



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO GRAU DE
MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE Mestrado Integrado em
MEDICINA**

RAQUEL MARGARIDA ALMEIDA PINA INÁCIO

***DELÍRIUM E DISFUNÇÃO COGNITIVA
PÓS - OPERATÓRIOS***

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE ANESTESIOLOGIA

**TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:
PROFESSOR CARLOS COSTA ALMEIDA**

SETEMBRO DE 2009

ÍNDICE

	Página
I – RESUMO	4
II – INTRODUÇÃO	7
III – DELÍRIUM E DISFUNÇÃO COGNITIVA: DUAS ENTIDADES DISTINTAS	8
Delírium	8
Disfunção Cognitiva	10
IV – INCIDÊNCIA	14
V – FISIOPATOLOGIA	15
VI – FACTORES DE RISCO	16
Factores De Risco Pré – Operatórios	16
Idade	17
Escolaridade	17
Co-Morbilidades E Polimedicação	19
Hábitos Alcoólicos	20
Depressão E Ansiedade	21
Sexo	21
Factores Genéticos	21
Factores De Risco Intra – Operatórios	22
Duração Do Procedimento	22
Fenómenos Embólicos	23
Pressão Arterial	25
Resposta Inflamatória	26
Hiper-cortisolémia	26
Hiper-glicémia	27
Hipertermia	27
Tipo De Cirurgia	28
Agentes Anestésicos	29

Anestesia Geral Vs Anestesia Loco-Regional	31
Factores De Risco Pós – Operatórios	32
Hipoxia	32
Dor Aguda Pós – Operatória	33
Analgesia Pós – Operatória	34
Sépsis	35
VII – DIMENSÃO SOCIOECONÓMICA	36
VIII – PREVENÇÃO	38
IX – CONCLUSÃO	41
X – BIBLIOGRAFIA	43

I - RESUMO

Introdução e Objectivos: O Delírium e a Disfunção Cognitiva são eventos comuns no pós-operatório, sobretudo na faixa etária acima dos 70 anos.

Subvalorizados até há bem pouco tempo, estima-se num futuro próximo um crescendo de incidência destas entidades associado ao aumento da expectativa média de vida da população. Torna-se assim fundamental investir no conhecimento destas síndromes.

Neste contexto, são objectivos deste trabalho caracterizar o Delírium e a Disfunção Cognitiva Pós-Operatórios, no que respeita à sua incidência, fisiopatologia, factores de risco, diagnóstico e prevenção.

Desenvolvimento: O Delírium é um estado confusional agudo, caracterizado por uma desorganização do pensamento, alteração da consciência e atenção, alucinações e agressividade. Por Disfunção Cognitiva entende-se a diminuição de um ou mais domínios neurofisiológicos: percepção, memória, processamento de informação e compreensão da linguagem.

Como causa comum a estas duas entidades surge uma disfunção cerebral difusa, resultante da acção de factores predisponentes e precipitantes que agem sinergicamente e que contribuem, de forma inegável, para uma diminuição da recuperação funcional do doente operado e para um aumento da morbi-mortalidade pós-operatórias.

Conclusão: Se os factores predictivos de Delírium e Disfunção cognitiva associados ao próprio doente (como sendo a idade avançada, a polimedicação, o alcoolismo e a insuficiência cardíaca) não são passíveis de alteração, o mesmo não se pode dizer dos factores de risco cirúrgicos (cirurgia de longa duração, cirurgia cardiovascular, cirurgia ortopédica, hipotensão

e hemorragia intra-operatórias) e dos factores de risco anestésicos (duração da anestesia, utilização de hipnóticos e opióides e dor aguda pós-operatória).

Desta forma, esta problemática do Delírium e Disfunção Cognitiva Pós Operatórios exige uma abordagem multidisciplinar, envolvendo Anestesiologistas, Cirurgiões, Psiquiatras e Enfermeiros.

Palavras – Chave: Delírium; Disfunção Cognitiva; Complicações Pós – Operatórias; Declínio cognitivo pós - cirurgico

ABSTRACT

Introduction and Goals: Postoperative Delirium and Cognitive Dysfunction are common events, especially for people over 70 years old.

Until recently undervalued, it is estimated that in a close future the incidence of these entities will increase, caused by the expansion of the population's medium life expectancy. This way, it becomes fundamental to invest into knowing these syndromes.

In this context, the objectives of this work are characterize the postoperative Delirium and Cognitive Dysfunction, concerning about it's incidence, physiopathology, risk factors, diagnosis and prevention.

Development: Delirium is an acute confusional state, characterized by a thought disorganization, conscience and attention alteration, hallucinations and aggressivity. Cognitive dysfunction is a diminution of one or more neurophysiologic domains: perception, memory, intel process and language comprehension.

A diffuse cerebral dysfunction appears as a major cause of these two identities, as a result of the actions of predisposing and precipitating factors that act synergistically and that contribute, irrefutably, to a diminution of the patient's functional recovery and to an increase of morbid-mortality post-operative.

Conclusion: If the predictive factors of Delirium and Cognitive Dysfunction associated with the patient himself (like an advanced age, polimedication, alcoholism and cardiac insufficiency) are not likely to change, the same can't be said of the surgical risk factors (long surgeries, cardiovascular surgery, orthopaedic surgery, hypotension and intra-operative bleeding) and of the anaesthetic risk factors (anaesthesia duration, hypnotic, opioids and postoperative acute pain).

This way, the Delirium and the Cognitive Dysfunction post-operative problematic demands a multidisciplinary approach, involving anaesthesiologists, surgeons, psychiatrists and Nurses.

Keywords: Delirium; Cognitive Dysfunction; Postoperative complications; Postoperative cognitive decline

II - INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, os avanços verificados nas técnicas anestésicas e cirúrgicas permitiram uma substancial redução na mortalidade e morbidade perioperatória na população idosa. Doentes com múltiplas morbilidades são agora submetidos a tratamento cirúrgico em fases mais cada vez mais avançadas das suas vidas.

Datam de 1955 os primeiros relatos médicos de algum grau de deterioração neurocognitiva em doentes submetidos a anestesia geral. A idade avançada surgia então como o principal factor associado a este evento, considerado transitório e inerente ao procedimento. [Bedford PD (1955)]

Subvalorizados até há bem pouco tempo, o crescendo de incidência associado ao aumento da esperança média de vida estimulou o investimento no conhecimento destes fenómenos, permitindo caracterizá-los em duas síndromes distintas: o Delírium e a Disfunção Cognitiva Pós – Operatórios.

III - DELÍRIUM E DISFUNÇÃO CONGNITIVA: DUAS ENTIDADES DISTINTAS

DELÍRIUM

O Delírium é um síndrome caracterizado por um distúrbio da consciência e alteração da cognição ou percepção, não atribuível a demência prévia. Tem instalação aguda, desenvolvendo-se em horas ou dias, curta duração (dias a semanas) e um curso clínico flutuante durante o dia. À incapacidade de focalizar, manter e fixar a atenção, somam-se outros sintomas cognitivos, de que são exemplo a desorientação e a disfunção episódica da memória, e/ou distúrbios da percepção, como ilusões e alucinações. Associadamente, podem verificar-se alterações do ritmo circadiano, distúrbios do humor com episódios de labilidade emocional, raiva e euforia, e alterações do pensamento.

A apresentação clínica do delírium varia de doente para doente, varia com o decorrer do tempo no próprio doente e partilha sinais e sintomas com outras patologias como a demência, a depressão e a psicose. Desta forma, facilmente se compreende a dificuldade e complexidade de um diagnóstico precoce.

A heterogeneidade de apresentações conduziu à identificação de três subtipos de delírium: o hiperactivo, o hipoactivo e o misto [Cole MG (2004)]; [Inouye SK (2006)]. Contrastando com a forma hiperactiva, que por si só se torna clinicamente óbvia, o delirium hipoactivo é muitas vezes subvalorizado, não diagnosticado ou simplesmente encarado como uma inerência da idade, já que os doentes permanecem inertes no leito e imersos na sua própria desorientação.

