

Proyecto piloto sobre la correlación entre la disfunción neurológica postoperatoria y la presión intracraneal estimada de forma no invasiva mediante ecografía de la vaina del nervio óptico en pacientes sometidos a cirugía laparoscópica abdominal.

Laura Alcover Navarro.

3139 Programa de doctorado en Medicina. Facultad de Medicina y Odontología. Escuela de Doctorado.
Universitat de València Estudi General.

JULIO 2024.



VNIVERSITAT
DE VALÈNCIA

Prof. José De Andrés Ibañez. *

Dra. Eva Mateo Rodríguez. *

Dra. Carolina Romero García. *

*Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

INFORME DIRECTORS/AS, TUTOR/A PER A DIPÒSIT DE TESI

Director (es) / Codirector (es):

1.- Cognoms, Nom. DR. JOSE DE ANDRÉS IBAÑEZ. N.I.F: 22657075M, Departament/Institut: ANESTESIOLOGIA, REANIMACIÓN Y TERAPIA DEL DOLOR. Centre: CONSORCIO HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VALENCIA.

2.- Cognoms, Nom. DRA. EVA MATEO RODRIGUEZ. N.I.F: 46224178C, Departament/Institut: ANESTESIOLOGIA, REANIMACIÓN Y TERAPIA DEL DOLOR. Centre: : CONSORCIO HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VALENCIA

3.- Cognoms, Nom. DRA. CAROLINA SOLEDAD ROMERO GARCÍA. N.I.F 06418651V, Departament/Institut: ANESTESIOLOGIA, REANIMACIÓN Y TERAPIA DEL DOLOR. Centre: : CONSORCIO HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VALENCIA

Tutor o tutora

Cognoms, Nom. DR. JOSE DE ANDRÉS IBAÑEZ. N.I.F: 22657075M, Departament/Institut: ANESTESIOLOGIA, REANIMACIÓN Y TERAPIA DEL DOLOR. Centre: CONSORCIO HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VALENCIA.

Com a director (a) /codirector (a), tutor(a) de la tesi doctoral "Proyecto piloto sobre la correlación entre la disfunción neurológica post-operatoria y la presión intracraneal estimada de forma no invasiva mediante ecografía de la vaina del nervio óptico en pacientes sometidos a cirugía laparoscópica abdominal"

de D/D^a **LAURA ALCOVER NAVARRO**, estudiant del programa de doctorat **3139 Medicina** (RD99/2011), de la Universitat de València, emeten informe *favorable* per a la realització del dipòsit i defensa de la tesi doctoral.

22 de Julio de 2024.

Signat:

Firmado digitalmente por JOSE ANTONIO DE ANDRES IBAÑEZ - DNI 22657075M Fecha: 2024.07.22 12:30:35 +02'00'

JOSE ANTONIO DE ANDRES IBAÑEZ - DNI 22657075M
Director/a

Signat:

Firmado digitalmente por EVA MARIA MATEO RODRIGUEZ - DNI 46224178C Fecha: 2024.07.24 13:59:43 +02'00'

EVA MARIA MATEO RODRIGUEZ
Directora/a

Signat.:

Firmado digitalmente por Carolina S Romero García Fecha: 2024.07.25 14:09:31 +02'00'

Carolina S Romero García
Directora/a

Signat.:

Firmado digitalmente por JOSE ANTONIO DE ANDRES IBAÑEZ - DNI 22657075M Fecha: 2024.07.22 12:33:11 +02'00'

JOSE ANTONIO DE ANDRES IBAÑEZ - DNI 22657075M
Tutor/a

AGRADECIMIENTOS.

“Si quieres ir rápido, camina solo. Si quieres llegar lejos, ve acompañado.”
Proverbio Africano.

A MARC y LENA por ser nuestra LUZ en el camino y dar sentido a nuestras vidas.

A Pablo, por ser mi mejor compañía, por hacer posible TODO, por alegrar cada día e iluminar cada sombra del camino.

A mi familia, mi madre que hizo posible este camino con su amor inquebrantable y su lucha. A mi hermana, Fran y Nunu, por su apoyo, su amor y sus sonrisas. A mis abuelos que llevo en el corazón. A Jose y Maite, por acogerme. A Javi, Paula, Deva, Yago y Mara.

A todos los que después de tantos años seguís dando sentido a la palabra amistad. Especialmente a Alba y nuestro pequeño ángel Naya.

A aquellos que me ayudaron y creyeron en mí y en este proyecto. Mis directores y tutores por su paciencia en el largo camino y su apoyo.

Gracias de corazón.

ÍNDICE GENERAL.

ÍNDICE DE GRÁFICOS.	12
ÍNDICE DE TABLAS.	13
ÍNDICE DE IMÁGENES.	13
GLOSARIO.....	14
RESUMEN.	18
1. INTRODUCCIÓN.	26
1.1. FISIOLÓGÍA CEREBRAL. DEFINICIONES Y CONCEPTOS BÁSICOS.	26
1.1.1. PRESIÓN INTRACRANEAL (PIC).	26
1.1.2. FISIOPATOLOGÍA DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL.	28
1.1.3. PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL.	29
1.1.4. FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL.	30
1.2. MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL.	31
1.2.3. MÉTODOS ESTRUCTURALES:.....	32
1.2.4. MÉTODOS FUNCIONALES:	35
1.3. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS POSTOPERATORIAS.	37
1.3.1. DISFUNCIÓN COGNITIVA POSTOPERATORIA. (DCPO).	37
1.3.2. DELIRIO POSTOPERATORIO.	39
1.3.3. RETRASO EN EL DESPERTAR.	42
1.4. ALTERACIONES VISUALES POSTOPERATORIAS.	45
1.5. CONTEXTO CLÍNICO.	48
1.5.1. EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER COLORRECTAL.....	48
1.5.2. FACTORES DE RIESGO.	49
1.5.3. DIAGNÓSTICO.	50
1.5.4. MANEJO TERAPÉUTICO.....	52

1.5.6.	PREVENCIÓN	56
1.6.	JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO.....	58
2.	<u>HIPÓTESIS</u>	62
2.1.	HIPÓTESIS PRIMARIA.....	62
2.2.	HIPÓTESIS SECUNDARIAS.	62
3.	<u>OBJETIVOS.....</u>	66
3.1.	OBJETIVO PRIMARIO.	66
3.2.	OBJETIVOS SECUNDARIOS.	66
4.	<u>MATERIAL Y MÉTODOS.....</u>	70
4.1.	TIPO DE ESTUDIO.....	70
4.2.	POBLACIÓN A ESTUDIO.	70
4.2.1.	CRITERIOS DE INCLUSIÓN.	70
4.2.2.	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	70
4.2.3.	CRITERIOS DE RETIRADA.	71
4.3.	VARIABLES A ESTUDIO.	72
4.3.1.	VARIABLES DEMOGRÁFICAS:	72
4.3.2.	VARIABLES TEMPORALES:	72
4.3.3.	VARIABLES NEUROLÓGICAS:	73
4.3.4.	VARIABLES ECOGRÁFICAS:	74
4.3.5.	VARIABLES CLÍNICAS:	74
4.4.	TIEMPOS DE ESTUDIO.	75
4.5.	PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO.....	76
4.5.1.	MANEJO CLÍNICO.	76
4.5.2.	TÉCNICA DE EXPLORACIÓN.	78
5.	<u>RESULTADOS.....</u>	86
5.1.	VARIABLES TEMPORALES.	86

5.2.	VARIABLES DEMOGRÁFICAS.....	96
5.3.	VARIABLES NEUROLÓGICAS.	99
5.4.	RESULTADOS DE COMPARACIÓN DE VARIABLES NEUROLÓGICAS.....	102
5.5.	VARIABLES ECOGRÁFICAS.....	104
5.6.	VARIABLES CLÍNICAS.	108
6.	<u>DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....</u>	114
6.1.	ANÁLISIS CRÍTICO DE LA MUESTRA ESTUDIADA.	114
6.2.	ANÁLISIS CRÍTICO DE LA METODOLOGÍA DE VALORACIÓN DE LAS VARIABLES DE RESULTADO.	115
6.2.1.	VARIABLES TEMPORALES.....	115
6.2.2.	VARIABLES DE EVALUACIÓN DE LAS ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.....	118
6.2.3.	VARIABLES ECOGRÁFICAS.	122
6.2.4.	VARIABLES DE EVALUACIÓN CLÍNICAS.	125
7.	<u>LIMITACIONES Y FORTALEZAS.</u>	132
7.1.	LIMITACIONES.	132
7.2.	FORTALEZAS.....	133
7.2.1.	SESGO DEL INVESTIGADOR	133
7.2.2.	SESGO DE INFORMACIÓN	133
8.	<u>LÍNEAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN.</u>	134
9.	<u>CONCLUSIONES.....</u>	138
10.	<u>BIBLIOGRAFÍA.....</u>	142
11.	<u>ANEXOS.....</u>	158
11.1.	CONSENTIMIENTO INFORMADO Y HOJA INFORMATIVA DEL PACIENTE.	158
11.2.	APROBACIÓN COMITÉ DE ÉTICA DE INVESTIGACIÓN MÉDICA.	162
11.3.	ESCALA DE COMA DE GLASGOW. (GCS).....	164
11.4.	TEST DE SNELLEN PARA LA AGUDEZA VISUAL.....	165
11.5.	MINI-MENTAL TEST.....	166

11.6.	ESCALA RICHMOND DE AGITACIÓN/SEDACIÓN. RASS.	167
11.7.	ESCALA ALDRETE DE RECUPERACIÓN POST-ANESTÉSICA.	167



ÍNDICE DE GRÁFICOS.

GRÁFICO 1: TIEMPO DESPERTAR-VAINA DE NERVIO ÓPTICO DERECHO.....	87
GRÁFICO 2: TIEMPO DESPERTAR – VAINA NERVIO ÓPTICO IZQUIERDO.....	88
GRÁFICO 3: TIEMPO RECUPERACIÓN- VAINA NERVIO ÓPTICO DERECHO.....	88
GRÁFICO 4: TIEMPO RECUPERACIÓN- VAINA NERVIO ÓPTICO DERECHO.....	89
GRÁFICO 5: TIEMPO DE DESPERTAR-BIS.	90
GRÁFICO 6: TIEMPO DE RECUPERACIÓN – BIS.....	90
GRÁFICO 7: TIEMPO QUIRÚRGICO Y VAINA NERVIO ÓPTICO DERECHO.	92
GRÁFICO 8: TIEMPO QUIRÚRGICO Y VAINA NERVIO ÓPTICO IZQUIERDO.	92
GRÁFICO 9: TIEMPO QUIRÚRGICO (MINUTOS) – VAINA DEL NERVIO ÓPTICO (MM)	93
GRÁFICO 10: DIFERENCIAL DE VAINA DEL NERVIO ÓPTICO (MM) – TIEMPO QUIRÚRGICO (MIN)	94
GRÁFICO 11: TIEMPO QUIRÚRGICO- MIMENTAL TEST.....	94
GRÁFICO 12: TIEMPO QUIRÚRGICO – SNELLEN.....	95
GRÁFICO 13: VARIACIÓN DEL TEST DE SNELLEN EN EL TIEMPO (1=T1; 2=T6;3=T7;4=T8).....	100
GRÁFICO 14: ANÁLISIS TEMPORAL TEST SNELLEN.....	100
GRÁFICO 15: VARIACIÓN DEL MINIMENTAL TEST EN EL TIEMPO (1=T1; 2=T6; 3=T7; 4=T8).....	101
GRÁFICO 16: DIFVNO COMPARADO CON SNELLEN2.....	102
GRÁFICO 17: DIFVNO COMPARADO CON MINIMENTAL TEST EN PUNTO TEMPORAL 3.	103
GRÁFICO 18: MEDICIONES TEMPORALES DE VAINA NERVIO ÓPTICO DERECHO (MM) (2= T3; 4= T5 ; 6 =T8).	105
GRÁFICO 19: MEDICIONES TEMPORALES DE VAINA DE NERVIO ÓPTICO IZQUIERDO (MM) (2= T3; 4= T5 ; 6 =T8).	106
GRÁFICO 20: ANÁLISIS TEMPORAL VAINA NERVIO ÓPTICO DERECHO.....	106
GRÁFICO 21: ANÁLISIS TEMPORAL VAINA NERVIO ÓPTICO IZQUIERDO.	107
GRÁFICO 22: MEDICIONES TEMPORALES DE HEMOGLOBINA (G/DL) (2=T3; 4= T5; 6= T8).	108
GRÁFICO 23: MEDICIONES TEMPORALES PRESIÓN ARTERIAL MEDIA (MMHG) (2=T3; 4= T5; 6= T8).	109
GRÁFICO 24: MEDICIONES TEMPORALES DE PRESIÓN PLATEAU (CMH2O) (2=T3; 4= T5; 6= T8).	109
GRÁFICO 25: MEDIDAS TEMPORALES DE EtCO2 (CMH2O) (2=T3; 4= T5; 6= T8).	110
GRÁFICO 26: TIEMPO QUIRÚRGICO-DIFVNO.	117

ÍNDICE DE TABLAS.

TABLA 1. CAUSAS DE HTIC.....	27
TABLA 2. CAUSAS DE RETRASO EN EL DESPERTAR POSTOPERATORIO.	43
TABLA 3. VARIABLES DEMOGRÁFICAS CATEGÓRICAS. (ASA : AMERICAN SOCIETY ANESTHESIOLOGISTS. NVPO: NAUSEAS Y VÓMITOS POSTOPERATORIOS. DVA: DROGAS VASOACTIVAS.).....	97
TABLA 4. VARIABLES DEMOGRÁFICAS.....	98
TABLA 5. VARIABLES TEMPORALES. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA. (GCS GLASGOW COMA SCALE. RASS RICHMOND AGITATION/SEDATION SCALE.....	99
TABLA 6. MEDIDAS ECOGRÁFICAS. (VNOD; VAINA NERVIO ÓPTICO DERECHO VNOI; VAINA NERVIO ÓPTICO IZQUIERDO)	104
TABLA 7. MEDIDAS CLÍNICAS. (PAM= PRESIÓN ARTERIAL MEDIA; ETCO2= END TIDAL DIÓXIDO DE CARBONO; PPLATEAU PRESIÓN PLATEU; PEEP POSITIVE END EXPIRATORY PRESSURE).....	104

ÍNDICE DE IMÁGENES.

