperative cognitive dysfunction. *Dtsch Arztebl Int* 2017; 114(7): 110-117. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2017.0110>
- Lin X, Chen Y, Zhang P, Chen G, Zhou Y, Yu X. The potential mechanism of postoperative cognitive dysfunction in older people. *Exp Gerontol* 2020; 130(110791): 110791. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2019.110791>
- Liu Y, Yin Y. Emerging roles of immune cells in postoperative cognitive dysfunction. *Mediators Inflamm* 2018; 2018: 6215350. <https://doi.org/10.1155/2018/6215350>
- Safavynia SA, Goldstein PA. The role of neuroinflammation in postoperative cognitive dysfunction: Moving from hypothesis to treatment. *Front Psychiatry* 2018; 9: 752. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00752>
- Zhang T, Leng Z, Liu W, Wang X, Yan X, Yu L. Suppressed expression of mitogen-activated protein kinases in hyperthermia induced defective neural tube. *Neurosci Lett* 2015; 594: 6-11. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2015.03.046>
- Kapoor I, Prabhakar H, Mahajan C. Postoperative cognitive dysfunction. *Indian J Crit Care Med* 2019; 23(Suppl 2): S162-S164. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-23196>
- Orhun G, Sungur Z, Koltka K, et al. Comparison of epidural analgesia combined with general anesthesia and general anesthesia for postoperative cognitive dysfunction in elderly patients. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2020; 26(1): 30-36. <https://doi.org/10.14744/tjtes.2019.04135>
- Gao Y, Liu L, Zhao B, Wang Y, Yu S, Wang H. Effect of general and non-general anesthesia on postoperative cognitive dysfunction. *J Coll Physicians Surg Pak* 2020; 30(4): 407-411. <https://doi.org/10.29271/jcpsp.2020.04.407>
- Pappa M, Theodosiadis N, Tsounis A, Sarafis P. Pathogenesis and treatment of post-operative cognitive dysfunction. *Electron Physician* 2017; 9(2): 3768-3775. <https://doi.org/10.19082/3768>
- Sturm H, Wildermuth R, Stolz R, et al. Diverging awareness of postoperative delirium and cognitive dysfunction in German health care providers. *Clin Interv Aging* 2019; 14: 2125-2135. <https://doi.org/10.2147/CIA.S230800>
- Devinney MJ, Mathew JP, Berger M. Postoperative delirium and postoperative cognitive dysfunction: Two sides of the same coin? *Anesthesiology* 2018; 129(3): 389-391. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000002338>
- Borchers F, Spies CD, Feinkohl I, et al. Methodology of measuring postoperative cognitive dysfunction: a systematic

- review. *Br J Anaesth* 2021; 126(6): 1119-1127. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2021.01.035>
22. Murkin JM, Newman SP, Stump DA, Blumenthal JA. Statement of consensus on assessment of neurobehavioral outcomes after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1995; 59(5): 1289-1295. [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(95\)00106-u](https://doi.org/10.1016/0003-4975(95)00106-u)
 23. Evered L, Silbert B, Knopman DS, et al. Recommendations for the nomenclature of cognitive change associated with anaesthesia and surgery-2018. *Br J Anaesth* 2018; 121(5): 1005-1012. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2017.11.087>
 24. Peng M, Wang Y-L, Wang F-F, Chen C, Wang C-Y. The cyclooxygenase-2 inhibitor parecoxib inhibits surgery-induced proinflammatory cytokine expression in the hippocampus in aged rats. *J Surg Res* 2012; 178(1): e1-8. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2012.08.030>
 25. Zhu Y-Z, Yao R, Zhang Z, Xu H, Wang L-W. Parecoxib prevents early postoperative cognitive dysfunction in elderly patients undergoing total knee arthroplasty: A double-blind, randomized clinical consort study. *Medicine (Baltimore)* 2016; 95(28): e4082. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000004082>
 26. Zhu Y, Yao R, Li Y, et al. Protective effect of celecoxib on early postoperative cognitive dysfunction in geriatric patients. *Front Neurol* 2018; 9: 633. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00633>
 27. Karaman T, Karaman S, Dođru S, Tapar H, Şahin A, Süren M. Short-term and long-term effects of dexamethasone on cognitive dysfunction induced by sevoflurane in adult rats. *Turk J Anaesthesiol Reanim* 2017; 45(3): 158-163. <https://doi.org/10.5152/TJAR.2017.98624>
 28. Valentin LS, Pereira VF, Pietrobon RS, et al. Effects of single low dose of dexamethasone before noncardiac and nonneurologic surgery and general anesthesia on postoperative cognitive dysfunction-A phase III double blind, randomized clinical trial. *PLoS One* 2016; 11(5): e0152308. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0152308>
 29. Cerqueira N, Oliveira EF, Gesto DS, et al. Cholesterol biosynthesis: A mechanistic overview. *Biochemistry* 2016; 55(39): 5483-5506. <https://doi.org/10.1021/acs.biochem.6b00342>

Cómo citar este artículo: Picón Jaimes YA, Lara-Ortega R, Padilla-Zambrano H, et al. **Trastorno neurocognitivo posoperatorio: una revisión de los aspectos básicos.** RATI. 2021;38:e788.23082021.