Neste contexto anestésico-cirúrgico, é também pertinente a distinção entre “delirium emergente” e o delírium pós-operatório propriamente dito [Kain ZN (2004)]. Assim, por “delirium emergente” entende-se o conjunto de alterações cognitivas verificadas no despertar de uma anestesia geral, com resolução em minutos a horas, verificadas em todos os grupos etários embora com aparente predomínio nas crianças. Directamente relacionado com os efeitos dos anestésicos utilizados, ocorre no despertar da anestesia, mimetiza a estágio II de Guedel (excitação) e normalmente não deixa sequelas.

Após a cirurgia, pode ocorrer outro tipo de delírium sem relação com o despertar anestésico e muito frequente na faixa etária acima dos 70 anos. Regra geral, os doentes idosos despertam da anestesia de forma suave; no entanto, após um intervalo de lucidez na unidade de cuidados pós-anestésicos, muitos deste doentes desenvolvem alterações cognitivas que caracterizam o Delírium Pós – Operatório [Marcantónio ER (2001)]; [Brauer C (2000)]. Maioritariamente, este síndrome desenvolve-se entre o primeiro e o terceiro dia pós cirurgia, com resolução em horas ou dias.

Os critérios de diagnóstico de Delírium estão estabelecidos no Manual Diagnóstico e Estatístico para Transtornos Mentais (DSM) de 1994 da Associação Americana de Psiquiatria e são apresentados no quadro 1.

Baseados nesses critérios, inúmeros autores têm proposto instrumentos de avaliação de Delírium para a prática clínica. Um desses instrumentos, o Confusion Assessment Method (CAM) foi recentemente validado para a população portuguesa [Inouye SK (1990)]; [Medeiros DF (2005)]. Os itens abordados para a avaliação de delírium pelo CAM são apresentados no quadro 2.

Quadro 1 – Critérios de Diagnóstico de Delirium estabelecidos pela Associação Americana de Psiquiatria no DMS em 1994

-
- Distúrbio de consciência (redução de clareza em relação ao ambiente), com dificuldade para focalizar, manter ou alternar atenção
 - Alterações Cognitivas (distúrbio da memória, de linguagem e desorientação) ou alterações do sono.
 - Início agudo com sintomas flutuantes ao longo do dia.
 - Evidência, seja por história, exame físico ou testes laboratoriais, de que o distúrbio foi provocado por uma condição médica, pelo uso de fármacos, intoxicação ou abstinência de drogas ou por mais do que uma destas situações.
-

Quadro 2 – Avaliação de Delirium segundo o Confusion Assessment Method - CAM

-
- Início agudo e flutuação de sintomas
 - Distúrbio da atenção
 - Pensamento desorganizado
 - Alteração da consciência
 - Agitação ou atraso psicomotor
 - Desorientação
 - Prejuízo da memória
 - Distúrbio da percepção
 - Alteração do ciclo sono-vigília
-

DISFUNÇÃO COGNITIVA

O termo disfunção cognitiva pós-operatória (DCPO) descreve uma deterioração da cognição que é temporalmente associada a um procedimento anestésico-cirúrgico. Trata-se de um declínio da função intelectual que se manifesta por perda de memória e de concentração, em que os mecanismos de percepção e de processamento de informações, que permitem ao indivíduo adquirir conhecimentos e solucionar problemas, estão comprometidos [Lezak MD

(2004)]. Esta deterioração geralmente manifesta-se como falhas na execução de tarefas cognitivas simples. Em casos mais graves, os distúrbios acompanham-se de confusão, alucinações e delirium [Jorm AF (1997)]; [Rasmussen LS (1998)].

Como pretende demonstrar a figura 1, um dos critérios que melhor permite fazer a distinção entre delírium e disfunção cognitiva pós – operatórios é o intervalo de tempo, relativamente à cirurgia, em que se encontram os distúrbios cognitivos. De facto, o “emergence delírium” ocorre ainda na sala operatória ou na unidade de cuidados pós – anestésicos (UCPA). O delírium pós-operatório verifica-se entre os 1º e o 3º dia pós – cirurgia. Por último, as alterações despoletadas semanas a meses após um procedimento cirúrgico configuram a disfunção cognitiva pós – operatória.

Figura 1 – Intervalo de Tempo: a principal distinção entre Delirium e DCPO



Os exames neurofisiológicos avaliam a capacidade de processamento de informação cerebral através de uma bateria de testes (avaliação da atenção, percepção, capacidade verbal, capacidade de aprendizagem e memória, e pensamento abstracto) que são sensíveis aos efeitos da lesão cerebral [Lewis MS (2006)].

A maioria dos pacientes que desenvolvem disfunção cognitiva pós – operatória apresentam distúrbios neurocognitivos discretos, que são identificados somente através destes

testes neurofisiológicos específicos [Moller JT (1998)]. Na maioria dos estudos, o teste utilizado para a avaliação é o Mini-Mental-State [quadro 3]; [Folstein MF (1975)].

Quadro 3 – Mini Mental State

1. Orientação (1 ponto por cada resposta correcta; máximo 10 pontos)

Pergunta: ano, mês, dia do mês, dia da semana, estação do ano

Pergunta: país, distrito e terra onde vive, local e andar onde está no momento

2. Retenção (contar 1 ponto por cada resposta correcta; máximo 3 pontos)

Repetir três palavras simples como pêra, bola e gato

(deve tentar fixar as 3 palavras)

3. Atenção e Cálculo (1 ponto por cada resposta correcta. Se der uma errada mas depois continuar a subtrair bem, consideram-se as seguintes como correctas. Parar ao fim de 5 respostas)

"Quantos são 30 menos 3? Ao número encontrado volte a tirar 3 e repita até eu dizer para parar".

4. Evocação (1 ponto por cada resposta correcta.) Repetir as 3 palavras referidas no ponto 2.

5. Linguagem (1 ponto por cada resposta correcta)

a. Identificar objectos

b. Repetir a frase seguinte: O RATO ROEU A ROLHA"

c. "Quando eu lhe der esta folha de papel, pegue nela com a mão direita, dobre-a ao meio e ponha sobre a mesa"

Pega com a mão direita; Dobra ao meio; Coloca onde deve

d. "Leia o que está neste cartão e faça o que lá diz". Mostrar um cartão com a frase bem legível, "FECHE OS OLHOS"; sendo analfabeto lê-se a frase.

Fecha os olhos

e. Escrever uma frase inteira, com sujeito, verbo e que faça sentido; os erros gramaticais não prejudicam a pontuação.

6. Habilidade Construtiva (1 ponto pela cópia correcta.)

Deve copiar um desenho. Dois pentágonos parcialmente sobrepostos; cada um deve ficar com 5 lados, dois dos quais intersectados. Não valorizar tremor ou rotação.

Total (máximo) = 30 pontos

Considera-se com defeito cognitivo:

- analfabetos \leq 15 pontos
- 1 a 11 anos de escolaridade \leq 22
- com escolaridade superior a 11 anos \leq 27

A grande variabilidade do estado normal de capacidades cognitivas associadas ao envelhecimento e a possibilidade de um compromisso cognitivo ligeiro prévio, tornam a

avaliação pré – operatória fundamental. Sem um estudo prévio é impossível estabelecer uma associação entre uma disfunção cognitiva e a ocorrência de eventos anestésicos ou cirúrgicos.

Assim, em oposição ao delírio, em que o comportamento patognomônico permite o diagnóstico, a detecção e a caracterização da DCPO depende de válidas avaliações da função cognitiva no pré e no pós-operatório.

IV – INCIDÊNCIA

No pós-operatório de cirurgia não cardiovascular a incidência de delírium varia entre os 10 e os 60%, verificando-se nos doentes submetidos a estes procedimentos uma incidência de disfunção cognitiva de 7 a 26 % [Parikh S (1995)]; [Canet J (2003)]; [Rasmussen (2003)] . No contexto de cirurgia cardiovascular, o delirium e a disfunção cognitiva pós-operatórios atingem respectivamente 24-80 % e 3-47% dos doentes [Rasmussen LS (2001)]; [Dyer C (1995)].