IMAGEN 1.CURVA DE COMPLIANZA CEREBRAL.	29
IMAGEN 2. ECOGRAFO TOSHIBA.	78
IMAGEN 3. SONTA PLANA.....	79
IMAGEN 4. TÉCNICA DE EXPLORACIÓN.....	79
IMAGEN 5. A-PIAMADRE B- ESPACIO ANECOICO ENTRE PIA Y DURAMADRE C- NERVIO ÓPTICO.....	80
IMAGEN 6. MEDICIÓN VNO.	81
IMAGEN 7. MEDICIÓN VNO.	81
IMAGEN 8.MEDICIÓN VNO.....	82

GLOSARIO.

ADH: Hormona antidiurética.

AIT: Accidente isquémico transitorio.

ASA: American Society of Anesthesiologist (Escala del Estado Físico).

BIS: Bispectral Index.

BNM: Bloqueo neuromuscular.

CAM: Confusion Assessment Method.

CBF: Cerebral blood Flow.

Cea: Antígenoembrionario.

CMRO2: Consumo metabólico de oxígeno cerebral.

CO2: Dióxido de carbono.

DCPO: Disfunción cognitiva postoperatoria.

DP: Delirio postoperatorio.

DRS: Delirium Rating Scale.

DVA: Drogas vasoactivas.

EEG: Electroencefalograma.

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

EtCO2: End Tidal CO2.

FSC: Flujo sanguíneo cerebral.

GCS: Glasgow Coma Scale.

Hb: Hemoglobina.

HTIA: Hipertensión intra-abdominal.

HTIC: Hipertensión intracraneal.

IMC: Índice masa corporal.

LCR: Líquido cefalorraquídeo.

LOE: Lesión ocupante de espacio.

MMT: Mini-mental test.

NICE: National Institute for Health and Care Excellence.

NOI: Neuropatía óptica isquémica

NOIA: neuropatía óptica isquémica anterior.

NOIP: Neuropatía óptica isquémica posterior.

NVPO: Náuseas y vómitos postoperatorios.

OMS: Organización mundial de la Salud.

PaCO₂: Presión parcial de dióxido de carbono en sangre.

PAM: Presión arterial media.

PEEP: Presión positiva espiratoria

PEVs: Potenciales evocados visuales.

PIC: Presión intracraneal.

PIO: Presión intraocular.

PPC: Presión perfusión cerebral.

PPO: Presión perfusión ocular.

PVPO: Pérdida de visión postoperatoria.

RASS: Richmond agitation-sedation scale.

RALP: Robotic assisted laparoscopic prostatectomy.

REM: Rapid eye movement.

RICA: Recuperación intensificada en Cirugía Abdominal.

RM: Resonancia Magnética.

RTU: Resección transuretral.

RVC: Resistencia vascular cerebral.

SCA: Síndrome compartimental abdominal.

SNC: Sistema Nervioso Central.

TAMIS: Transanal minimally invasive total mesorectal excision.

TAP: Plano transversal del abdomen.

TC: Tomografía computerizada.

TCD: Transcranial Doppler ultrasonography.

TCE: Traumatismo craneoencefálico.

URPA: Unidad de Recuperación Post-Anestésica.

VI: Volumen intracraneal.

VNO: Vaina nervio óptico.

VSC: Volumen sanguíneo cerebral.

VT: Volumen tidal.

RESUMEN.

Introducción y Objetivo de estudio:

La cirugía laparoscópica para el cáncer colorrectal ha demostrado ser más efectiva que la cirugía abierta en términos de morbilidad, estancia hospitalaria, recurrencia tumoral y supervivencia.

Para asegurar una correcta visualización y facilitar el acceso quirúrgico, la posición de Trendelenburg forzado (45º) y la realización de neumoperitoneo con CO₂ son esenciales. Sin embargo, ambas medidas afectan de forma negativa a nivel hemodinámico, en la mecánica respiratoria y la perfusión cerebral durante la cirugía. Se producen cambios significativos en la hemodinámica cerebral, que conllevan un incremento en la presión intracraneal (PIC) y la presión intraocular (PIO) Asimismo se han reportado alteraciones visuales y cognitivas postoperatorias.

Nuestro objetivo fue evaluar la posible relación entre la presión intracraneal estimada mediante medición ecográfica del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) y las alteraciones cognitivas y visuales postoperatorias en pacientes sometidos a cirugía laparoscópica abdominal. La medición ecográfica del diámetro de la vaina del nervio óptico ha demostrado una excelente correlación con la medición invasiva de la PIC en estudios previos. En nuestro estudio exploramos la posible relación entre la posición quirúrgica y el neumoperitoneo con el DVNO, y estudiamos la posible relación entre esta y las alteraciones cognitivas postoperatorias, retraso en el despertar postoperatorio y los defectos visuales.

Material y métodos:

Se incluyeron un total de 30 pacientes consecutivos. El DVNO se midió mediante ecografía en seis puntos temporales: T1 (10 minutos tras la intubación en decúbito supino) T2 (15 minutos tras la colocación en posición quirúrgica y realización de neumoperitoneo), T3 (120 minutos en posición quirúrgica), T4 (en decúbito supino tras la retirada de neumoperitoneo), T5 (30 minutos tras ingreso en la URPA), and T6 (al alta de URPA tras 24 horas). Se utilizaron el test de Snellen para la agudeza visual y el

Minimental Test para disfunción cognitiva postoperatoria, realizándose previo a la cirugía, 15 minutos tras el ingreso en URPA, una hora tras el ingreso en URPA y al alta.

Resultados y Discusión:

Ambos diámetros, izquierdo y derecho, de VNO incrementan durante la cirugía. La media de DVNO en el ojo derecho pasa de 3.7 mm (SD 0.95) a 4.5 mm (SD 1.29) mientras que en el ojo izquierdo pasa de 3.8 mm (SD 1.04) a 4.4 mm (SD 1.24). Sin embargo, no se encontró una relación estadísticamente significativa entre este incremento y el tiempo quirúrgico, el tiempo de despertar o recuperación post-anestesia.

Tampoco se demostró correlación entre DVNO y otros parámetros como PAM, presión plateau o el EtCO₂ ($p > 0.005$)

La agudeza visual medida mediante el Test de Snellen muestra un descenso desde el basal de 1,15 (SD 0,54) a 0.66 (SD 0.48) Sin embargo, la relación entre el incremento de DVNO y el descenso de agudeza visual no pudo demostrarse estadísticamente, probablemente debido al pequeño tamaño muestral.

La disfunción cognitiva postoperatoria, evidenciada por el descenso de Minimental Test, desde el basal de 27 (SD 4) a 20 (SD 6), mostró una relación inversa estadísticamente significativa con el DVNO. Existen hipótesis a cerca de este fenómeno, la más aceptada de ellas, la capacidad de distensión de la vaina y su elasticidad, que podría verse afectada por factores como la edad o el género. Sin embargo, debido al pequeño tamaño muestral dicha relación no pudo confirmarse en nuestro estudio.

Conclusiones:

Nuestros resultados muestran un incremento de DVNO durante la cirugía laparoscópica de cáncer colorrectal. Durante el periodo postoperatorio inmediato (24 horas) se produce una disfunción cognitiva y visual, que resulta transitoria y autolimitada. Por ello puede considerarse la cirugía laparoscópica una opción segura desde el punto de vista neurológico.

Abstract

Background and Goal of Study:

Laparoscopic surgery for colorectal cancer has been found to be more effective than open surgery for the treatment of colon cancer, as it reduces morbidity, hospital stay, tumor recurrence, and cancer-related survival.

To ensure optimal visualization and facilitate surgical access, a steep Trendelenburg position (45°) and pneumoperitoneum with CO₂ are essential. However, both of these techniques adversely affect cardiovascular hemodynamics, respiratory mechanics, and cerebrovascular perfusion during surgery. Significant changes in cerebral hemodynamic physiology, leading to increased intracranial pressure (ICP) and intraocular pressure have been noted. Additionally, some postoperative complications, such as visual impairment, headache, and confusion, have been reported in some case reports.

We aimed to evaluate the relationship between ultrasonographic measurement of optic nerve sheath diameter (ONSD) and short-term postoperative cognitive and visual function in patients undergoing laparoscopic abdominal surgery. Optic nerve sheath diameter (ONSD) demonstrates an excellent correlation with invasive intracranial pressure monitoring. Here, we explored the effects of the steep Trendelenburg position (35° to 45°) and carbon dioxide (CO₂) insufflation on optic nerve sheath diameter (ONSD) and assessed possible correlations between these factors and postoperative cognitive decline, delayed anesthesia recovery, or postoperative visual defects.

Materials and Methods:

A total of 30 consecutive patients were included in this study. ONSD was measured using ultrasonography at six time points: T1 (10 minutes after intubation in the supine position), T2 (15 minutes after CO₂ insufflation), T3 (120 minutes in a steep Trendelenburg position), T4 (in the supine position after abdominal exsufflation), T5 (30

minutes after admission to the PACU), and T6 (12-24 hours after surgery). Snellen visual acuity test and the Mini-Mental State Examination for cognitive dysfunction were performed before surgery, 15 minutes after admission to the recovery unit, one hour after admission, and 24 hours after surgery, just before discharge from the PACU.

Results and Discussion:

Both the left and right optic nerve sheath diameters increased during surgery, as shown in the table. The mean right ONSD increased from 3.7 mm (SD 0.95) to 4.5 mm (SD 1.29), and the left ONSD increased from 3.7 mm (SD 1.04) to 4.4 mm (SD 1.24). However, no significant correlation was found between ONSD and surgical time, awakening time, or emergence from anesthesia time.

There was also no significant correlation between ONSD and other parameters such as MAP, plateau pressure, or etCO₂ ($p > 0.05$).

Visual acuity was measured using the Snellen Test, showing a decrease from baseline 1.15 (SD 0.54) to 0.66 (SD 0.48). However, a statistically significant relationship between this decrease and ONSD measurement could not be demonstrated, likely due to the small sample size.

However, postoperative cognitive dysfunction, as evidenced by the decrease in the Mini-Mental State Examination score from 27 (SD 4) to 20 (SD 6), did show an inversely significant relationship with the increase in ONSD. There are theories regarding this phenomenon, with one of the most accepted being the distension capacity of the sheath and its elasticity, which could be affected by factors such as age and gender. However, this could not be confirmed in our study due to the small sample size.

Conclusions:

Our results indicate an increase in ONSD during laparoscopic colon surgery. In the immediate postoperative period (24 hours), there is a decline in cognitive function and visual acuity, which is transient and self-limiting. However, a statistically significant

relationship between the two could not be established. Therefore, our results suggest that laparoscopic colon surgery is a safe option, given the absence of acute neurological complications.

INTRODUCCIÓN.

1. INTRODUCCIÓN.

1.1. FISIOLÓGÍA CEREBRAL. DEFINICIONES Y CONCEPTOS BÁSICOS.

1.1.1. PRESIÓN INTRACRANEAL (PIC).

La PIC se define como la presión existente dentro de la bóveda craneal, y se establece como límites de normalidad entre 10 y 20 mmHg para adultos, 3-7 mmHg en niños y 1,5-6 mmHg en recién nacidos. La doctrina Monroe-Kellie, conocida desde hace más de 200 años (1,2), es la base teórica sobre la cual se explica el concepto de Presión intracraneal (3). Dicha doctrina argumenta que la presión dentro del compartimento óseo-craneal permanece constante y es el resultado del equilibrio entre el parénquima encefálico (80%), el líquido cefalorraquídeo (LCR) (10%), y la sangre (10%). El componente sanguíneo, a su vez se divide en:

- Volumen sanguíneo cerebral (VSC): componente estable de sangre a nivel del cráneo (10%) (3).
- Flujo sanguíneo cerebral (FSC), que, debido a la alta tasa de consumo del parénquima cerebral, es aproximadamente de 50ml/100gr/min, lo que implica unos 700ml/min, y representa más de un 15% del total de gasto cardiaco (4). Además, el volumen intravascular cerebral puede modificarse mediante mecanismos de autorregulación (5).

De esta forma, si el volumen de uno de estos tres componentes aumenta, también lo hace la presión que ejerce, por lo que se ponen en marcha mecanismos compensatorios que disminuyen el volumen de los otros dos componentes, manteniendo así la presión constante dentro del cráneo. El primer mecanismo que se activa en situaciones agudas es el desplazamiento del LCR hacia la cisterna lumbar (6). De forma tardía se modifica el flujo sanguíneo cerebral, y solo en situaciones crónicas se produce una deformación del parénquima cerebral.

Existen multitud de procesos patológicos (tabla 1) que pueden incrementar el volumen de cualquiera de los tres componentes, desde lesiones ocupantes de espacio (LOEs), malformaciones que produzcan hidrocefalia, edema cerebral, hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia subaracnoidea... y que no son el objeto de estudio de este texto.

Causas de hipertensión intracraneal según el compartimento implicado.	
Parénquima	
Contusión/TCE Hemorragia intraparenquimatosa Isquemia Neoplasia Inflamación (encefalitis, <u>cerebritis</u> , meningitis...) Edema (hiponatremia) Absceso	
Vascular (venoso)	
Trombosis seno <u>dural</u> . <u>Síndrome</u> vena cava superior. Compresión yugular PEEP elevada.	
Vascular (arterial)	
Aneurisma Convulsión. Hipercarbia Hipertensión maligna. Hipoxia	
LCR	
Hidrocefalia <u>Pseudotumor</u> cerebro. Quiste aracnoideo Neoplasias plexo coroideo Malfuncionamiento válvulas de derivación.	
Otras	
Cuerpos extraños Craneosinostosis <u>Neumoencefalo</u> Tumores óseos.	

Tabla 1. Causas de hipertensión intracraneal.

1.1.2. FISIOPATOLOGÍA DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL.

La PIC se ve modificada de forma fisiológica por la posición (aumentando en el decúbito frente a la bipedestación) y por la presión arterial y la presión intratorácica, de forma que el aumento en cualquiera de estas dos produce un incremento de la PIC. Asimismo, la PIC está controlada por el ritmo de producción y reabsorción de LCR. Se produce en los plexos coroideos, principalmente, a un ritmo de 0,3-0,35 ml/min. La dinámica del LCR se continúa estudiando actualmente, ya que la clásica teoría de reabsorción en los gránulos coroideos y producción en las vellosidades ha quedado obsoleta. Hoy en día se postula el papel de las acuaporinas y el cotransportador Sodio-potasio-cloro en las células epiteliales de los plexos coroideos como productores del 80% del LCR. Mientras que la reabsorción se ha demostrado ligada al drenaje linfático extracraneal (7).

La relación entre el diferencial de volumen y el diferencial de presión, es decir, el volumen necesario para producir un cambio conocido de presión, se denomina compliancia cerebral (4,8,9) y nos da una idea de la capacidad adaptativa del cráneo a los cambios de presión, según sus mecanismos compensatorios. La relación entre PIC y volumen intracraneal (VI) describe una curva sigmoidea (Imagen 1) en la que se pueden diferenciar tres fases:

- Fase inicial: fase de alta compliancia, a pesar de los cambios en VI no se produce afectación de la PIC ya que están actuando los mecanismos compensatorios.
- Fase de transición: en la cual se empieza a elevar la PIC.
- Fase final: fase de baja o nula compliancia, en la cual los mecanismos compensadores se han agotado y pequeños cambios en el volumen ocasionan grandes cambios en la PIC.

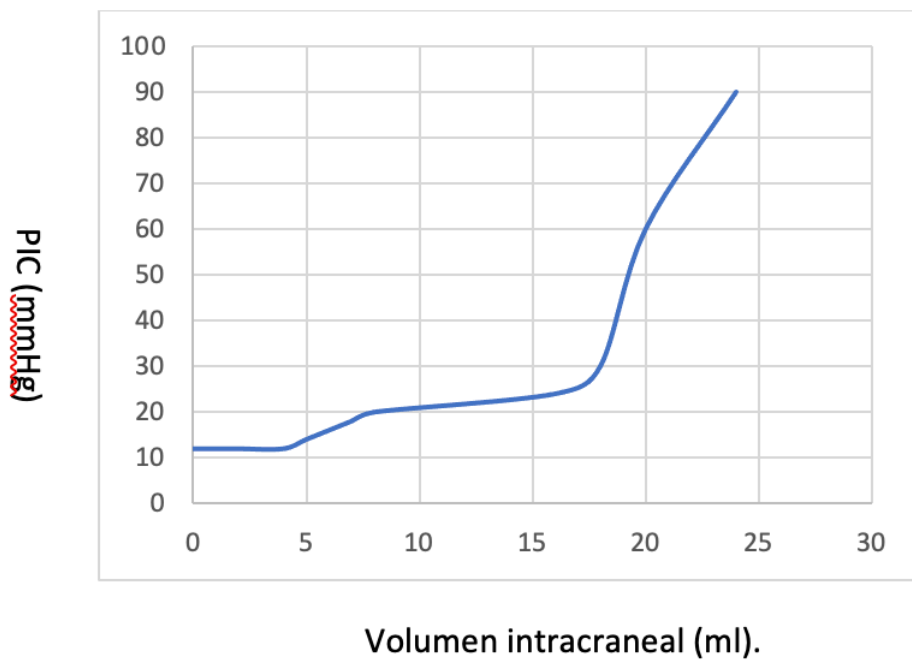


Imagen 1: Curva de complianza cerebral.

1.1.3. PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL.

La presión de perfusión cerebral (PPC) se define como la presión necesaria para perfundir el parénquima cerebral garantizando un correcto funcionamiento (4,10,11) . Se ha establecido un límite inferior de 50 mmHg por debajo del cual existe hipoperfusión cerebral y por tanto daño neurológico (3). La PPC se calcula en base a la presión arterial media (PAM) y la PIC, según la siguiente fórmula:

$$PPC = PAM - PIC.$$

1.1.4. FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) de 40-50 ml/100 g de tejido cerebral/min, está determinado por el consumo metabólico de oxígeno cerebral (CMRO₂), vía autorregulación mediante la resistencia vascular cerebral (RVC), y por la PPC (3).

El cerebro recibe el 15% del gasto cardíaco, y consume aproximadamente el 20% del O₂ disponible (12). Esto lo convierte en un tejido con alta demanda metabólica, lo que unido a la baja reserva energética de la que dispone, lo hace claramente dependiente del flujo sanguíneo cerebral (FSC), que va a ser quien garantice ese aporte, tanto de oxígeno como de nutrientes, así como permita la retirada de los productos tóxicos del metabolismo celular (10).

Para garantizar este flujo sanguíneo cerebral existe la autorregulación cerebral. El concepto original lo propuso Lassen (13) con su trabajo pionero en este ámbito, donde establecía que los mecanismos de autorregulación cerebral garantizan una perfusión cerebral constante dentro de unos límites de presión arterial media establecidos entre 50 y 150 mmHg en pacientes sin daño cerebral (14).

Actualmente sabemos que, en el control del FSC influyen multitud de factores, que se superponen e influyen unos sobre otros, es lo que determina la particularidad del sistema de protección cerebral, su redundancia (10,14).

Estos factores de forma simplificada pueden dividirse en:

- Autorregulación, o regulación miogénica. Básicamente incluye los cambios en las resistencias vasculares cerebrales (RVC), en respuesta a las alteraciones en la PAM y por tanto en la PPC.
- Regulación química. Incluye cambios vasculares en respuesta a las concentraciones parciales de dióxido de carbono en sangre (PaCO₂), y por consiguiente de pH.
- Regulación neuronal. Cambios vasculares en respuesta a estímulos nerviosos, incluyendo el sistema nervioso autónomo.

- Regulación endotelio-dependiente. Cambios en el tono vascular como respuesta a estímulos hemodinámicos, iónicos, metabólicos, de neurotransmisores etc.

De esta forma podemos resumir que la autorregulación son el conjunto de mecanismos que protegen al cerebro frente a los cambios en la PA que pueden producirse por modificaciones fisiológicas (cambios posturales, actividad física...) o patológicas (alteraciones hemodinámicas, hipertensión arterial, hipotensión farmacológica...).

1.2. MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL.

La monitorización de la presión intracraneal se utiliza como indicador para iniciar las medidas de tratamiento de la HTIC, así como para estratificar el riesgo del paciente, el pronóstico y evaluar la respuesta a dichas medidas (15,16). La medición y monitorización de la PIC en pacientes neuroquirúrgicos no fue una herramienta cotidiana hasta su publicación como parte del protocolo de la Brain Trauma Foundation en 1995 y su posterior revisión en 2016 (17).

El gold estándar de monitorización de PIC continúa siendo la colocación invasiva de un catéter de medición intraventricular, ya que son fiables y precisos, además de permitir el drenaje de LCR en caso de elevación de la PIC (16,17). Sin embargo, la principal desventaja deriva del carácter invasivo del procedimiento, exponiendo al paciente a complicaciones hemorrágicas y sobre todo infecciosas. Por ello se han desarrollado multitud de tecnologías no invasivas, buscando evitar dichas complicaciones (18). También puede colocarse intraparenquimatoso, pero esta opción carece de la ventaja clave del catéter intraventricular: permitir el tratamiento de la HTIC mediante la evacuación de LCR y eventualmente la administración de fármacos intratecales

(antibióticos, trombolíticos...). Entre las complicaciones asociadas a la colocación del catéter de medición encontramos:

- Malposicionamiento (extraventricular, parenquimatoso) pudiendo producir lesión de estructuras cerebrales como ganglios de la base, hipotálamo, cápsula interna, etc.

- Hemorragia: presenta una incidencia muy variable, dependiendo de si el protocolo del centro incluye la realización de prueba de imagen tras la colocación del catéter o no. En cualquier caso, la hemorragia grave que produce morbi-mortalidad al paciente únicamente se produce en un 0.9-1.2% de los casos (9).

- Infecciones: la incidencia de estas también es muy variable en la literatura (1-27%), ya que el concepto de infección abarca desde la infección de piel y tejido blando hasta la meningitis, infección ventricular y septicemia (19–21).

De forma progresiva se ha ido incrementando el interés por aquellos métodos no invasivos que permiten medir o estimar la PIC (22), ya que evitan los potenciales peligros inherentes de la medición invasiva y en determinados pacientes y escenarios parecen una opción más accesible y realista. De forma resumida podemos dividir dichos métodos en “estructurales” aquellos que se basan en técnicas de imagen y “funcionales” aquellos que utilizan las funciones fisiológicas normales (9).

1.2.3. MÉTODOS ESTRUCTURALES:

- **Tomografía computerizada (TC):** existen hallazgos como la presencia de colapso ventricular, el desplazamiento de línea media y la obliteración de cisternas basales, que se correlacionan con PIC elevada (23,24). Sin embargo, existen diferencias en la literatura en cuanto a la sensibilidad de estos hallazgos.

Asimismo la TC presenta dos grandes desventajas, la radiación a la que se somete al paciente y la necesidad de trasladarlo hasta las instalaciones de radiología (25).

- **Resonancia Magnética (RM):** diversos parámetros derivados de RM han sido propuestos, como el índice de elastancia, el flujo sanguíneo cerebral (cerebral blood flow, CBF) mediante angiografía y el flujo de LCR (26). Además, tanto la TC como la RM se han utilizado para medir la vaina del nervio óptico (27), con resultados similares entre ambas técnicas. Los inconvenientes de la RM son el alto coste de la exploración, la necesidad de traslado del paciente (al igual que la TC) y, a diferencia de la TC, la duración de la exploración, ya que es una técnica que requiere largo tiempo de exposición y en ocasiones incluso sedación del paciente (28).
- **Fondo de ojo (oftalmoscopia):** la detección de edema de papila se relaciona directamente con HTIC (29). A pesar de tratarse de una medida subjetiva está ampliamente extendido su uso, y ya en 1982 Frisen (30) estableció una escala de 5 grados de edema. La sensibilidad del papiledema para detectar HTIC varía en la literatura entre 14-40% (31,32), probablemente por la fisiopatología del papiledema, ya que sería poco fiable en los casos de desarrollo agudo de HTIC (22).
- **Ecografía ocular:** Las características especiales del globo ocular y el nervio óptico lo convierten en un punto de acceso al SNC con muchas posibilidades. El nervio óptico está recubierto de una vaina que se continúa directamente con las capas meníngeas que recubren el encéfalo (33). De esta forma, el espacio virtual que queda entre el nervio y la vaina está a su vez en continuación con el LCR, y por tanto los incrementos de presión se traducen en engrosamiento de la vaina del nervio óptico (34). Este mismo concepto explica el papiledema que se produce cuando hay una HTIC. Esta variación se produce de forma dinámica, y el acceso ecográfico a estos cambios proporciona una oportunidad única de monitorizar casi en tiempo real la complianza del cráneo y su traducción clínica (35). La ecografía es una técnica segura, económica, repetible y transportable (no

requiere movilizar al paciente al área de neuroradiología.). Las limitaciones, como en todas las técnicas operador dependiente, son la variabilidad interpersonal y la curva de aprendizaje (36). En la ecografía ocular se considera necesario realizar unas 25 exploraciones para dominar la técnica. Aunque es una curva de aprendizaje infinitamente menor, en comparación con por ejemplo el eco-Doppler craneal, no se aconseja su uso fuera de unidades especializadas y entrenadas. La variabilidad interpersonal es baja y se reduce sensiblemente cuando se estandariza la técnica, como se demuestra en el estudio de Rasulo et al. (37).

Se han descrito algunas limitaciones en su uso como son: la enfermedad de Graves, la afectación ocular de sarcoidosis, inflamación localizada, tumoraciones dentro de la órbita o el traumatismo ocular.

Sin embargo, la mayor limitación son los artefactos y las sombras que se producen en la imagen y que pueden sobrestimar el diámetro de la vaina (38). Los artefactos causados por la arteria central de la retina, que pueden conducir a una sobrestimación del diámetro, pueden ser disminuidos usando el modo Doppler color, que permite identificarla y obtener el plano donde su presencia sea menor.

Existen dos posibles abordajes del globo ocular, el axial y el coronal. La técnica axial es la más ampliamente utilizada en estudios previos, y por tanto la que mayor cantidad de referencias posee. Además, a pesar de que la técnica coronal presenta menor variabilidad entre ambos ojos y menor tasa de artefactos, la técnica axial es la que mejor estima el incremento de PIC (39). Para la técnica axial, con el paciente en decúbito supino, se coloca una sonda ecográfica plana sobre el globo ocular, con el ojo del paciente cerrado y una fina capa de gel transductor (imagen 1). Se moviliza la sonda para obtener la mejor imagen posible, donde se aprecie correctamente la imagen hipoecoica redondeada que corresponde con el globo ocular (imagen 2) y en la zona posterior una imagen hiperecoica que corresponde a la papila y que se continua con una imagen hipoecoica alargada correspondiente a dicho nervio (40). La medición se realiza 3 mm por detrás de la papila, tanto en plano sagital como transversal.

Se han establecido los valores de referencia para esta técnica comparándola con técnicas de medición invasiva. En la literatura encontramos

multitud de estudios que muestran una buena correlación de la medición de la VNO con el gold estándar, con una buena sensibilidad y especificidad para esta técnica (41–47). De esta forma, cuando la PIC es normal (por debajo de 20 mmHg), la vaina del nervio óptico se encuentra en el intervalo entre 4.8 y 6 mm (37,48–50).