As amplas variações de incidência apresentadas são resultado da heterogeneidade das populações estudadas no que concerne à idade, ao estado clínico e neurocognitivo prévios à cirurgia e, fundamentalmente, aos diferentes padrões de estudo e de critérios de diagnóstico utilizados.

V - FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia do delirium e da disfunção cognitiva ainda não é completamente conhecida. Considera-se que estas entidades representam uma manifestação neuropsiquiátrica de alterações cerebrais difusas, conseqüentes a distúrbios do metabolismo cerebral [Dodds C (1998)]; [Lindesay (1990)].

Mudanças na função dos neurotransmissores ou nas substâncias que funcionam como o seu substrato estão provavelmente envolvidas [Chan D (1999)]; [Mach, (1995)].

Estudos postmortem de doentes com distúrbios cognitivos revelam uma perda neuronal especialmente acentuada (superior a 75%) nos núcleos basal de Meynert e septal, reconhecidos como áreas de projecção colinérgica para o neocórtex e hipocampo, respectivamente.

A relação destas alterações com o défice cognitivo e o delírium está na base da Hipótese Colinérgica. De facto, a acetilcolina é o neurotransmissor mais frequentemente invocado, uma vez que as vias centrais colinérgicas estão envolvidas na regulação da atenção, memória e sono. Alterações na regulação da síntese e libertação da acetilcolina podem representar a via final comum de muitas condições associadas ao delirium e à disfunção cognitiva.

A desregulação de outros sistemas de neurotransmissão, como o sistema serotoninérgico, catecolaminérgico e glutamatérgico, também podem contribuir para a génese destes eventos neurológicos.

VI - FACTORES DE RISCO

Os factores de risco para o desenvolvimento de Delírium e de Disfunção Cognitiva pós - cirúrgicos podem ser divididos em 3 grupos: Factores Pré-Operatórios, Factores Intra-Operatórios e Factores Pós-Operatórios.

FACTORES DE RISCO PRÉ – OPERATÓRIOS

Os factores de risco pré-operatórios dizem respeito a características do próprio doente e, na sua maioria, não são passíveis de intervenção.

Quadro 4 – Factores de Risco Pré – Operatórios

1- Compromisso cerebral devido a:

- a) Causas fisiológicas – Idade
- b) Causas patológicas: vasculares, neoplásicas, traumáticas, congénitas, idiopáticas

2 – Baixo nível de Escolaridade

3 – Fármacos:

- a) Polimedicação e interações medicamentosas
- b) Intoxicação medicamentosa

4 – Alterações endócrinas e metabólicas

5 – “Mental Status”: Depressão; Ansiedade

6 – Sexo

7 – Factores Genéticos

1) Idade

A idade representa o factor de risco demográfico menos controverso para o declínio cognitivo, verificando-se uma comprovada relação entre a idade avançada e o delírium e a disfunção cognitiva [McGee E (1976)]. Entretanto, o mecanismo pelo qual a idade avançada está relacionada com o declínio cognitivo pós-operatório ainda permanece desconhecido. A aterosclerose progressiva associada à doença cerebrovascular oculta, é um factor intrinsecamente relacionado com o risco de embolização e parece ser a explicação mais aceitável. Os indivíduos mais idosos frequentemente apresentam alterações da vascularização e da auto-regulação do fluxo cerebral, uma resposta anormal a fármacos e uma redução fisiológica do nível cognitivo. Consequentemente, qualquer compromisso cognitivo desencadeado pelo acto operatório, ainda que ligeiro, pode acarretar um significativo impacto sobre a qualidade de vida desta população.

2) Escolaridade

Outro factor pré-operatório que merece importante destaque na patogénese destes distúrbios do SNC é o grau de escolaridade. Segundo alguns autores, o efeito protector de um maior tempo de estudo, parece similar àquele sugerido em recentes estudos sobre a Doença de Alzheimer, embora o mecanismo pelo qual isso acontece careça de maiores esclarecimentos. [Katzman R (1993)]

A hipótese mais frequentemente evocada baseia-se na assunção de que a escolaridade aumenta a densidade sináptica no neocórtex, aumentando a comunicação neuronal e minimizando os sinais de compromisso cognitivo e funcional. No entanto, mais estudos são necessários para o pleno conhecimento do modo como um maior grau de escolaridade implica uma maior reserva cognitiva.

Quadro 5 – Factores associados a delírium e Disfunção Cognitiva

Autores	Ano	Variável Estudada	Nº de doentes e Avaliação	Resultados
Tuman et al.	1992	Idade	200 doentes; -	Prevalência de DC de 8,9% para doentes > 75 anos, 3,6% para aqueles com 65-74 anos, e 0,9% para os pacientes com < 65 anos
Ille et al.	2007	Idade	83 doentes; Um dia antes e sete dias após a cirurgia	Para pacientes idosos, quanto maior a idade maior o risco de desenvolvimento de DC
Ho et al.	2004	Escolaridade	939 doentes; Antes da cirurgia e seis meses após	Número de anos de escolaridade esteve inversamente relacionado ao declínio cognitivo em análise multivariada
Newman et al.	2001	Idade; Escolaridade	261 Doentes Um dia antes da cirurgia e da alta hospitalar, seis semanas, seis meses e cinco anos depois	Maior idade e menor Escolaridade, após análise Multivariada, foram preditores de DC após cinco anos do estudo
Wolman et al.	1999	HTA	263 doentes; -	Elevada pressão arterial sistólica no pré-operatório/admissão em pacientes hipertensos esteve associada a DC
Selnes et al.	1999	DM	127 doentes; Pré-operatória, no 1º mês e um ano após o procedimento	História de DM esteve associada com queda nas funções executivas e velocidade psicomotora
Kadoi & Goto	2006	DM, IRC	88 doentes; Pré-operatória, no 1º mês e um ano após o procedimento	DM e Insuficiência renal crónica estiveram associados a DC 6 meses após a cirurgia

3) Co-morbilidades e polimedicação

Da mesma forma que a idade e o grau de escolaridade, a história de co-morbilidades como diabetes mellitus (DM), hipertensão arterial (HTA) e insuficiência renal crónica (IRC), são factores que têm sido relacionados com desfavoráveis desfechos neurológicos pós-operatórios.

A história prévia de DM e de HTA tem recebido grande destaque, conforme estudos apresentados no quadro 5.

De facto, os doentes diabéticos e hipertensos apresentam um compromisso do reflexo de auto – regulação do fluxo sanguíneo cerebral, endurecimento das pequenas artérias cerebrais e doença aterosclerótica generalizada, o que condiciona desfechos cognitivos negativos.

Por outro lado, face à associação de várias co – morbilidades, os doentes idosos encontram-se quase invariavelmente polimedicados e, conseqüentemente, expostos a numerosas interacções medicamentosas com efeitos adversos.

Hurwitz (1969) observou que a incidência de interacções farmacológicas adversas nos doentes entre os 70 – 79 anos é três vezes superior à verificada nos doentes com 40-45 anos (21% vs 7%).

Os fármacos susceptíveis de causar compromisso neurológico encontram-se listados no quadro 6.

Os antihipertensivos, antiparkinsonianos, psicotrópicos e anti-arrítmicos classe I A, largamente consumidos pelos doentes na faixa etária acima dos 70 anos, apresentam um elevado risco de interacções susceptíveis de desencadear delírium e disfunção cognitiva.

O uso regular de benzodiazepinas pode desencadear quadros que evoluem para processos demenciais, havendo marcada predisposição dos doentes com diagnóstico de demência para o desenvolvimento de delirium no pós – operatório.

Já em 1987, Chung et al descreveram a interacção entre os anti-depressivos tricíclicos e a anestesia geral, como possível causa de delirium e disfunção cognitiva pós-operatórios.