1.2.4. MÉTODOS FUNCIONALES:

- **Ecografía Doppler transcraneal (Transcranial Doppler ultrasonography, TCD):** se ha convertido en una técnica indispensable en la práctica clínica habitual desde que en 1982 la introdujera Aaslid (51), gracias a su flexibilidad, versatilidad y accesibilidad para la monitorización hemodinámica cerebral, tanto estática como dinámica a pie de cama (52). Se trata de una técnica que estudia la dinámica cerebrovascular a través de la medición de la velocidad de flujo en los vasos sanguíneos (53). Su aplicación clínica se basa en las alteraciones observadas en los flujos cerebrales cuando el paciente sufre HTIC (54,55) ya que el incremento de PIC modifica el flujo sanguíneo cerebral, pudiendo cuantificarse mediante el cálculo del índice de pulsatilidad (56,57). Numerosos autores (58–60) han tratado de demostrar la correlación entre el incremento del índice de pulsatilidad y la PIC, con el consiguiente mal pronóstico asociado, desde Klingelhofer (61) en 1980 y la posterior aportación de Aaslid (51) y su análisis del Doppler y las curvas de presión que dio la primera fórmula para el cálculo de la presión de perfusión cerebral (PPC)(52). Estas alteraciones también están presentes en situaciones que modifican la autorregulación cerebral, como la hipotensión arterial o la hipercapnia. Esto hace de la TCD una técnica muy útil en la monitorización no invasiva de la PIC y en su seguimiento dinámico. Habitualmente se utiliza la arteria cerebral media y el índice de pulsatilidad de Gosling, habiéndose demostrado una correlación directa con las cifras de ICP (53,54,62) especialmente cuando estas

son elevadas (por encima de 20mmHG (37,55). La TCD cumple muchos de los criterios deseables en métodos diagnósticos como son: bajo coste, baja tasa de riesgos asociados, accesible, portátil, repetible y accesible en casos urgentes/emergentes. Sin embargo, como la mayoría de los métodos no invasivos, presenta la importante desventaja de ser explorador dependiente y requerir un acceso favorable. Además, la variabilidad según el método y ventana utilizada hace que la precisión de la medición varíe en un rango de ± 12 mmHg. Puesto que el rango clínico de relevancia es entre 10-20 mmHg, muchos estudios consideran este método como poco fiable como medición aislada (52,53,55).

- **Potenciales evocados visuales (PEVs):** son la suma de las señales eléctricas producidas den la corteza occipital en respuesta a un estímulo visual dado (22). El mecanismo fisiopatogénico se basa en la alteración de la perfusión cerebral debida al incremento de PIC, alterando la función neuronal cortical, lo que produce cambios en la transmisión de potenciales (63,64). La PIC se estima por la latencia en la segunda onda negativa de estos (64). Se ha encontrado una buena correlación entre la latencia de PEVs y la HIC (22,65). A pesar de lo cual no se considera una técnica de elección por la gran variabilidad entre sujetos, tanto en términos de latencia como de amplitud e incluso durante el tiempo, en sujetos sanos estudiados (18,66).
- **Electroencefalograma (EEG):** exploración neurofisiológica basada en el registro de la actividad bioeléctrica cerebral, utilizada principalmente en las unidades de críticos para la detección y tratamiento precoz de los estados epilépticos en pacientes que han sufrido traumatismo craneoencefálico (TCE) (67,68). Su uso se ha extendido en los últimos años como parte de la monitorización multimodal neurológica continua (22,64,69). Las indicaciones para su uso son múltiples (67,68), en pacientes con estados epilépticos no convulsivos, como detección de isquemia secundaria a vasoespasmismo en pacientes con hemorragia subaracnoidea o como evaluación pronostica en pacientes con TCE. Cuando la PIC se eleva y se produce daño hipóxico-isquémico neuronal, se ocasionan daños más profundos en los tejidos, con daño celular, apoptosis y reducción de producción de

neurotransmisores (64). Como consecuencia de ello el funcionamiento neuronal se vuelve desorganizado y las ondas del EEG se enlentecen. La correlación entre ambas se ha hallado estadísticamente significativa en diversos estudios (70–72).

En cualquier caso, se trata de una técnica que requiere material, estandarización y sobre todo personal entrenado en su interpretación (64). Por ello, se han probado algunas tecnologías que permiten simplificar la interpretación del EEG, sin resultados definitivos, siendo el manejo multidisciplinar junto con el neurofisiólogo necesario. (73-75).

1.3. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS POSTOPERATORIAS.

Las complicaciones neurológicas postoperatorias son una de las mayores causas de morbi-mortalidad perioperatoria así como de incremento del gasto sanitario, ya que aumentan la estancia hospitalaria, pero también empeoran la calidad de vida y disminuyen la supervivencia a largo plazo (76–78). La principal complicación, por su gravedad, es el ictus perioperatorio (79). Sin embargo, existen otras complicaciones neurológicas que muchas veces pasan desapercibidas, infradiagnosticadas, por lo que su incidencia real no se conoce exactamente (80). Entre ellas encontramos la Disfunción Cognitiva postoperatoria (DCPO), el delirio postoperatorio, el retraso en el despertar, las convulsiones y las alteraciones visuales.

1.3.1. DISFUNCIÓN COGNITIVA POSTOPERATORIA. (DCPO).

Bajo este epígrafe se engloban un gran número de alteraciones cognitivas, que incluyen la alteración de la atención, de la concentración, de la memoria, de las funciones ejecutoras, del lenguaje etc. (76). La amplia variedad de sintomatología y la falta de

herramientas que permitan evaluar al paciente en el periodo peri-operatorio de forma efectiva (81), hace que su diagnóstico sea algo anecdótico en la práctica habitual. Los factores predisponentes relacionados son la edad del paciente, el nivel educacional y el tipo de cirugía (79), siendo mucho más elevada su incidencia en pacientes ancianos sometidos a cirugía mayor y/o urgente, como por ejemplo la cirugía de cadera o cirugía cardíaca (82,83).

Entre los factores estudiados como posibles causas de DCPO se encuentran (80):

- Fármacos anestésicos. Aunque existen multitud de estudios de laboratorio, que demuestran el efecto apoptótico de los anestésicos sobre las neuronas de roedores, no se han podido extrapolar los resultados a humanos (84–86). En cualquier caso, si este efecto directo del anestésico fuera real, existirían diferencias a largo plazo entre los pacientes sometidos a anestesia general vs anestesia local, cosa que no ha podido demostrarse en el momento actual (87-89).

- Alteración del ritmo circadiano. Principalmente, la alteración del patrón del sueño, desencadenada por la cirugía, que produce una drástica disminución de sueño REM (rapid eye movement) durante la primera noche postoperatoria, seguido de un importante efecto rebote con aumento de REM entre la segunda y cuarta noche, asociándose con aumento de las complicaciones hemodinámicas y respiratorias (90). Multitud de factores pueden contribuir a la alteración del sueño, como son el uso de opioides, las benzodiacepinas, el ingreso hospitalario, la estancia en unidades de cuidados intensivos, etc.

- Inflamación. La cirugía desencadena una reacción inflamatoria mediada por citoquinas. Se han estudiado multitud de mediadores inflamatorios como la IL-6, la IL-1, el TNF-alfa, glucocorticoides... encontrándose implicaciones con el desarrollo de hiperalgesia, alteraciones del sueño y alteraciones cognitivas (91-93,74). Por ello, como veremos más adelante, las cirugías mínimamente invasivas y los programas de recuperación acelerada, han demostrado disminuir la incidencia de alteraciones cognitivas postoperatorias (94,95) .

- Hipoperfusión cerebral. La hipoperfusión transitoria sufrida durante el intra o postoperatorio, debido a disminuciones de la PPC, no se ha podido relacionar con la aparición de DPOC (ISPOCD1) (81).

A largo plazo la aparición de DCPO se ha asociado a aumento de mortalidad, pérdida de la independencia con mayor consumo de recursos a nivel social y una salida prematura del mercado laboral, con la repercusión tanto económica como psicológica que ello implica (96).

1.3.2. DELIRIO POSTOPERATORIO.

A diferencia del DCPO, el delirio postoperatorio presenta unos criterios diagnósticos claros codificados por el DSM-IV. Se trata de una alteración aguda de la consciencia, atención, cognición y percepción, no presente previamente a la intervención y que es potencialmente reversible, con una base orgánica para su aparición (97).

La incidencia en la población quirúrgica general se estima entre un 2,5 - 3%, pudiendo llegar a un 50-70% en poblaciones de alto riesgo. En la cirugía urgente el riesgo de DP es 20-45% y las cirugías complejas, que requieren estancia en unidades de cuidados críticos asocian un 20-50% más de riesgo. La cirugía de cadera es la que ostenta el mayor índice de DP con un 70%. La presencia de esta complicación supone un aumento de mortalidad a los 30 días de 7-10%, un riesgo doble o triple de necesitar ayudas al alta hospitalaria (98).

Para su detección existen multitud de herramientas validadas, entre las más utilizadas se encuentran Confusion Assessment Method (CAM) y Delirium Rating Scale (DRS) (99,100). La CAM se considera la más útil debido a su exactitud, brevedad y facilidad de uso por el personal clínico (101). Sin embargo el DRS es una herramienta más exhaustiva, que permite estratificar la gravedad y que al ser sensible al cambio, permite monitorizar la evolución durante un periodo de tiempo (102). Para los pacientes

ingresados en unidades de cuidados críticos se desarrolló una escala CAM modificada (CAM- ICU) que tiene mayor sensibilidad y especificidad para reconocer esta entidad (99).

Al igual que la DCPO, produce pérdida de calidad de vida a largo plazo, aumenta el consumo peri-operatorio, aumenta la estancia hospitalaria e incluso es un factor relacionado directamente con la mortalidad, tanto inmediata como a largo plazo (77,78). Aunque, hoy en día, existe poco o ningún tratamiento eficaz una vez establecido, la incidencia puede reducirse en un tercio de los casos si se implementan sencillas medidas preventivas que veremos a continuación.

Las guías NICE (National Institute for Health and Care Excellence) de 2010 (97) establecen cuatro factores principales relacionados con su aparición: edad mayor 65 años, fractura de cadera, enfermedad previa grave y deterioro cognitivo previo.

Encontramos algunos no modificables como la edad, alteraciones cognitivas previas, el dolor crónico o la presencia de patología psiquiátrica.

Entre los factores modificables, relacionados con el procedimiento quirúrgico se encuentran: el dolor postoperatorio, el uso de opioides, las alteraciones del sueño y la respuesta al estrés (103,80).

En un estudio (104) en pacientes intervenidos de cirugía colorrectal con una incidencia de 10,3% de delirio se identificó como factores independientes para su desarrollo: la edad, los antecedentes de enfermedad psiquiátrica previa (especialmente relacionada con los antecedentes de depresión, en cuyo caso los pacientes que desarrollan DP, este es de mayor duración y la recuperación no es completa) y la transfusión de hemoderivados perioperatoria (sin embargo no encontraron relación con el descenso en las cifras de hemoglobina). Otro de los factores ampliamente relacionado es el tipo de cirugía, siendo la urgente la que mayor incidencia presenta (hasta un 30% de los pacientes mayores de 65 años) (105). Sin embargo ya en 2015 un estudio sistemático multicéntrico (106) cifra la incidencia de delirio postoperatorio en pacientes sometidos a cirugía abdominal entre el 8,2- 54,4%, identificando a su vez 7 factores de riesgo para su aparición: edad avanzada, ASA > 3, sobrepeso/obesidad, hipoalbuminemia preoperatoria, hipotensión intraoperatoria, transfusión perioperatoria y alcoholismo.

Los protocolos de recuperación rápida postoperatoria (fast-track surgery) parecen disminuir la aparición de esta complicación (107,108).

En las guías NICE se recogen las intervenciones recomendadas para disminuir la incidencia de DP (103):

- Evitar los traslados de los pacientes (limitarlos a los estrictamente necesarios).
- Asegurarse que los pacientes con factores de riesgo sean atendidos por personal familiarizado y formado en el diagnóstico y manejo de esta entidad. Primera evaluación dentro de las primeras 24 horas de ingreso.
- A nivel cognitivo: asegurar una orientación temporal (reloj visible, calendario...) reorientación por parte del personal, introducir actividades estimulantes a nivel cognitivo, corregir los déficits auditivos y visuales (proporcionar gafas y audífonos en cuanto sea posible) y facilitar las visitas de familiares.
- Incrementar la autonomía, facilitando la movilidad precoz.
- Asegurar una correcta hidratación y nutrición.
- Mantener una correcta higiene del sueño.
- Evitar la sobredosificación de fármacos que afectan al SNC.

Una vez se identifica al paciente con DP, se debe tratar de asegurar la comunicación, incluso implicando a familiares, implementando las medidas de ubicación temporo-espacial y descartando posibles causas subyacentes. Si se encuentra agitado o se considera un peligro para sí mismo o para otros, se pueden utilizar fármacos como haloperidol u olanzapina, siempre en la menor dosis posible.

1.3.3. RETRASO EN EL DESPERTAR.

El retraso en el despertar de la anestesia es una complicación muy poco frecuente, tanto que en adultos jóvenes y sanos se considera prácticamente cero (109). Esta misma baja incidencia hace que sea muy complicado encontrar estudios con buen diseño científico que permitan encontrar factores de riesgo relacionados (110).

En general, se han descrito (111) las siguientes causas, que se recogen en la Tabla 2.

-Farmacológicas: razones obvias por las que se puede retrasar el despertar, como son la sobredosificación farmacológica o la alteración farmacocinética que se produce en pacientes ancianos. Asimismo, el alto grado de complejidad de los pacientes hace cada vez más probable la aparición de interacciones entre fármacos utilizados preoperatoriamente y los anestésicos y analgésicos administrados intraoperatoriamente.

- Alteraciones metabólicas que pueden afectar al tiempo de despertar, como son:

-la hipoglucemia: se manifiesta con alteraciones del comportamiento, convulsiones y coma, el en postoperatorio se relaciona frecuentemente con diabetes mal controladas, ayuno prolongado y con pacientes alcohólicos.

- la hiponatremia: concentraciones de sodio por debajo de 120 mmol/L producen irritabilidad y confusión. Por debajo de 110 mmol/L producen convulsiones y coma. Las causas pueden ser múltiples, desde un síndrome de secreción inadecuada de ADH, hasta un síndrome pierde sal, aunque lo más frecuente es relacionado con la administración desproporcionada de soluciones de irrigación como la glicina, comúnmente conocido como Síndrome Resección transuretral (RTU). Se produce una hiponatremia y edema pulmonar y cerebral que se manifiesta con alteraciones cerebrales, incluido el coma.