Quadro 6 – Fármacos associados a delírium e Disfunção Cognitiva

Analgésicos Opioides – Meperidina, Fentanil, Morfina,
Sedativos – Hipnóticos - Benzodiazepinas; Barbitúricos
Anti-Histamínicos - Hidroxizina; Clorfeniramina
Anti-Inflamatórios não esteroides – Naproxeno, Ibuprofeno; Indometacina
Fármacos que alteram a transmissão colinérgica no SNC:
- Anticolinérgicos – Atropina; Escopolamina
- Antiparkinsonianos – Benztropina; Trihexifenidil; Levodopa
- Neurolépticos – Clozapina; Tioridazina; Clopromazina
- Antidepressivos Tricíclicos – Amitriptilina; Imipramina
- Antiarrítmicos Classe IA – Disopiramida, Quinidina; Procainamida
- Digoxina, Antagonistas B adrenérgicos; Metildopa
- Antagonistas H2 – Cimetidina; Ranitidina

4 – Hábitos Alcoólicos

Estima-se que a prevalência de alcoolismo crónico entre os doentes idosos hospitalizados seja de 20%. Nestes doentes, a probabilidade de desenvolver delírium e alterações cognitivas é importante. O delírium causado pela abstinência alcoólica surge 12 – 48 h após a cirurgia. É também importante referir que, nos doentes alcoólicos com défices de tiamina, a administração intravenosa de glicose pode precipitar uma Psicose de Wernicke – Korsakoff. Esta forma de delírium potencialmente fatal pode não ser diagnosticada, uma vez que os sinais neurológicos podem ser difíceis de detectar no ambiente que caracteriza o período pós – operatório [Tune LE (1991)].

5 – Depressão e Ansiedade

Gustafson et al. (1991) verificaram uma incidência de estados confusionais, em doentes com depressão pré – operatória, de 88%. Os doentes com depressão têm alterações do sistema serotoninérgico e noradrenérgico que predispõem a distúrbios cognitivos no pós – operatório.

Factores psicológicos, como a ansiedade, acarretam também um papel importante no delirium e disfunção cognitiva nos doentes submetidos a cirurgia. Alguns autores defendem que uma adequada preparação psicológica prévia é fundamental para contrariar a ansiedade que caracteriza o período pré – cirurgia e, desta forma, diminuir a incidência de alterações cognitivas no pós – operatório.

6 – Sexo

Na metanálise que realizaram em 1990, Cryns et al. concluíram que o sexo pode ser um factor preditivo do tipo de compromisso neurocognitivo que os doentes desenvolvem após um procedimento anestésico – cirúrgico. De acordo com este estudo, os doentes do sexo feminino estão mais predispostos a desenvolver delírium, sendo a disfunção cognitiva mais frequente no sexo masculino.

7 - Factores genéticos

Entre os possíveis polimorfismos genéticos candidatos a factores de risco para declínio cognitivo pós-operatório, merece destaque especial a presença do alelo $\epsilon 4$ da apolipoproteína E (apo-e4). Esse polimorfismo é reconhecido e bem estabelecido como factor de risco para doença de Alzheimer e para desordens neurodegenerativas relacionadas.

Na análise sobre a presença de apo-e4 com o declínio cognitivo, os resultados são controversos e justificam a necessidade de estudo dos demais factores etiológicos relacionados ao desenvolvimento deste compromisso neurológico [Huang W e tal. (2004)].

Em virtude disso, diversos outros factores genéticos foram associados a desfechos cerebrais adversos, embora muitos desses novos estudos sejam limitados por amostras muito pequenas, pela análise de genes isolados (em vez de vários genes) ou pela metodologia empregada.

Outro polimorfismo estudado foi o da fosfolipase A2, que quando presente se associou a um menor score no exame de avaliação do estado mental [Grocott HP e tal. (2006)].

Com o avanço tecnológico, o estudo simultâneo de vários genes tornar-se-á mais viável científica e economicamente, permitindo estabelecer como os factores genéticos podem afectar o outcome cognitivo.

FACTORES DE RISCO INTRA-OPERATÓRIOS

Os factores que contribuem para o desenvolvimento de Delirium e Disfunção Cognitiva verificados no intra – operatório estão representados no quadro 7.

1 – Duração do Procedimento

A maioria das investigações aponta uma maior incidência de delírium e disfunção cognitiva em doentes submetidos a procedimentos de longa duração. De facto, quanto maior a duração do acto anestésico-cirúrgico, maior a exposição aos factores precipitantes destes eventos que se descrevem de seguida.

Quadro 7 – Factores de Risco Intra – Operatórios

1 – Duração do procedimento

2- Complicações Intra-Operatórias

a) Fenômenos Embólicos

b) Hipotensão

c) Hiperglicémia

d) Embolismo

3 – Tipo de Cirurgia

a) Cirurgia Ortopédica

b) Cirurgia Vascular

c) Cirurgia Cardíaca

d) Cirurgia Oftalmológica

4 – Agentes anestésicos e Técnica Anestésica

2 - Fenómenos Embólicos

Vários estudos apontam a ocorrência de fenómenos embólicos como o principal factor etiológico de Delírium e Disfunção Cognitiva Pós - Operatórios em doentes submetidos a cirurgia Cardíaca e a cirurgia Ortopédica.

No que respeita à cirurgia cardíaca, a génese dos êmbolos encontra-se em ateromas da parede da aorta, agregados plaquetários, bolhas de ar oriundas do oxigenador e/ou das câmaras cardíacas. Estes podem subdividir-se em micro e macroêmbolos, sendo que a microembolia gasosa se destaca como uma possível fonte dos distúrbios cognitivos, evento de difícil diagnóstico no intra-operatório. Existem três causas principais para a origem das microbolhas: o próprio oxigenador; o processo de arrefecimento dos gases, que altera a sua solubilidade, predispondo à formação de bolhas na corrente sanguínea; e a abertura das câmaras cardíacas durante o procedimento cirúrgico [Lelis RGB (2004)].

A associação da formação de êmbolos durante a circulação extra corporal (CEC) ao declínio cognitivo verificado em alguns doentes possibilitou a adopção de técnicas como a filtração e processamento do sangue, com o intuito de diminuir os danos causados pelo fenómeno embólico. No entanto, os possíveis efeitos benéficos dessas novas tecnologias não se reproduziram nos resultados de Rubens et al.(2007), os quais não revelaram diferenças significativas na incidência de compromisso cognitivo em indivíduos submetidos a CEC com e sem processamento do sangue, o que reforça a necessidade de um contínuo processo de evolução tecnológica.

No que concerne à cirurgia Ortopédica, é amplamente conhecida a formação de êmbolos de gordura após lesões ósseas, principalmente após fractura fechada de ossos longos e fracturas pélvicas, nos politraumatizados e em cirurgia envolvendo a anca e o joelho.

Gotículas circulantes de gordura cujos diâmetros ultrapassam 8 a 10 μ condicionam o bloqueio mecânico do lúmen vascular. Além de gordura, esses êmbolos frequentemente contêm também células hematopoiéticas da medula óssea, o que confirma a sua origem. Sendo este um fenómeno de origem inicialmente venosa, é natural e esperado que os pulmões sejam não só seus primeiros alvos como também os órgãos mais atingidos [Christie J (1994)]. Isso é, de facto, o que acontece na maioria dos casos. Existem, entretanto, alguns mecanismos pelos quais os êmbolos gordurosos podem lesar outros órgãos, entre os quais se destaca o cérebro, mas pela circulação arterial:

1 - Através de micro-fístulas artério-venosas pulmonares anatómicas - Segundo Gossling et al.(1982), partículas com diâmetro 20 a 40 vezes maior que o do capilar pulmonar ganham acesso à circulação sistémica após passarem por essas fístulas.

2 - Pela deformação da própria gotícula de gordura que, assumindo uma forma mais alongada, atravessa os capilares pulmonares.

3 - Pelo septo inter-auricular, através do “Foramen Oval” – Estudos recentes, utilizando a ecocardiografia trans-esofágica (ECO-TE), têm demonstrado que em cerca de 20 a 34% dos indivíduos adultos de uma população normal esse foramen se encontra patente.

Atingindo a circulação cerebral, estes fenómenos embólicos estão associados a um baixo outcome neurológico, que nas formas mais ligeiras pode manifestar-se como delirium ou disfunção cognitiva, embora na maioria dos casos os danos neurológicos sejam bem mais graves.

3 - Pressão Arterial Média

O valor da pressão arterial média (PAM) durante o procedimento cirúrgico também é fonte de pesquisas, sendo a hipotensão intra-operatória e consequente hipoperfusão cerebral causas potenciais de compromisso neurológico. O estudo feito por Gold et al. (1995) demonstrou que uma pressão arterial média mantida em valores superiores a 70 mmHg, está associada a uma menor incidência de lesões neurológicas. Os testes neurológicos a que os pacientes deste estudo foram submetidos no pós-operatório apontam para um índice mais baixo de complicações neurológicas quando se mantém PAM acima desses valores.

Áreas do cérebro irrigadas por uma artéria ocluída são expostas a hipoperfusão se o sistema de artérias colaterais estiver em regime de hipotensão sistémica, culminando dessa forma num desfecho cognitivo desfavorável.

Este facto deve ser considerado principalmente em doentes idosos, naqueles portadores de lesões obstrutivas da carótida e/ou com história de hipertensão arterial grave, uma vez que nestes doentes a curva de autorregulação cerebral está desviada para a direita (aumento da

susceptibilidade à isquémia cerebral com valores de pressão arterial considerados normais para indivíduos saudáveis).

4 – Resposta Inflamatória

Outro factor intra-operatório que pode contribuir para a lesão neurológica é a resposta inflamatória. A activação da cascata de coagulação, do sistema fibrinolítico e do complemento e a liberação de radicais livres possibilitam o agravamento de lesões isquémicas preexistentes [Grocott HP (2005)].

5 - Hiper-cortisolémia

Extensos relatos literários demonstram a associação entre a exposição prolongada ao stress e aos glicocorticóides e os efeitos adversos sobre os hipocampo de roedores.

Achados mais recentes sugerem um fenómeno semelhante no hipocampo humano, relacionado com muitas doenças neuropsiquiátricas.

A hiper-cortisolémia tem sido associada ao declínio da função cognitiva. A perda de células hipotalâmicas verificada nos idosos, compromete os mecanismos normais que neutralizam o aumento pós – stress da secreção de cortisol. Desta forma, a normal hiper-cortisolémia cirúrgica é aumentada e prolongada nos doentes idosos, o que, segundo alguns autores pode conduzir a situações de delírium e disfunção cognitiva. No entanto, esta associação ainda carece de confirmação uma vez que não há evidência de aumento da

libertação de cortisol nos doentes com delirium e DCPO, embora se verifique ausência de um efeito circadiano.

6 - Hiperglicémia

Outro distúrbio comum em muitos procedimentos cirúrgicos é a hiperglicémia (glicose > 200 mg/dl), fenómeno que pode influenciar largamente o metabolismo cerebral [Puskas F (2007)].

Altos níveis de glicose levam a um aumento da disponibilidade do substrato para a produção de lactato durante um metabolismo anaeróbico. A consequente acidose interfere na glicólise, na síntese proteica, na homeostase, na função enzimática e em outros processos celulares, que podem conduzir à expansão de áreas isquémicas.

Por outro lado, existem evidências que ligam a hiperglicémia a um aumento da libertação de aminoácidos excitatórios, a uma maior resposta inflamatória e a um aumento na produção de corticosteróides, factos que aliados aos factores descritos anteriormente, podem contribuir para uma maior incidência de delirium e disfunção cognitiva pós-operatórios.

7 - Hipertermia

O efeito da temperatura intra - operatória no outcome cognitivo permanece como uma área de grande interesse para a classe médica.

Diversos mecanismos tentam explicar o papel da hipertermia e sua influência sobre o cérebro. Sternau et al. (1992), num estudo experimental, demonstraram que a libertação de

neurotransmissores em quantidades tóxicas estaria acentuada pela hipertermia. Da mesma forma, quando comparada à normotermia, a hipertermia associa-se a uma maior libertação de radicais livres, ao aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica e à ampliação de possíveis áreas isquémicas.

Em oposição, a hipotermia reduz o consumo energético fundamental para manutenção da integridade celular, constituindo desta forma um importante mecanismo de protecção cerebral. Em hipotermia moderada, a auto-regulação do fluxo cerebral está intimamente relacionada com a taxa metabólica cerebral.

8 - Tipo de Cirurgia

Tal como anteriormente foi referido, a maior incidência de alterações neurocognitivas verifica-se no pós-operatório de cirurgia cardiovascular e ortopédica.

Nos doentes idosos submetidos a cirurgia cardiovascular, a hipoperfusão cerebral e os microêmbolos de ar ou células sanguíneas conduzem a fenómenos de isquémia cerebral, constituindo as duas principais causas de compromisso neurológico que nas formas mais ligeiras se manifesta por quadros de delirium ou disfunção cognitiva.

Entre os doentes submetidos a cirurgia ortopédica, a maior incidência (44 – 61%) de declínio cognitivo pós – operatório observa-se nos doentes com fractura do colo do fémur. Williams-Russo (1992) concluiu que a incidência de delírium em doentes submetidos a prótese total do joelho bilateral é cerca de 3 vezes superior à verificada em doentes no pós - operatório de prótese unilateral do joelho. A embolia gorda surge como o principal factor subjacente a estes estados de compromisso cognitivo.

Nos doentes do foro Oftalmológico, sobretudo aqueles submetidos a cirurgia de catarata, em que se verifica o uso regular de fármacos anticolinérgicos, e naqueles em que a recuperação cirúrgica implica a oclusão de ambos os olhos, com perda bilateral transitória da visão, verifica-se também uma incidência significativa de distúrbios cognitivos pós – cirúrgicos [Chung e tal (1989)].

9 - Agentes Anestésicos

Como já foi anteriormente referido neste trabalho, os distúrbios na actividade glutamatérgica, a diminuição da actividade colinérgica muscarínica e/ou o aumento da actividade dopaminérgica, desempenham um papel importante no desenvolvimento de Delirium e Disfunção Cognitiva.

Existem 5 tipos de receptores muscarínicos envolvidos na regulação do sistema nervoso e na homeostase circulatória. Estes são responsáveis pela regulação da consciência, função cognitiva, percepção da dor e regulação da função circulatória.

A supressão das células colinérgicas é um dos mecanismos responsáveis pela anestesia, que é por isso implicada como um factor de risco de alterações cognitivas pós - cirúrgicas.

A acetilcolina é o neurotransmissor mais frequentemente envolvido nos mecanismos que dão origem ao delirium e disfunção cognitiva, uma vez que as vias centrais colinérgicas estão envolvidadas na regulação da atenção e memória [Chan D (1999)]. A deficiência colinérgica nos doentes idosos torna-os susceptíveis mesmo a pequenas doses de anticolinérgicos. O glicopirrolato não atravessa a barreira hematoencefálica pelo que, ao contrário do que acontece com a atropina e a escopolamina, não provoca alterações a nível do

sistema nervoso central. Desta forma, o glicopirrolato surge como o fármaco de eleição em doentes idosos que necessitam de medicação anticolinérgica.

De modo similar, fármacos que não são anticolinérgicos mas que bloqueiam os receptores muscarínicos estão também implicados no desenvolvimento de alterações neurocognitivas. Os anestésicos voláteis e os agentes hipnóticos, como o propofol, inibem os receptores colinérgicos.

Os efeitos dos opióides no Sistema Nervoso Central são diversos. À interferência comprovada na aquisição, processamento, armazenamento e recuperação da informação, associam-se alterações psicomotoras, do humor (euforia e disforia), da concentração, da memória e do tempo de reacção.

Estudos com voluntários sadios com pouca ou nenhuma exposição a fármacos psicoativos, demonstraram grande tendência à disfunção cognitiva após a administração pontual de opióides.

Os fármacos utilizados na ansiólise pré – anestésica têm também um papel importante. Com uma semi-vida de eliminação aumentada no idoso, as benzodiazepinas provocam nesta, mais do que em qualquer outra faixa etária, maiores alterações do sistema nervoso central. A isto acresce o facto de que, os utilizadores habituais de benzodiazepinas (situação verificada em percentagem significativa da nossa população idosa) apresentam já algum compromisso prévio da cognição, o que os torna mais susceptíveis por si só ao desenvolvimento de delirium e disfunção cognitiva desencadeados pelo stress cirúrgico.