- la hiperuricemia: puede provocar alteraciones cerebrales y coma.

- la hipotermia: produce alteraciones cerebrales y respiratorias, por debajo de 35º C se produce confusión, por debajo de 30º C pasa a inconsciencia, por debajo de los 24 grados apnea y por debajo de los 18 ausencia de actividad cerebral.

Causas Farmacológicas	Causas relacionadas con el paciente.	Causas relacionadas con la cirugía.
Dosificación.	Edad.	Necesidad BNM,
Interacciones farmacodinámicas (potenciación, sinergismo...)	Alteraciones genéticas. Comorbilidades.	Tiempo quirúrgico. Grado de estímulo nociceptivo. Uso de técnicas regionales.
Interacciones fármaco cinéticas (alteraciones en la absorción, metabolismo, excreción, distribución...)		
Fallo respiratorio		
Alteraciones musculares/ventilatorias.		
Causas neurológicas (convulsiones, hipoxia cerebral, eventos isquémicos...)		
Toxicidad Anestésicos Locales		
Factores metabólicos (hiper/hipo glucemia, hiper/hipo natremia , hipotiroidismo...)		
Hipotermia		
Síndrome serotoninérgico		
Fallo hepático o renal		
Sepsis		

Tabla 2. Causas de retraso en el despertar postoperatorio.

Algunas causas poco comunes que pueden producir esta complicación (109) son:

- **Síndrome serotoninérgico:** se presenta como una triada de alteraciones neuromusculares, alteraciones neurológicas e hiperreactividad autonómica, que tiene lugar cuando dos o más agentes serotoninérgicos se administran concomitantemente. Las formas severas pueden presentar rigidez muscular, hipertermia y fallo multiorgánico. Mientras que las leves pueden manifestarse únicamente con taquicardia, mioclonías, midriasis, diaforesis y agitación, síntomas que se presentan con frecuencia en el periodo post-operatorio y que puede confundir y retrasar su diagnóstico (112).
- **Delirio postoperatorio.** Como ya se comentó previamente es una complicación cuya incidencia está infradiagnosticada, especialmente el subtipo hipoactivo, que puede producir un retraso en el despertar postoperatorio.
- **Síndrome anticolinérgico:** este síndrome presenta gran variabilidad clínica, describiéndose clásicamente como vasodilatación cutánea, anhidrosis, hipertermia, midriasis, delirio y retención urinaria. También puede manifestarse con depresión del SNC, incluso con depresión respiratoria (113).
- **Desordenes psiquiátricos,** como el síndrome conversivo (114,115), que puede manifestar alteraciones neurológicas e incluso parálisis, sin causa orgánica aparente (110). Como factores de riesgo para su aparición se encuentra una alteración emocional preoperatoria, producida por estrés o un trauma. Aunque es poco frecuente, se han descrito casos en la literatura de retraso en el despertar en pacientes con narcolepsia o parálisis del sueño (116).

Otra posible causa de retraso del despertar son las complicaciones quirúrgicas (109), como la isquemia espinal secundaria a vasoespasmo, la pérdida de LCR puede producir hemorragias cerebrales que compliquen el despertar o los hematomas espontáneos epidurales o subdurales tras cirugía espinal. Asimismo, las técnicas de anestesia loco-regional pueden producir complicaciones neurológicas que cursan con retraso o dificultad en el despertar, como por ejemplo la anestesia espinal total.

1.4. ALTERACIONES VISUALES POSTOPERATORIAS.

La pérdida de visión postoperatoria (PVPO) en cirugía no ocular, es una complicación grave y devastadora por el gran impacto que representa en la vida de los pacientes, aunque afortunadamente es muy poco frecuente (117). La cirugía cardíaca y la espinal son las que presentan mayor incidencia, presentándose en un 0,1% y entre 0,02-0,2%, respectivamente (118, 119).

El origen puede ser:

- **Cortical.** Relacionada con cirugías en las que se pueden producir embolias o hipoperfusión profunda mantenida, como la cirugía cardíaca.
- **Vascular.** oclusión de la arteria central de la retina. Es la segunda causa más frecuente de pérdida de visión en cirugía espinal en prono (118). Se asocia a embolismo y presión ejercida sobre el globo ocular. En este caso, característicamente, se encuentra en el fondo de ojo una retina pálida con una hiperemia en la mácula (120). También se manifiesta por trombosis externa en el ojo y aumento en la presión intraocular (PIO). Al contrario que las otras causas, se considera reversible si se trata dentro de las 6 primeras horas. Entre los tratamientos utilizados encontramos vasodilatadores, agentes trombolíticos y el masaje ocular.
- **Neuropatía óptica isquémica (NOI).** Esta es la causa más frecuente, entre 0,01%-1% dependiendo del tipo de cirugía (119). Se produce por una disminución en el aporte de oxígeno al nervio óptico que puede deberse a una disminución del flujo o de la presión de perfusión (121), que como ya se comentó, se trata de la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intra-ocular (PIO). De esta forma, el incremento de la presión intraocular o el descenso de la presión arterial pueden desencadenar un evento isquémico a este nivel. El incremento de la presión intraocular puede deberse, al igual que la presión intracraneal, a la posición quirúrgica (posición de Trendelenburg) y al efecto del neumoperitoneo, dado que ambos producen aumento de la PAM y por tanto del gradiente de presiones. En un amplio estudio multicéntrico realizado por el grupo de estudio

de la pérdida de visión perioperatoria (The Postoperative Visual Loss Study Group) (122), los factores de riesgo relacionados con la aparición de NOI tras una cirugía espinal son: el sexo masculino, la obesidad, la duración de la anestesia, la pérdida sanguínea y la administración de coloides sin reposición sanguínea.

Se diferencian dos tipos de neuropatía: anterior y posterior, debido al origen diferente del aporte de oxígeno al nervio óptico (117,118,120).

La neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA), se caracteriza por ser la lesión isquémica de la parte anterior del nervio óptico, irrigada por los vasos cortos ciliares de los coriocapilares (121). Es el tipo más asociado con la cirugía cardíaca (118). Los pacientes con historia de tabaquismo, enfermedad vascular periférica, diabetes, enfermedad cardiovascular y aquellas condiciones que incrementen la viscosidad sanguínea (como la policitemia, la hipotermia inducida intraoperatoria...) presentan mayor riesgo de desarrollar NOIA (123). El diagnóstico puede establecerse mediante fondo de ojo, en el que se constata la presencia de papiledema y palidez cuando el daño es irreversible.

La neuropatía óptica isquémica posterior (NOIP) se produce más frecuentemente en cirugía espinal (118), y se asocia a hemorragia, anemia e hipotensión. La parte posterior del nervio óptico se nutre de los vasos piales que nacen de la carótida interna. Estos pequeños vasos son compresibles y por tanto especialmente susceptibles al aumento de presión venosa intraorbitaria debido al edema, posición quirúrgica o sobrehidratación. El diagnóstico es más complicado debido a que no aparece papiledema y la palidez es un signo tardío de lesión irreversible ya establecida (124).

Clásicamente la PVPO se relaciona con cirugía cardíaca y espinal, sin embargo el desarrollo de las técnicas laparoscópicas y robóticas hace que otras cirugías como las abdominales se lleven a cabo en posiciones quirúrgicas que teóricamente favorecen la aparición de esta complicación (125). Los procedimientos laparoscópicos abdominales bajos se llevan a cabo en posición de Trendelenburg forzada (se considera Trendelenburg forzado cuando la cabeza está al menos 30º por debajo de la horizontal) para favorecer el desplazamiento de las asas intestinales y mejorar así

la visión y el campo de trabajo (126,127). En estos casos la NOIP se debe al aumento de presión intraocular, como resultado de la posición de trendelenburg y la insuflación de CO₂ (128,129). La posición de trendelenburg incrementa la presión venosa central, reduciendo el drenaje venoso a nivel craneal, lo que implica el incremento de PIO (130). Además, la insuflación de CO₂ eleva la PIO mediante dos mecanismos (126,131). Primeramente, el aumento de presión intraabdominal conlleva un incremento todavía mayor de la presión intratorácica. En segundo lugar, el aumento de CO₂ en sangre produce vasodilatación cerebral, aumentando el volumen sanguíneo, a pesar de lo cual se produce isquemia por la disminución de drenaje y la elevación de presión que conlleva. Esto se manifiesta también con un progresivo edema facial y orbitario. Teóricamente en esta situación la autorregulación cerebral y oftálmica de la circulación está abolida, por lo que la presión perfusión ocular (PPO) disminuye, pudiendo producirse eventos isquémicos (125,132 125,132).

Las lesiones producidas en cualquiera de los casos de PVPO no tienen tratamiento conocido y suelen ser irreversibles (120). Por ello los esfuerzos deben dirigirse en la prevención. Algunas de las medidas que se han sugerido incluyen reducir el tiempo quirúrgico, optimizar al paciente reduciendo el impacto de la pérdida hemática y reducir la congestión y edema craneal modificando la posición (133). Otras medidas que se han propuesto incluyen identificar a los pacientes con alto riesgo de presentar PVPO, informarles de la existencia de esta rara pero importante complicación y realizar un seguimiento exhaustivo en el intra y post-operatorio, con monitorización continua de la presión arterial, comprobación frecuente de las cifras de Hemoglobina y Hematocrito, comprobar la visión postoperatoria tan pronto como sea posible y solicitar una consulta oftalmológica si se considera necesario (133).

1.5. CONTEXTO CLÍNICO.

1.5.1. EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER COLORRECTAL.

El cáncer colorrectal representa actualmente el 10% de todas las neoplasias diagnosticadas anualmente, la tercera en términos de incidencia a nivel mundial y en ambos géneros (134), siendo además la segunda en mortalidad (9,4%). Si separásemos por género, en varones el cáncer más frecuente y la primera causa de mortalidad es el cáncer de pulmón, seguido del de próstata y en tercer lugar el colorrectal. En mujeres, el cáncer de mama es el más frecuentemente diagnosticado y la primera causa de muerte, seguido del colorrectal y el pulmonar (135).

Las estadísticas revelan una gran variabilidad entre países, especialmente en cuanto a incidencia en varones y mortalidad en ambos géneros. En varones, el cáncer de próstata es el más frecuente en 112 países, seguido de pulmonar en 36 y colorrectal en 11. Mientras que en mujeres el cáncer de mama es el más diagnosticado, 159 países, seguido de el de cérvix, en 23.

En 2020 se diagnosticaron a nivel mundial 1,9 millones de nuevos casos de cáncer colorrectal, y se estiman unas 935.000 muertes. La incidencia es cuatro veces mayor en países desarrollados, de hecho, puede considerarse un marcador de desarrollo socioeconómico, dado que en aquellos países en vías de desarrollo la incidencia aumenta de forma uniforme con el aumento del HDI (human development index).

En España la incidencia es de 35,8 por 100.000 habitantes. Según la agencia para la investigación del Cáncer de la OMS, en su último informe (136), el cáncer colorrectal ocupa el primer lugar en nuevos casos diagnosticados, siendo 40.441 nuevos casos en 2020 para todos los grupos de edad y género. Sin embargo, ocupa el segundo lugar en cuanto a mortalidad, por detrás del cáncer de pulmón, con 16.470 muertes atribuidas en 2020.

Su aparición se vincula a los cambios nutricionales y de hábitos, como, por ejemplo, el aumento del consumo de proteína de origen animal, aumento de tasas de obesidad y sobrepeso, el aumento del sedentarismo, etc., que son factores de

riesgo directamente relacionados con el cáncer colorrectal. Otros factores de riesgo relacionados con el cáncer colorrectal son el consumo de alcohol, el tabaquismo y el consumo de carne roja procesada. La clave para reducir este incremento de incidencia parece ser la prevención primaria, si bien el screening mediante colonoscopia no parece justificado en términos costo-efectivos, las técnicas menos invasivas como la detección inmunohistoquímica en heces sí se ha demostrado efectiva. El incremento en las cohortes más jóvenes, menores de 50 años, en algunos países desarrollados, indica la influencia de los patrones nutricionales, así como el sobrepeso y factores sociales, por lo que la OMS recomienda más estudios en este sentido.

1.5.2. FACTORES DE RIESGO.

- Factores genéticos.

La historia familiar de cáncer colorrectal se encuentra en un 10-20% de los casos, siendo su incidencia diferente según el número de casos en la familia y la edad de presentación. Aunque se han identificado genes susceptibles de producir cáncer colorrectal, la mayoría de factores causantes de heredabilidad siguen siendo elusivos y todavía en estudio (134).

En torno a un 5-7% de los pacientes con cáncer colorrectal sufren un síndrome hereditario, pudiéndose diferenciar:

- Síndromes polipósicos: fácilmente reconocibles por el número y tipo de pólipos que presentan los pacientes.
- Síndromes no polipósicos: síndrome de Lynch y cáncer colorrectal hereditario. Tanto en el primero como hasta en un 15% de los últimos, la causa es una alteración en el sistema de reparación de ADN, produciendo expansión o retracción en la zona de microsatélites, lo que se denomina inestabilidad

microsatélites. Estos pacientes presentan mayor riesgo de otros tumores como de endometrio, gástrico, ovárico, urotelial y hepatobiliar.

-Factores ambientales.

Multitud de factores ambientales y por tanto modificables se relacionan con la aparición de carcinoma colorrectal, como el tabaquismo, el consumo de alcohol, el sobrepeso y la obesidad, y factores nutricionales como el consumo de carne roja y procesados. Asimismo, se ha demostrado que multitud de factores modificables tienen un efecto beneficioso, reduciendo la incidencia de cáncer, entre los que se encuentran:

- alimentación rica en fibra y vegetales.
- actividad física.
- consumo de pescado.
- consumo de grano entero.
- suplemento dietético con calcio y vitaminas como D y C.

1.5.3. DIAGNÓSTICO.

-Síntomas clínicos.

Los pacientes pueden presentar multitud de síntomas diferentes como:

- sangrado (oculto o no) en heces, pudiendo causar anemia y síntomas derivados de esta como debilidad, astenia...
- alteraciones del tránsito intestinal.
- dolor abdominal.