Anestesia Geral Vs Anestesia Loco-Regional

Durante décadas e até há bem pouco tempo atrás, considerava-se que a anestesia geral, quando comparada com técnicas de anestesia loco-regional, estava associada a uma maior incidência de delirium e disfunção cognitiva pós – operatórios. Esta associação era intuitivamente justificada pelo facto da anestesia geral afectar especificamente o SNC, ao contrário das técnicas regionais cujo mecanismo de acção envolve primariamente a espinal medula e os nervos periféricos.

Em 1980, uma série de pequenos estudos sugeriam que os doentes submetidos a uma anestesia geral, em oposição ao verificado nos doentes sob anestesia do neuroeixo, apresentavam um elevado risco de delirium e DCPO.

Com resultados surpreendentes para a época, em 1995 Williams Russo et al realizaram um estudo de grande dimensão de forma prospectiva e randomizada, utilizando testes neuropsicológicos standardizados. Neste estudo compararam o efeito anestesia geral vs epidural na incidência de delirium e disfunção cognitiva em doentes submetidos a prótese total do joelho unilateral. A avaliação neurocognitiva foi efectuada no pré-operatório, aos 7 dias e aos 6 meses do pós – operatório. Não verificaram diferenças significativas nos dois grupos no que concerne ao outcome neurológico.

Mais recentemente, Wu et al (2004) realizaram uma revisão de 24 estudos, com conclusões similares: a escolha da técnica anestésica por si só não tem influência da incidência de delirium e disfunção cognitiva pós – operatórios.

FACTORES DE RISCO PÓS-OPERATÓRIOS

Os factores pós – operatórios que contribuem para o desenvolvimento de Delirium e Disfunção Cognitiva estão representados no quadro 8.

1 - Hipóxia

Os distúrbios perioperatórios da oxigenação/ventilação, doença pulmonar prévia e os estados anémicos podem condicionar a ocorrência de hipoxia pós-operatória. Nos doentes não monitorizados com oximetria de pulso, a hipoxémia é comum sendo que uma saturação de oxigénio inferior a 85% pode verificar-se, por várias horas, na primeira noite do pós-operatório. A dessaturação nocturna é particularmente marcada nos doentes com excesso de peso.

Vários estudos demonstram que os doentes submetidos a uma cirurgia major apresentam uma diminuição da função cognitiva ao 3º dia do pós – operatório, havendo uma forte correlação entre o estado cognitivo e a dessaturação nocturna [Grundy et al. (1992)]; [Moller et al. (1993)]; [Hanning CD (1992)].

Hornbein et al. (1989) verificaram a existência de défices cognitivos ligeiros em voluntários expostos a hipoxémia durante vários dias.

As consequências da hipoxémia no funcionamento cerebral dos idosos não estão bem esclarecidas, mas parece evidente o benefício da oxigenoterapia pós-operatória no outcome neurológico do doente cirúrgico.

Quadro 8 – Factores de Risco Pós – Operatórios

-
- 1 – Hipoxia
 - a) Complicações respiratórias
 - b) Hipoxia perioperatória
 - c) Anestesia residual
 - 2 – Dor Aguda Pós-Operatória
 - 3 – Técnica e Tipo de Analgesia Pós-Operatória
 - 4 – Sépsis e Desequilíbrios electolíticos
-

2 - Dor Aguda Pós – Operatória

A dor aguda pós- operatória está associada a uma resposta de stress neuroendócrina que é proporcional à intensidade da dor.

A resposta hormonal ao stress aumenta a libertação de hormonas catabólicas (catecolaminas, cortisol e glucagon).

Por outro lado, a dor está fortemente associada a situações de ansiedade e a distúrbios do sono.

Assim, e atendendo ao que anteriormente foi abordado neste trabalho, facilmente se compreende a importância de uma correcta abordagem da dor aguda pós-operatória no contexto das alterações neurocognitivas verificadas no doente idoso cirúrgico.

Schor et al. (1992) investigaram os factores de risco de Delirium em idosos hospitalizados e concluíram que a dor não controlada estava associada a delirium.

De forma concordante, Duggleby et al. (1994) verificaram que a dor constituía um factor predictivo de declínio cognitivo após procedimentos cirúrgicos.

Em 1998, Lynch et al debruçaram-se também sobre o impacto da dor aguda pós operatória no desenvolvimento de delírium. Concluíram que a dor em repouso é o único tipo

de dor que aumenta o risco de disfunção neurocognitiva. Muito embora a dor ao movimento e a dor máxima referida pelos doentes constituam um stress fisiológico agudo, o facto da dor em repouso provocar distúrbios do sono parece ter importância fundamental no outcome cognitivo.

3 - Analgesia Pós – Operatória

Nos últimos anos, as técnicas de abordagem da dor aguda pós-operatória evoluíram substancialmente, pelo que se impõe avaliar o papel da analgesia pós-operatória no desenvolvimento de delirium e disfunção cognitiva. Neste contexto, é importante comparar não só as mais frequentes modalidades analgésicas, mas também os analgésicos mais comumente utilizados.

Línea et al. (2006), defendem que os doentes que recebem opióides por via oral têm menor probabilidade de desenvolver alterações cognitivas em comparação com os doentes que são analgesiados com recurso a Patient Controlled Analgesia endovenosa (PCA) ou a analgesia epidural. Talvez o facto da administração oral de opióides resultar em menores níveis sanguíneos do fármaco, conseqüente ao efeito de primeira passagem, justifique essa afirmação.

Numa pesquisa sistemática das bases de dados PubMed e CINAHL, Harold et al (2006), identificaram 6 estudos comparando diferentes opióides e 5 estudos comparando a via endovenosa e a via epidural como modalidade analgésica, no que concerne ao desenvolvimento de alterações neurocognitivas.

Embora a associação dos opióides a estes eventos seja inquestionável, excluindo a meperidina, não existem diferenças significativas entre os diferentes opióides usados

(morfina, fentanil e hidromorfona). De facto vários estudos concluem que a Meperidina (Petidina) está associada a um risco aumentado de delirium e disfunção cognitiva nos doentes idosos cirúrgicos, em comparação com outros opióides. Esta evidência facilmente se compreende se atendermos ao seu metabolito activo, a normeperidina, que tem acção anticolinérgica.

Do que diz respeito à via de administração, os resultados demonstram que a analgesia endovenosa por PCA e a analgesia epidural conferem um risco equivalente de desenvolvimento de delirium e disfunção cognitiva. Esta afirmação poderá, inicialmente surpreender. De facto, a dose dos opióides administrada em técnicas do neuroeixo é inquestionavelmente menor do que a utilizada por via endovenosa, sendo ainda mais reduzida quando se associam anestésicos locais. Os resultados obtidos são tão somente a confirmação de que outros factores, como a qualidade da analgesia, desempenham um papel mais importante no outcome cognitivo do que a dose de opióides utilizada.

4 - Sépsis

Não descurando tudo o que até então aqui foi dito, é importante não esquecer que as alterações cognitivas pós – operatórias podem ser apenas a manifestação de um processo séptico em evolução.

VII - DIMENSÃO SOCIOECONÓMICA

Para além dos evidentes prejuízos clínicos, o desenvolvimento de delirium e disfunção cognitiva pós operatórios está também associado a aumentos significativos dos encargos hospitalares. De facto, estes eventos condicionam períodos de hospitalização alargados e aumentam a morbi-mortalidade pós-operatórias. Frequentemente, as alterações cognitivas conduzem a quedas, fracturas e deiscência de suturas operatórias, exigindo imobilizações forçadas prolongadas muitas vezes associadas a trombozes venosas, pneumonias e úlceras de decúbito.

Aos elevados custos hospitalares acrescem as consequências sociais de uma recuperação funcional tardia, que impede o retorno às actividades diárias e exige acompanhamento familiar apertado.

No que concerne à população portuguesa, não existem dados disponíveis relativos às implicações socioeconómicas desta problemática do delirium e disfunção cognitiva pós-operatórios. No contexto internacional, a realidade não é muito diferente, embora existam alguns estudos disponíveis cujos resultados se apresentam de seguida.

Kathleen Franco et al. (2001) avaliaram os custos do delirium no doente cirúrgico verificados na “Cleveland Clinic Foundation”, no Ohio [quadro 9 e 10].