Frecuentemente los pacientes se encuentran completamente asintomáticos hasta llegar a fases avanzadas de la enfermedad.

-Endoscopia.

Se trata del método de elección para su diagnóstico. Los pacientes con sangre oculta en heces mayores de 45 años deben someterse a colonoscopia completa. En caso de menores de 45 años, se deben tener en cuenta otros factores de riesgo asociados para indicar esta técnica. Para aumentar su valor diagnóstico debe realizarse una correcta preparación de colon y realizar un estudio minucioso de la mucosa.

-Pruebas de imagen.

TC: se utiliza de forma complementaria en pacientes con pólipos y con endoscopia incompleta o no satisfactoria. Asimismo, es de elección en la estadificación del cáncer colorrectal para el diagnóstico de enfermedad metastásica hepática o pulmonar.

RM: para el estadiaje local y la toma de decisiones en el manejo de cáncer de recto, ya que se ha demostrado que la neoadyuvancia mejora el control locorregional de la enfermedad y la supervivencia a largo plazo.

-Pruebas de laboratorio.

Se debe realizar un análisis sanguíneo completo, añadiendo la determinación de marcador antígenoembrionario (CEA) ya que su elevación al momento del diagnóstico se relaciona con peor pronóstico y concentraciones anormalmente elevadas tras la cirugía pueden indicar enfermedad residual o recaída.

1.5.4. MANEJO TERAPÉUTICO.

-Endoscópico:

Algunos casos de estadios precoces de cáncer pueden ser tratados de manera no invasiva, por endoscopistas con experiencia y en centros específicos (134). Los pólipos malignos deben ser resecados en bloque, para garantizar el estudio de factores de riesgo anatomopatológicos como la invasión de submucosa, el infiltrado linfático, diferenciación celular etc., así como los márgenes de la pieza. La decisión de completar el tratamiento mediante cirugía oncológica para realizar linfadenectomía mesentérica depende del pronóstico oncológico y el riesgo quirúrgico, así como del consentimiento y aceptación por parte del paciente.

-Quirúrgico:

La cirugía es la piedra angular del tratamiento con intención curativa. En el cáncer de colon, la calidad de la resección ha demostrado ser crucial en el pronóstico (136). Las técnicas quirúrgicas se han optimizado con la disección por planos embriológicos y la laparoscopia se ha convertido en la técnica estándar de elección en la mayoría de los países. Entre los beneficios aportados se encuentran:

- Menor agresión quirúrgica, permitiendo una recuperación funcional más rápida, incluyendo tanto la recuperación respiratoria como gastrointestinal (137,138). La recuperación de la función intestinal implica una reintroducción precoz de la dieta, disminuyendo las complicaciones por desnutrición (139). La menor incisión quirúrgica también disminuye el consumo de opioides en el postoperatorio, favoreciendo una recuperación del tránsito intestinal más precoz (140).
- Recuperación funcional, con movilización precoz, permitiendo la deambulación independiente con más de un día de diferencia frente a la cirugía abierta(139,141). Asimismo, la vuelta a la actividad diaria previa es también más rápida en los pacientes sometidos a cirugía laparoscópica.
- Disminución de la pérdida hemática intra-operatoria.

- Disminución de las complicaciones postoperatorias. Como ya muestra una revisión de la Cochrane de 1995 (142), la morbilidad perioperatoria asociada a la laparoscopia es menor. Hay menor tasa de infección de sitio quirúrgico y menor íleo postoperatorio. Sin embargo, la tasa de fuga anastomótica es similar en ambos grupos.

Todo ello conlleva una reducción de la estancia hospitalaria, lo que implica reducción del gasto sanitario (137).

Además, ha demostrado seguridad oncológica, ya que no muestra mayores tasas de recidiva ni diferencia en la supervivencia a los 5 años, comparada con la cirugía abierta. El estudio de Lai et al, recupera datos de varios ensayos clínicos aleatorizados (estudio COST, estudio COLOR, ensayo CLASSIC, en los que se compara la supervivencia a largo plazo (3 o 5 años dependiendo del ensayo) de los pacientes intervenidos de forma laparoscópica frente a la cirugía clásica abierta (95,136,143).

En el cáncer de recto el acceso quirúrgico es más complicado por la propia anatomía de la pelvis, por lo que las técnicas quirúrgicas avanzadas como la resección transanal (Transanal minimally invasive total mesorectal excision, TAMIS) y la resección laparoscópica asistida por robot (Robot-assisted laparoscopic total mesorectal excision) han demostrado mejorar los resultados para las neoplasias medias y distales, sin embargo, requieren de un equipo quirúrgico altamente especializado.

1.5.5. CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA Y AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL.

El aumento de las técnicas quirúrgicas laparoscópicas y robóticas, hacen de esta complicación antaño anecdótica en la cirugía abdominal, una realidad actualmente. Como ya se vio previamente, estas técnicas han demostrado reducir el carácter invasivo de la cirugía, el dolor post-operatorio y el sangrado post-quirúrgico, y en consecuencia el gasto y la estancia hospitalaria, disminuyendo el tiempo de recuperación (132,144).

Sin embargo, no están exentas de complicaciones, en su mayoría derivadas de las dos características fundamentales de este tipo de cirugía:

- La **posición quirúrgica**. La cirugía colorrectal requiere una colocación en Trendelenburg forzado (>35-45°). Por ello son pacientes que requieren especial atención por la cantidad de complicaciones asociadas a la posición que pueden desarrollar, desde lesiones de nervio periférico hasta las complicaciones neurológicas que nos atañen en este estudio. La correcta colocación es esencial para llevar a cabo la cirugía de forma segura, protegiendo los puntos de apoyo y asegurando la posición neutral de las articulaciones (145, 146).
- La realización de **neumoperitoneo**. Mediante insuflación de dióxido de carbono (CO₂) intraperitoneal se asegura la óptima visualización, incrementando así la seguridad de la técnica quirúrgica. La velocidad de insuflación y la presión máxima intraperitoneal son claves en la cirugía. Generalmente se considera que la presión óptima es la menor posible con la que puede llevarse a cabo la cirugía de forma segura (147). Por encima de 12 mmHg se considera hipertensión intraabdominal, con las consecuencias negativas que produce en los órganos intraperitoneales, por lo que el tiempo quirúrgico debe reducirse el máximo posible, para exponer lo mínimo al paciente a estos efectos.

La Sociedad Mundial de Síndrome QRCompartmental Abdominal, creada en 2004 en Australia (WSACS), recoge los efectos deletéreos de la hipertensión intraabdominal (HTIA) y del Síndrome compartimental abdominal (SCA) (148):

- Aumento de la presión intra-torácica e intra-craneal.
- Aumento de la postcarga y disminución del retorno venoso por compresión sobre la cava, lo que conlleva una disminución del gasto cardíaco.
- Disminución de la presión de perfusión de los diferentes órganos intrabdominales. La disfunción hepática se produce con presión intrabdominal (PIA) > 10 mmHg, la disfunción renal con PIAs superiores a 15mmHg y la anuria con PIA de 25mmHg.

Existen multitud de estudios, desde hace más de una década, que demuestran que la combinación de estos dos factores, posición de Trendelemburg y neumoperitoneo, produce alteraciones a nivel de diferentes órganos, como es el aumento de presión intraocular e intracraneal, la reducción del retorno venoso y la reducción en la capacidad residual funcional pulmonar (126,131,149,150).

En el estudio de Chen (132) se demuestra cómo el aumento de presión intraabdominal, condicionado por neumoperitoneo y Trendelemburg, produce incremento de la presión intratorácica que dificulta el drenaje venoso craneal, aumentando así la PIC. También se observó la repercusión clínica postoperatoria con alteración del MMSE, a pesar de que no se pudo demostrar disminución en la perfusión cerebral.

Se han estudiado estos dos factores, tanto de forma conjunta como individualizada. La insuflación intraperitoneal de CO₂ para la creación de una cámara que permita llevar a cabo la cirugía es la base de la laparoscopia. El incremento tanto del EtCO₂ como del arterial, se debe fundamentalmente a dos factores: la absorción continua de pequeñas cantidades a través del peritoneo y la disminución de la ventilación pulmonar a causa del incremento de presión intraabdominal que desplaza el diafragma en sentido craneal. El incremento de EtCO₂ y pCO₂ produce vasodilatación cerebral y de los plexos coroideos, aumentando así la PIO (126). La posición de Trendelemburg (entre 25 y 45º) conduce fisiopatológicamente al aumento de presión intratorácica, con disfunción pulmonar, formación de atelectasias y aumento de la presión en vía aérea. Sin embargo, no se han encontrado complicaciones mayores relacionadas con la aparición de estas atelectasias. Otras alteraciones pulmonares, reportadas son el edema pulmonar y la aspiración (126,144,151–153).

Se han descrito casos de complicaciones visuales en cirugía urológica y de colon (154), ya que reúne factores de riesgo para el aumento de la presión ocular como son: la posición quirúrgica (Trendelemburg forzado), el edema, posibilidad de pérdida sanguínea e inestabilidad hemodinámica, pacientes pluripatológicos y cada vez más añosos y especialmente la duración de la cirugía (tiempos quirúrgicos por encima de 6 horas se asocian con mayor riesgo). Existe reportes de casos que abarcan desde pérdidas bilaterales de visión hasta defectos parciales, con resolución en un plazo de 3 meses en

todos los casos (154). Taketani et al llevaron a cabo el primer estudio prospectivo en pacientes sometidos a prostatectomías laparoscópicas robóticas (RALP, robotic assisted laparoscopic prostatectomy) encontrando una incidencia del 28% de defectos visuales transitorios, que desaparecen espontáneamente en los 3 primeros meses postoperatorios. Además, establecen como posible mecanismo la NOIP, dado que no encuentran alteraciones en la funduscopia en la primera semana (129). Algunas de las medidas que se proponen es la monitorización cuando existen factores de riesgo, realizar “descansos” en la posición quirúrgica y la restricción de fluidos (155).

1.5.6. PREVENCIÓN.

Existe evidencia del efecto protector de medidas como la deshabituación del tabaco, la dieta sana y equilibrada (incluyendo leche, frutas y vegetales, frutos secos, suplementos vitamínicos y de Calcio, cereales de grano entero y otras fuentes de fibra) y la actividad física moderada (al menos 30 minutos diarios).

La prevención primaria se basa en escalas que estratifican el riesgo individual de cada paciente en base a su predisposición genética y los factores ambientales.

1.6. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO.

Como se ha comentado previamente, las complicaciones neurológicas y visuales postoperatorias tienen un elevado impacto en la morbilidad postoperatoria y el gasto sanitario. La posibilidad de predecir su aparición intra-operatoriamente, permitiría iniciar las medidas preventivas y/o terapéuticas precozmente, disminuyendo así su repercusión. A pesar de que existen multitud de estudios que avalan la ecografía ocular como método diagnóstico de hipertensión intracraneal, no se ha establecido una correlación clínica con esta, por lo que no se han podido realizar recomendaciones en cuanto a su manejo y profilaxis. Por ello el objetivo de este trabajo es estudiar la posible relación entre el tiempo intraoperatorio y la posición quirúrgica (Trendelenburg forzado 35-45º) en cirugías laparoscópicas (PIA 12mmHg) en pacientes con tumores rectales o de sigma, con el desarrollo de alteraciones cognitivas (delirio postoperatorio, disfunción cognitiva postoperatoria) o visuales (agudeza visual) en el periodo postoperatorio inmediato (24 horas).

HIPÓTESIS.

2. HIPÓTESIS.

2.1. HIPÓTESIS PRIMARIA.

En base a lo expuesto previamente, la hipótesis del presente trabajo es que la elevación de la presión intracraneal durante la cirugía laparoscópica de colon y recto, determinada mediante la medición ecográfica de la vaina del nervio óptico, podría tener una repercusión clínica en los pacientes, en forma de retraso en el despertar.

2.2. HIPÓTESIS SECUNDARIAS.

- El aumento de la presión intracraneal, medido mediante ecografía ocular, se correlaciona con la aparición de alteraciones visuales, medidas mediante test de agudeza visual (test de Snellen, Anexo 4).
- El aumento de la presión intracraneal, medido mediante ecografía ocular, se correlaciona con alteraciones cognitivas medidas mediante mini-mental test (MMT, Anexo 5).
- La ecografía de la vaina del nervio óptico intraoperatoria es un método válido para la predicción del incremento de presión intracraneal.

OBJETIVOS.

2. OBJETIVOS.

2.1. OBJETIVO PRIMARIO.

El objetivo primario del estudio es correlacionar un valor de la vaina del nervio óptico por encima de 4.8 mm, medido intra-operatoriamente, con un aumento del tiempo de despertar y recuperación esperado.

2.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS.

-Determinar si un valor de vaina del nervio óptico por encima de 4.8 mm se correlaciona con disminución de la agudeza visual postoperatoria.

-Determinar si un valor de vaina del nervio óptico por encima de 4.8 mm se correlaciona con disminución del MMT.

- Confirmar la utilidad a pie de cama de la ecografía ocular, como método no invasivo de medición de la PIC.

MATERIAL Y MÉTODOS.

3. MATERIAL Y MÉTODOS.

3.1. TIPO DE ESTUDIO.

Se trata de un estudio piloto prospectivo y observacional, llevado a cabo en el Hospital Central Universitario de Asturias (España) entre el 20 de agosto de 2019 y el 27 de Abril de 2022. El estudio obtuvo el aprobado por el Comité de Ética de la Investigación (CEIM) (Anexo 1) del Principado de Asturias el día 31 de agosto de 2018, con el número 223/18. Todos los pacientes fueron informados debidamente, obteniendo el consentimiento informado (Anexo 2) por escrito y duplicado.

3.2. POBLACIÓN A ESTUDIO.

3.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

1. Cirugía abdominal laparoscópica electiva, con colocación en Trendelemburg.
2. Edad > 18 años y < 85 años.
3. Pacientes con clasificación ASA I-III.
4. Aceptación y firma del consentimiento por parte del paciente.

4.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Los criterios de exclusión para el inicio del reclutamiento son:

1. Paciente pediátrico (< 18 años).
2. Patología ocular que condicione un aumento de la presión intraocular (glaucoma), alteraciones morfológicas oculares que impidan la correcta realización de la técnica (prótesis oculares, etc.) Cirugía ocular previa o desprendimiento de retina.