Quadro 9 – Encargos Técnicos do Delirium (em dólares)

	Delírium (n = 57)	Control (n = 403)
--	----------------------	----------------------

Patologia	397,16	264,20
Farmácia	379,84	281,10
Radiologia	268,11	125,58
Recursos Médicos	143,70	108,28
R. Cirúrgicos	223,46	198,66
Total	6, 745.89	5,330.90

Quadro 10 – Encargos por Especialistas do Delirium (em dólares)

	Delírium (n = 57)	Control (n = 403)
Anestesiologia	561.26	518.70
Patologia	46.18	48.35
Radiologia	99.65	53.28
Medicina	254.51	140.85
Cirurgia	1,637.30	1, 463.14
Total	2,637.30	2,224.33

Um estudo publicado na revista Arch Intern Med (Douglas e tal.2008) documenta os consideráveis custos directos dos cuidados médicos associados com delírio e disfunção cognitiva nos Estados Unidos. Estima-se que estes eventos sejam responsáveis por acréscimos de custos em cuidados de saúde de cerca de 60 000 dólares por paciente por ano.

VIII - PREVENÇÃO

As medidas de prevenção do delírium e disfunção cognitiva podem ser aplicadas no pré, no intra e no pós-operatório e, em última análise, têm por objectivo evitar os factores de risco associados a estes eventos neurológicos. Os princípios da prevenção são mencionados no quadro 11.

Quadro 11 – Prevenção de Delirium e Disfunção Cognitiva Pós-Operatório

<i>Medidas pré-operatórias</i>	<i>Medidas Intra-Operatórias</i>
História detalhada do consumo de fármacos	Plano anestésico geriátrico
Avaliação médica de co-morbilidades	Dose titulada de fármacos
Deteção de défices sensoriais ou perceptivos	Adequada oxigenação e perfusão cerebral
Preparação psicológica prévia à cirurgia	Correcção de desequilíbrios eletrolíticos
Testes neurocognitivos	Evitar atropina, flurazepam, escopolamina

<i>Medidas Pós-operatórias</i>
Tratar a dor
Ambiente confortável, silencioso
Evitar privação do sono
Manter o paciente orientado
Assegurar visitas de amigos ou familiares
Tranquilizar o doente e a família
Regime de ambulatório: sempre que possível

Uma cuidada avaliação pré-operatória do estado físico e mental do doente e dos seus hábitos medicamentosos é fundamental. Qualquer evidência de compromisso cognitivo deve ser cuidadosamente analisada e documentada com recurso a testes neurocognitivos.

A profilaxia de fenómenos tromboembólicos deve ser implementada sempre que necessária e a cirurgia deve realizar-se o mais precocemente possível após o internamento.

Vários estudos demonstram que a implementação de um plano anestésico geriátrico permite diminuir significativamente a incidência de eventos neurológicos adversos. O regime anestésico deve ser tão simples quanto possível. As alterações do metabolismo e da função renal que caracterizam os doentes idosos resultam num aumento da duração de acção dos fármacos, pelo que a dose dos agentes anestésicos deve ser cuidadosamente titulada.

Fármacos como a atropina, escopolamina e flurazepam devem ser usados apenas se estritamente necessários e em doses tão baixas quanto possível.

Para além da monitorização standard, a oximetria cerebral é fortemente recomendada em cirurgia cardíaca e em cirurgia vascular major.

Assim, como principais medidas preventivas no intra-operatório destacam-se a manutenção de uma boa oxigenação e de valores tensionais adequados ao doente, a dosagem adaptada dos fármacos utilizados e uma correcta detecção e correcção de eventuais desequilíbrios electrolíticos.

No que diz respeito ao pós-operatório, é extremamente importante a implementação de medidas de conforto do doente, que embora de simples execução são muitas vezes descuradas pelos profissionais de saúde. De facto, a permanência dos doentes nas unidades de cuidados intensivos ou pós – anestésicos, favorece a exposição a ruídos e fontes de iluminação constantes e fortes conduzindo a situações de privação do sono, factor de risco sobejamente conhecido para o desenvolvimento de delirium e disfunção cognitiva.

Em associação a uma adequada analgesia pós-operatória, o regime ambulatorio poderá desempenhar também um papel crucial na prevenção do delirium e disfunção cognitiva uma vez que permite uma recuperação em ambiente familiar.

IX – CONCLUSÃO

O delirium e a disfunção cognitiva pós-operatórios são predominantemente um problema do idoso. Da combinação do crescente envelhecimento da população e da evolução das técnicas anestésico – cirúrgicas verificada nas últimas décadas, resulta um aumento significativo do número de idosos submetidos a cirurgia. Desta forma, os distúrbios neurocognitivos pós-cirúrgicos apresentam uma incidência em crescendo. Outrora negligenciados, despertam agora a atenção de investigadores e profissionais de saúde.

O delirium e a disfunção cognitiva são entidades estabelecidas, cuja fisiopatologia ainda não está completamente conhecida. Alterações da síntese e libertação da acetilcolina desempenham um papel fulcral na génese destes eventos, embora a desregulação dos sistemas serotoninérgico, catecolaminérgico e glutamatérgico esteja também envolvida.

O diagnóstico destas síndromes neurológicas nem sempre é fácil, exigindo aos médicos uma correcta avaliação pré-operatória, a aplicação de testes de avaliação cognitiva e pleno conhecimento dos factores precipitantes.

A idade avançada, o baixo nível de escolaridade, a polimedicação e as alterações endócrinas e metabólicas, são os factores de risco pré-cirúrgicos mais relevantes.

Os fenómenos embólicos, a hipoperfusão cerebral, a hiperglicémia e a hipertermia constituem as complicações intra-operatórias mais frequentemente associadas ao desenvolvimento de delirium e disfunção cognitiva pós operatórios. Os anestésicos utilizados, sobretudo os opióides e as benzodiazepinas, estão também relacionados com outcomes

cognitivos desfavoráveis. Do ponto de vista do tipo de procedimento cirúrgico, a cirurgia cardíaca, vascular e ortopédica lideram como factores de risco.

No período pós-operatório, a hipóxia, a dor aguda e a privação do sono são frequentemente causa de desfechos neurológicos negativos.

Para além do aumento da morbi-mortalidade pós - operatória, o delirium e a disfunção cognitiva constituem também um problema socioeconómico ao condicionarem períodos de hospitalização alargados e uma recuperação funcional tardia.

A prevenção destes eventos neurológicos é, evidentemente, importante e exige uma abordagem multidisciplinar, envolvendo não só anestesiólogos e cirurgiões, mas também psiquiatras, psicólogos e enfermeiros.

Não existem estudos epidemiológicos disponíveis da realidade portuguesa relativamente a esta problemática do delírium e disfunção cognitiva pós-cirúrgicos. No entanto, a prática clínica diária no bloco operatório, na unidade de cuidados pós – anestésicos e nas enfermarias, mostra uma incidência significativa. Tal observação torna evidente a necessidade de investir no conhecimento destes síndromes e justifica, de forma inequívoca, a pertinência deste trabalho.

X - Bibliografia

- Bedford PD (1955) Adverse cerebral effects of anesthesia in old people. *Lancet*; 2: 257-63
- Boodhwani M et al. (2007) Effects of sustained mild hypothermia on neurocognitive function after coronary artery bypass surgery: a randomized, double-blind study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 134(6):1443-50.
- Brauer C (2000): The cause of delirium in patients with hip fracture. *Arch Intern Med*; 160: 1856 – 60
- Canet J et al. (2003) Cognitive dysfunction after minor surgery in the elderly. *Acta Anaesthesiol Scand*; 47: 1204-10.
- Chan D, Brennan NJ (1999) - Delirium: making the diagnosis, improving the prognosis *Geriatric*;54:28-42.
- Christie J et al. (1994) Echocardiography of transatrial embolism during cemented and uncemented hemiarthroplasty of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 76: 409-412
- Chung et al (1989) Cognitive impairment after neurolept analgesia in cataract surgery. *Anesth Analg*; 68: 614 – 8
- Chung F et al. (1987) General or spinal anesthesia: wich is better in the elderly? *Anesthesiology*; 67: 422 – 7
- Cole MG (2004): delirium in elderly patients. *AM J Geriatr Psychiatry* ; 12: 7 – 21
- Cyrns Ag et al. (1990) Effects os surgery on the mental status of older persons. A meta-analytic review. *J Geriatr Psychiatry Neurol*; 3: 184 – 91

- Dodds C, Allison J (1998) Postoperative cognitive deficit in the elderly surgical patient. *Br J Anaesth*; 81:449–62
- Douglas L et al. (2008) One-Year Health Care Costs Associated With Delirium in the Elderly Population. *Arch Intern Med*.168(1):27-32.
- Dyer C et al. (1995) Postoperative delirium: a review of 80 primary data – collection studies. *Arch Intern Med*; 155: 461 – 5
- Estebe JP (1997) Des emboles de graisse au syndrome d'embolie graisseuse. *Ann Fr Anesth Reanim* 16:138- 151
- Folstein MF, McHugh PR (1975) Mini Mental State – a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatry Res*; 12: 189 – 98
- Gold JP et al. (1995) Improvement of outcomes after coronary artery bypass. A randomized trial comparing intraoperative high versus low mean arterial pressure. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 110(5):1302-11.
- Gossling HR et al. (1974) Fat embolism: the role of respiratory failure and its treatment. *J Bone Joint Surg Am*; 56:1327-37
- Gossling HR, Pellegrini VD (1982) Fat embolism syndrome. *Clin Orthop*; 165:68-82.
- Grocott HP (2006) Genetic influences on cerebral outcome after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*; 10(4):291-6.
- Grocott HP et al.(2005) Cognitive dysfunction after cardiac surgery: revisiting etiology. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*;9(2):123-9.
- Grundy B et al. (1992) Postoperative nocturnal hypoxia: correlations with patient characteristics and treatment factors. *Anesthesiology*;77:A1058.
- Gustafson Y et al. (1991) A geriatric – anesthesiologic program to reduce acute confusional states in the elderly patients treated for femoral neck fractures. *J Am geriatr Soc*; 39: 655 – 62

- Hanning CD (1992) Prolonged postoperative oxygen therapy. *Br J Anaesth*; 69:115-6.
- Harold et al (2006) The role of postoperative analgesia in delirium and cognitive decline in elderly patients: a systematic review. *Anesth Analg*; 102: 1255 – 66
- Ho PM et al. (2004) Predictors of cognitive decline following coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg*; 77(2):597-603.
- Hombein TF et al. (1989) The cost to the central nervous system of climbing to extremely high altitudes. *N Engl J Med*; 321:1714-9.
- Huang W et al. (2004) APOE genotype, family history of dementia, and Alzheimer disease risk: a 6-year follow-up study. *Arch Neurol*; 61(12):1930-4.
- Hurwitz N (1969) Predisposing factors in adverse reactions to drugs. *Br Med J*; 1: 536 – 9
- Ille R et al. (2007) Influence of patient-related and surgery-related risk factors on cognitive performance, emotional state, and convalescence after cardiac surgery. *Cardiovasc Revasc Med*; 8(3):166-9.
- Inouye SK (2006): Delirium in older persons. *N Engl J Med*; 354: 1157 – 65
- Inouye SK et al. (1990) Clarifying confusion. The confusion assessment method: a new method for detection of Delirium. *Ann Intern Med*;113:941-948.
- Jorm AF, Christensen H (1997): Do cognitive complaints either predict futures cognitive or reflect past cognitive decline? A longitudinal study of an elderly community sample. *Psychol Med*; 27: 91 – 8
- Kadoi Y, Goto F (2006) Factors associated with postoperative cognitive dysfunction in patients undergoing cardiac surgery. *Surg Today*; 36(12):1053-7.
- Kain ZN (2004): Preoperative anxiety and emergence delirium and postoperative maladaptive behaviors. *Anesth Analg*; 99: 1648 – 54
- Katheleen Franco et al. (2001) The cost of delirium in surgical patient. *Psychosomatics* 42: 68 – 73

- Katzman R. (1993) Education and the prevalence of dementia and Alzheimer's disease. *Neurology*;43(1):13-20.
- Lelis RGB, Auler Jr JOC (2004). Lesão neurológica em cirurgia cardíaca: aspectos fisiopatológicos. *Rev Bras Anesthesiol*; 54(4):607-17.
- Lewis MS et al. (2006): The influence of different error estimates in the detection of post-operative cognitive dysfunction using reliable change indices with correction for practice effects. *Arch Clin Neuropsychol*; 21:421–7
- Lezak MD, Howieson DB (2004): *Neuropsychological Assessment*, 4th edition. New York, Oxford University Press
- Lindsay J et al.(1990) *Delirium in the Elderly*. Oxford. Oxford University.
- Linnea et al. (2006) Postoperative delirium: the importance of pain and pain management. *Anesth Analg*; 102: 1267 – 73
- Mach JR et al. (1995) Serum anticholinergic activity in hospitalized elderly with Delirium. A preliminary study. *J Am Geriatr Soc*; 43:491-495.
- Marcantonio ER (2001): Reducing delirium after hip fracture: a randomized trial. *J Am Geriatr Soc*; 49: 516 – 22
- MGGeer E et al (1976) Neurotransmitter metabolism in the aging brain. *Neurobiology of aging*. New York: Raven Press 389 – 403
- Moller JT et al. (1993) Association between intraoperative pulse oximetry monitoring and postoperative cognitive function. *Br J Anaesth*;71:340-7.
- Moller JT et al. (1998) Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly ISPOCD1 study. *Lancet*; 351:857–61
- Newman MF et al. (2001) Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med*;344(6):395-402.

- Parikh S, Chung C (1995) Postoperative delirium in the elderly. *Anesth Analg*, 80: 1223 – 32
- Puskas F et al. (2007) Intraoperative hyperglycemia and cognitive decline after CABG. *Ann Thorac Surg*. 84(5):1467-73.
- Rasmussen LS et al. (2003) Does anaesthesia cause postoperative cognitive dysfunction? A randomised study of regional vs general anesthesia in 438 elderly patients. *Acta Anaesthesiol Scand*; 47: 260 – 6
- Rasmussen LS et al. (2001) The assessment of postoperative cognitive function. *Acta Anaesthesiol Scand*; 45: 275 – 89
- Rasmussen LS (1998) Defining postoperative cognitive dysfunction. *Eur J Anaesthesiol*; 15:761–4
- Rubens FD et al. (2007) The cardiotomy trial: a randomized, double-blind study to assess the effect of processing of shed blood during cardiopulmonary bypass on transfusion and neurocognitive function. *Circulation*; 116(11 Suppl):I89-97
- Schor JD et al. (1992) Risk factors for delirium in hospitalized elderly. *JAMA*; 267:827–31.
- Selnes OA et al (1999) Determinants of cognitive change after coronary artery bypass surgery: a multifactorial problem. *Ann Thorac Surg*; 67(6):1669-76.
- Sternau L et al. (1992) Ischemia-induced neurotransmitter release: effects of mild intraischemic hyperthermia. In: Globus MT, Dietrich W, eds. *The role of neurotransmitters in brain injury*. New York, NY: Plenum Press; p.33-8.
- Tuman KJ et al. (1992) Differential effects of advanced age on neurologic and cardiac risks of coronary artery operations. *J Thorac Cardiovasc Surg*;104(6):1510-7.
- Tune LE (1991) Postoperative delirium. *Int Psychogeriatr*; 3: 325 – 32

- Williams-Russo et al. (1992) Postoperative delirium: predictors and prognosis in the elderly orthopaedic patients. *J Am Geriatric Soc* 40: 759-67
- Wolman R et al. (1999) Cerebral injury after cardiac surgery: identification of a group at extraordinary risk. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group (McSPI) and the Ischemia Research Education Foundation (IREF) Investigators. *Stroke*; 30(3):514-22.
- Wu et al (2004) Postoperative cognitive function as an outcome of regional anesthesia and analgesia. *Reg Anesth Pain Med*; 29: 257-68