3. Pacientes con patología neurológica conocida (craneotomías, derivaciones ventrículo o lumbo peritoneales, hidrocefalia, enfermedad vascular cerebral, historia de ictus o accidente isquémico transitorio (AIT), patología carotídea).
4. Patología cardíaca grave que pueda condicionar alteraciones hemodinámicas intraoperatorias, como por ejemplo valvulopatía aórtica significativa, hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca con disminución de la fracción de eyección.

Para evitar sesgos todos los pacientes fueron recogidos por el mismo anestesiólogo, de forma que todas las mediciones ecográficas fueron realizadas por el mismo operador. El manejo intraoperatorio fue protocolizado como se explica más adelante, de forma que todos los pacientes recibieron el mismo manejo anestésico, de fluidos y analgesia.

4.2.3. CRITERIOS DE RETIRADA.

Los criterios de retirada del estudio fueron la negativa del paciente a continuar o que incumplieron el protocolo médico por alguno de los siguientes motivos:

1. Pacientes en los que la técnica quirúrgica sea modificada por criterios exclusivamente quirúrgicos (conversión a laparotomía).
2. Pacientes que requieran soporte ventilatorio postquirúrgico, por lo que no se procede a extubación en el quirófano.
3. Pacientes inestables hemodinámicamente con requerimiento de soporte vasoactivo.
4. Escala RASS (>3 o <-4) de forma que no pueda completar la exploración neurológica postoperatoria.

4.3. VARIABLES A ESTUDIO.

4.3.1. VARIABLES DEMOGRÁFICAS:

- a. Edad.
- b. Género.
- c. Talla (cm).
- d. Peso (kg) e Índice masa corporal (IMC).
- e. Comorbilidad (cardíaca, pulmonar y ocular).
- f. Tipo de cirugía.
- g. Clasificación ASA (The American Society of Anesthesiologists Physical Status).

4.3.2. VARIABLES TEMPORALES:

- a. **Tiempo de recuperación (segundos):** tiempo transcurrido desde la retirada del anestésico, estableciendo como inicio la determinación de agente inhalatorio medido en aire espirado de $<0,1$ y un BIS > 60 hasta que el paciente es capaz de obedecer órdenes sencillas.
- b. **Tiempo de despertar (segundos):** medido en minutos desde $Et < 0,1 + BIS > 60$ hasta apertura ocular espontánea.
- c. **Tiempo de extubación (segundos):** medido en minutos desde $Et < 0,1 + BIS > 60$ hasta retirada tubo endotraqueal.
- d. **Tiempo quirúrgico (minutos):** medido en minutos, tiempo total del acto quirúrgico, incluyendo tiempos de inducción y educación anestésica.

4.3.3. VARIABLES NEUROLÓGICAS:

- a. **Nivel de conciencia** mediante GCS (Glasgow Coma Scale) recogida en Anexo 3.
- b. **Agudeza visual**, definida como la capacidad de percibir y diferenciar dos estímulos visuales separados por un ángulo determinado (α), o dicho de otra manera es la capacidad de resolución espacial del sistema visual. Para evaluarla se utilizó el test de Snellen, un optotipo de escala aritmética (recogido en Anexo 4). Se presentó a todos los pacientes a la misma distancia, mínimo de 4 metros y bajo la misma luz, sin ningún tipo de lente correctora.
- c. **Estado cognitivo** evaluado mediante Minimental Test, (recogido en Anexo 5) Para la evaluación de las funciones neurológicas superiores se utilizó el minimal Test (MMT), creado en 1975 ya que es el test cognitivo más citado en Medline y es el más utilizado para la evaluación cognitiva estandarizada en el ámbito clínico, sobre todo en el paciente anciano. Su cumplimentación puede requerir más de 10 minutos, ya que consta de 5 apartados: (1º) Orientación, (2º) Fijación, (3º) Cálculo y atención, (4º) Memoria y (5º) Lenguaje y praxis, con un total de 30 puntos. Las puntuaciones de referencia para la detección de demencia son:
27 ó más= normal
24 ó menos = sospecha patológica
12-24= deterioro
9-12 = demencia

Hay que tener en cuenta el factor corrector del nivel de estudios del paciente, como recoge la literatura respecto a esta temática. Por lo tanto, el punto de corte en la puntuación final para las personas con educación escolar básica debe ser <21, para los de educación secundaria

<23 y para los universitarios o con postgrado <24. La conclusión es que el MMSE puede ser útil para detectar la demencia cuando está en estadios levemente avanzados, pero no en incipientes, existiendo otros test más específicos utilizados en el ámbito médico.

- d. **Grado de Sedación /Agitación:** Escala Richmond agitation-sedation scale, RASS. (recogido en Anexo 6).
- e. Recuperación post-anestésica mediante **escala Aldrete** modificada (recogida en Anexo 7). El registro de Aldrete en el momento del alta permite garantizar que todos los pacientes fueron trasladados en óptimas condiciones, cumpliendo con los criterios tanto de la vía RICA como de la unidad de Recuperación post-anestésica.

4.3.4. VARIABLES ECOGRÁFICAS:

- a. Diámetro de la vaina del nervio óptico ojo derecho (mm).
- b. Diámetro de la vaina del nervio óptico izquierdo (mm)
- c. Diferencial VNO: resultado del peor registro de VNO, en el tiempo de medición 3, menos el basal (tiempo de medición 1).

4.3.5. VARIABLES CLÍNICAS:

- a. Profundidad anestésica mediante monitor Bispectral Index™ (BIS™ Medtronic, USA).
- b. Presión arterial invasiva (PAI) en mmHg.
- c. Temperatura central esofágica (T^a) en grados centígrados.
- d. Hemoglobina (Hb) en g/dl.
- e. Presión plateau (Pplat) en cmH₂O.
- f. Presión positiva espiratoria (PEEP) en cmH₂O.

- g. Concentración de CO₂ espirado (EtCO₂) en cmH₂O.
- h. Presión intrabdominal (PIA) en cmH₂O.

4.4. TIEMPOS DE ESTUDIO.

Se establecieron los siguientes tiempos para medición:

T1: basal, despierto, preoperatorio. En el que se registraron las variables neurológicas.

T2: post-inducción, tras la intubación. En el que se registran las variables ecográficas y las clínicas.

T3: 15 minutos tras la colocación en posición quirúrgica y con el neumoperitoneo realizado. En el que se registran las variables ecográficas y clínicas.

T4: Tras dos horas en la posición quirúrgica y con neumoperitoneo. Se registran variables ecográficas y clínicas.

T5: pre-edución, en supino y sin neumoperitoneo. Se registra variables clínicas y ecográficas.

T6: al ingreso en URPA, 15 minutos postoperatorios, en el que se registra variables neurológicas.

T7: 30 minutos tras ingreso en URPA, se registran variables ecográficas, clínicas y neurológicas.

T8: al alta de URPA se registran variables ecográficas, clínicas y neurológicas.

4.5. PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO.

4.5.1. MANEJO CLÍNICO.

Se diseñó un protocolo de manejo intraoperatorio para evitar posibles sesgos farmacológicos. Además, debemos señalar que todos los pacientes incluidos siguieron los protocolos de la vía RICA.

La monitorización fue estándar según los criterios de la ASA, añadiendo de forma rutinaria la monitorización de la presión arterial invasiva (catéter arteria radial), profundidad anestésica mediante monitor BISTM, temperatura corporal central (esofágica), diuresis horaria y balance hídrico.

No se administró ansiolisis con benzodiazepinas en ningún caso.

La inducción anestésica fue en todos los casos utilizando la combinación intravenosa de fentanilo (1mcg/kg) con propofol (2mg/Kg) y como relajante neuromuscular se administró rocuronio 0,6mg/kg. El mantenimiento anestésico se llevó a cabo con sevoflurano (EtSev entre 1-1,5%) + O₂ 60% + bolos de fentanilo (0,5 mcg/kg) y rocuronio (0,1mg/kg) cada 45-50 minutos, manteniendo siempre BIS 45+/-5 y TAM estables por encima de 70mmHg.

Como fluidoterapia se utilizaron cristaloides a ritmo de 1-3ml/kg/h (manteniendo un ritmo de diuresis de aproximadamente 1ml/kg/h y PAM > 80 mmHg.)

En caso de hipotensión se trató con vasopresores (bolos de efedrina 5mg) para conseguir presiones medias > 70 mmHg. En caso de oliguria (< ó = 0,5 ml/kg/h) se utilizó furosemida 20mg, siempre recogiendo dichos eventos.

Tras la intubación orotraqueal se utilizó ventilación mecánica invasiva, con modo ventilatorio presión control con volumen garantizado. Utilizando parámetros de protección pulmonar (VT 6ml/kg) y ajustando la frecuencia respiratoria para EtCO₂ 35+/-5. Se realizó maniobra de reclutamiento pulmonar post-intubación, dejando PEEP óptima al menos de 12+/-2cmH₂O.

Mantenimiento de la temperatura corporal $>36^{\circ}\text{C}$ mediante calentador de fluidos y manta corporal de convección, guiado por temperatura central medida a nivel esofágico.

Se realizaron controles gasométricos seriados. Como límite para transfusión se estableció una cifra de hemoglobina por debajo de 8 g/dl.

La posición quirúrgica fue decúbito supino, con piernas en posición de litotomía baja. Para facilitar la cirugía se colocó en posición de Trendelenburg, al menos 35-45 grados, medido con transportador de ángulos digital en la cabecera del paciente.

Como analgesia se utilizó una técnica combinada realizando bloqueo del plano transverso del abdomen (TAP) bajo control ecográfico. Se administró una mezcla de ropivacaína con una concentración de 0,375% y mepivacaína concentración 1%. Como analgesia intravenosa se administró paracetamol 1gr y dexketoprofeno 50mg. En caso de requerir mayor cobertura analgésica se administró en primer lugar tramadol 100mg, dejando el cloruro mórfico para aquellos casos con dolor en la unidad de recuperación.

4.5.2. TÉCNICA DE EXPLORACIÓN.

La medición ecográfica de la vaina del nervio óptico se realizó con el ecógrafo Toshiba Xario, modelo SSA-660^a (Toshiba Medical Systems corporatio, Ottawa, Japan) (imagen 2). Se utilizó la sonda lineal, 7,5MHz (imagen 3), siempre por el mismo especialista y con la misma técnica.

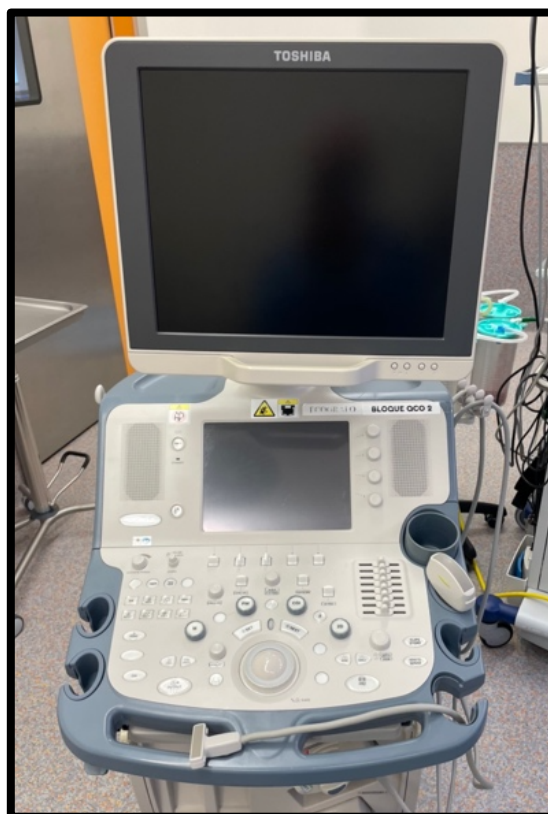


Imagen 2. Ecógrafo Toshiba.



Imagen 3. Sonda plana.

Se colocó un apósito transparente para proteger los ojos del paciente, permitiendo las exploraciones reiteradas. Se aplicó gel conductor por encima del apósito y la sonda, sin ejercer presión excesiva sobre el globo ocular (Imagen 4). La posición de la sonda se modificó según fuera necesario para obtener la mejor imagen del nervio óptico.



Imagen 4. Técnica de exploración.

La vaina del nervio óptico se visualiza como las fibras hipoecogénicas del nervio rodeadas de la imagen ecogénica de la piamadre y la duramadre (imagen 5). Entre estas dos membranas se encuentra un espacio virtual hipo o anecoico, el espacio subaracnoideo. La exploración axial es la técnica más ampliamente utilizada en los estudios previos, y por tanto la que mayor cantidad de referencias tiene. Además, a pesar de que la técnica coronal presenta menor variabilidad entre ambos ojos y menor tasa de artefactos, la técnica axial es la que mejor estima el incremento de PIC (39).

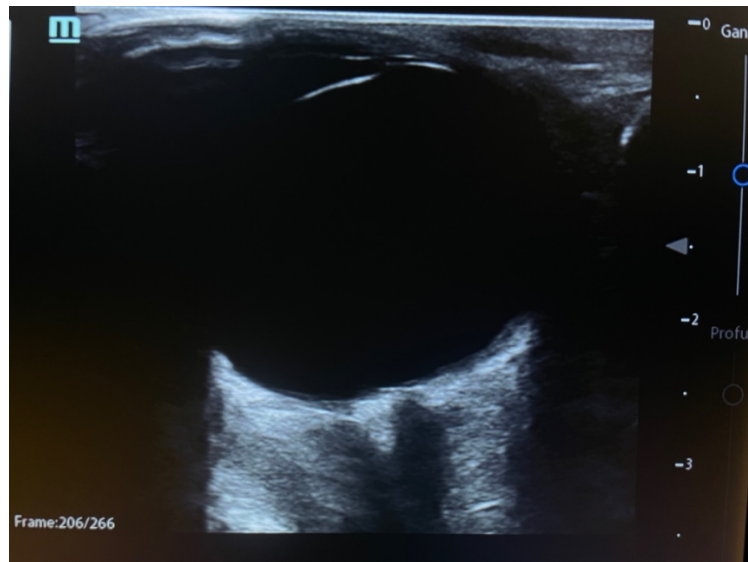


Imagen 5. A-Piamadre B- espacio anecoico entre pia y duramadre C- nervio óptico.

Utilizando el modo bidimensional del ecógrafo se calculan 3mm por detrás del disco óptico (imagen 6), en sentido longitudinal del nervio óptico. En este punto se realiza la medición transversal, entre las imágenes ecogénicas correspondientes a la duramadre, siendo la cifra final la media resultante de al menos 3 mediciones longitudinales y 3 sagitales (Imágenes 7 y 8).

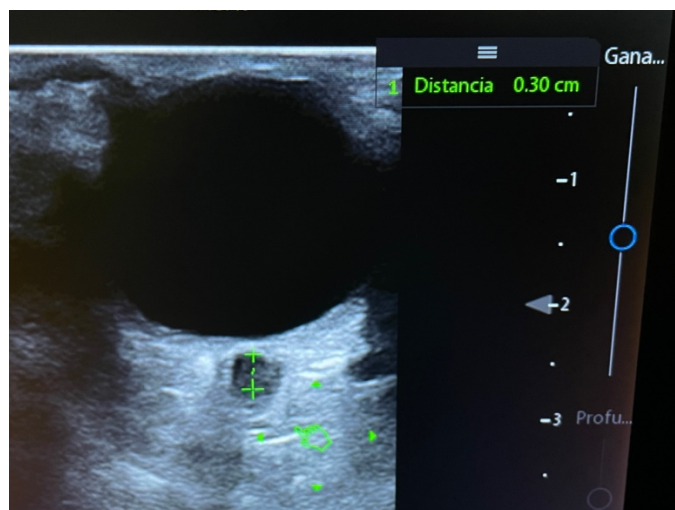


Imagen 6. Medición VNO.

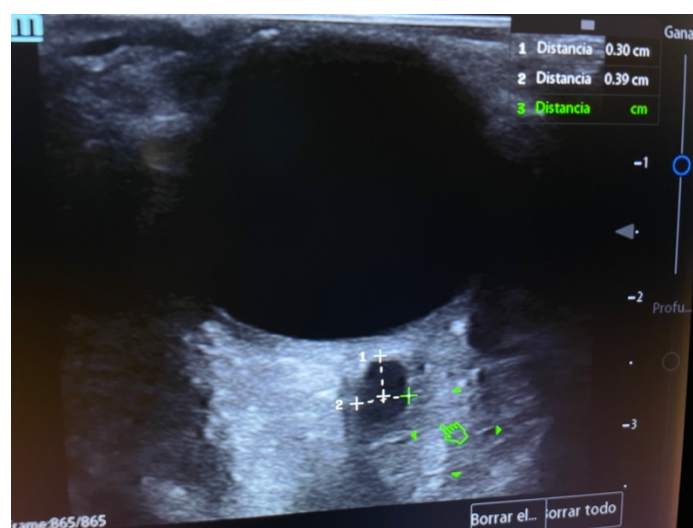


Imagen 7. Medición VNO.

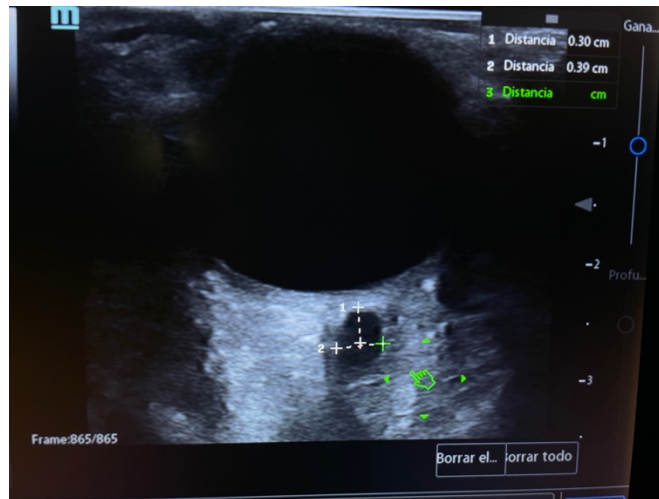


Imagen 8. Medición VNO.

Para disminuir los errores en la medición se utilizó el modo Doppler color para identificar la arteria y vena central de la retina, confirmando que la medición se realizaba sobre el nervio óptico.

A pesar de que idealmente se debería haber tomado una medida basal despierto preoperatoria, no se pudo llevar a cabo por problemas logísticos de disponibilidad del ecógrafo, ya que este es compartido por varios quirófanos en el bloque quirúrgico.

RESULTADOS.

5. RESULTADOS.

El estudio se llevó a cabo entre el 20 de agosto de 2019 y el 27 de abril de 2022. Se trata de un estudio piloto, prospectivo y observacional, en el que se incluyeron 30 pacientes, intervenidos de cirugía oncológica de recto o sigma, de forma consecutiva, recogidos siempre por el mismo operador. No se calculó el tamaño total de la muestra ya que se trata de un estudio piloto. Por lo tanto, se decidió arbitrariamente fijar el tamaño mínimo de la muestra en al menos 30 pacientes de acuerdo con el teorema del límite central (CLT) que establece que la distribución de las medias de la muestra se aproxima a una distribución normal a medida que aumenta el tamaño de la muestra. El número inicial de cirugías potencialmente reclutables fue de 108, aquellas codificadas como amputación abdominoperineal laparoscópica, resección anterior de recto y sigmoidectomía laparoscópicas. De estos 108 pacientes 3 fueron mayores de 85 años quedando excluidos. Se recogieron 33 pacientes consecutivos, de los cuales dos se excluyeron por incapacidad para completar el estudio neurológico y uno por conversión a cirugía abierta. De esta forma en el análisis final se incluyeron 30 pacientes que completaron el protocolo satisfactoriamente.

5.1. VARIABLES TEMPORALES.

Durante el estudio se midió el tiempo transcurrido desde la retirada del anestésico, estableciendo como inicio la determinación de agente inhalatorio medido en aire espirado de $<0,1$. Se determinó como “tiempo de recuperación” el tiempo medido en segundos desde $Et<0,1$ y un $BIS > 60$ hasta que el paciente es capaz de obedecer órdenes sencillas. El “tiempo de extubación” se establece como el medido en segundos desde $Et<0,1+BIS > 60$ hasta retirada del tubo endotraqueal y “tiempo de despertar” como el medido en segundos desde $Et<0,1 + BIS > 60$ hasta apertura ocular espontánea.

La medida de estos tiempos permitiría establecer el diagnóstico de retraso en el despertar postoperatorio, como posible complicación postquirúrgica.

El análisis de las medidas únicas de diámetro de VNO relacionado con el tiempo de despertar, no muestra una distribución lineal que permita concluir que aquellos pacientes con mayor tiempo de despertar se correspondan con los de mayor diámetro de la vaina del nervio óptico. Como se puede observar en los siguientes gráficos (Gráficos 1 y 2) el comportamiento de ambos ojos es superponible. Estableciendo como límite un valor de VNO de 4.8 mm, el cual como hemos visto se corresponde con un valor de PIC de 20 mmHg, encontramos 10 pacientes (un 33% de la muestra) con valores superiores a esta cifra. Sin embargo, únicamente la mitad de ellos presenta un tiempo de despertar por encima de 90 segundos (la media de tiempo de despertar en nuestra muestra fue de 94 segundos (DS 66)).

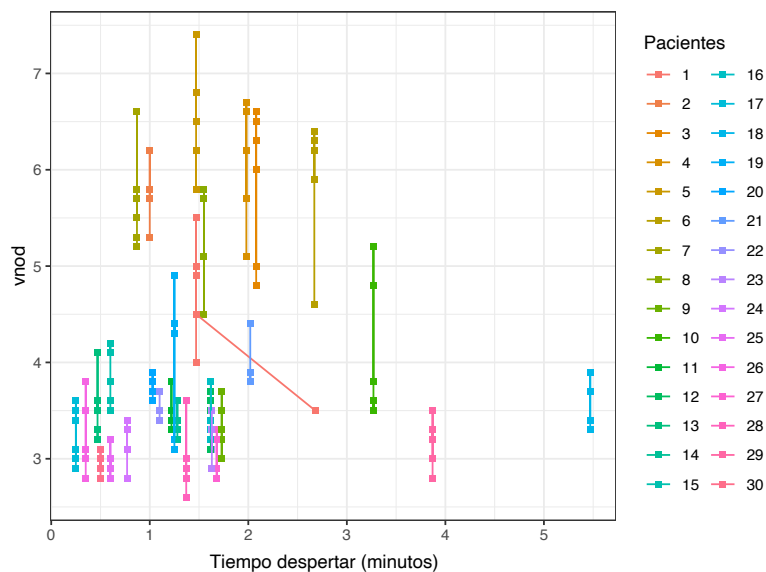


Gráfico 1. Tiempo despertar-vaina de nervio óptico derecho.

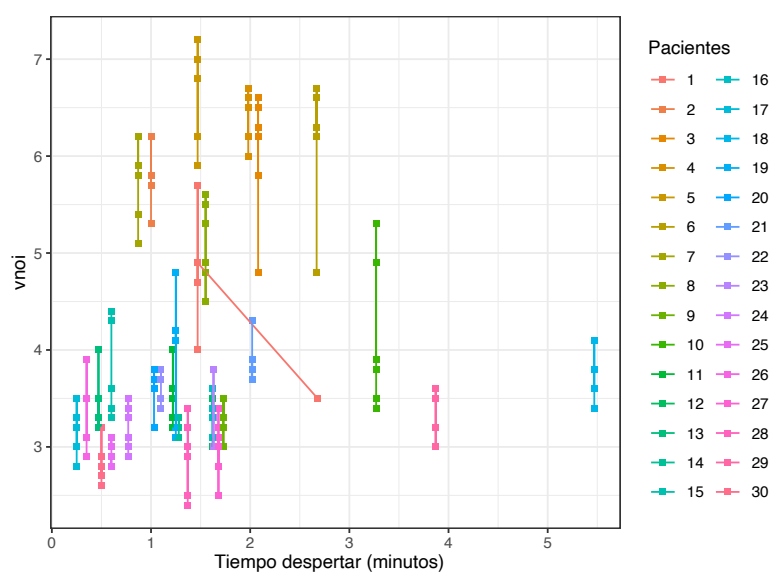


Gráfico 2: Tiempo despertar – vaina nervio óptico izquierdo.

En cuanto al tiempo de recuperación la situación es similar, como podemos ver en los gráficos 3 y 4. Teniendo en cuenta que el tiempo medio de recuperación en nuestra población fue de 172 segundos, encontramos que el 36 % de los pacientes ($n = 11$) presentan un tiempo de recuperación por encima de los 3 minutos. De los cuales, aproximadamente la mitad ($n = 5$) muestran valores de VNO por encima de los 4.8 mm.

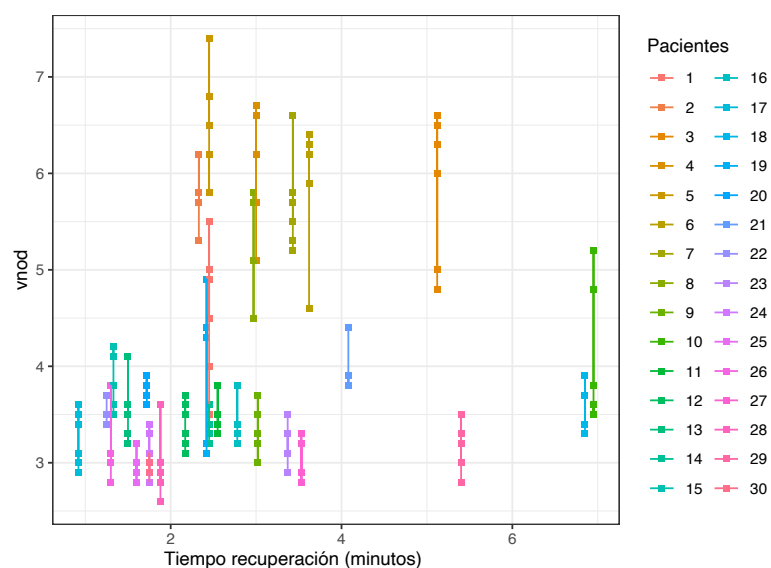


Gráfico 3: Tiempo recuperación- vaina nervio óptico derecho.

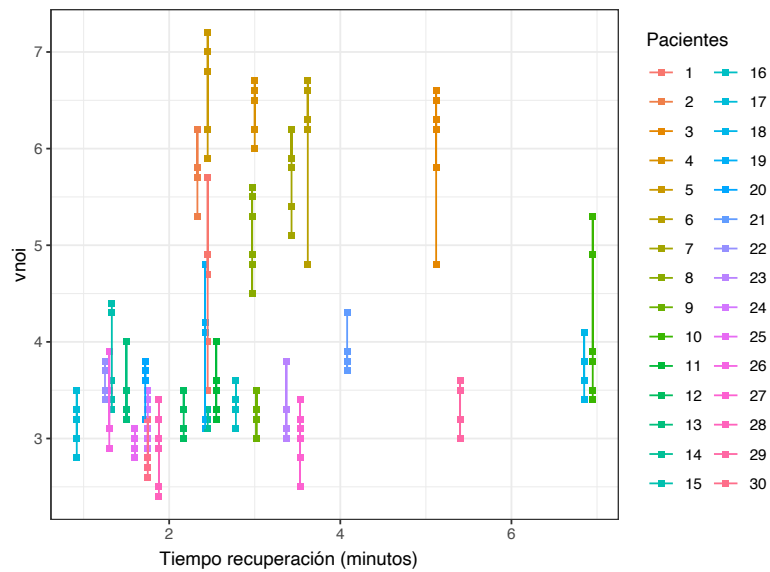


Gráfico 4: Tiempo recuperación- vaina nervio óptico izquierdo.

En cuanto a las medidas fisiológicas recogidas en el estudio como fue el BIS, o nivel de profundidad anestésica, relacionado con el tiempo de despertar de cada paciente (gráfico 5), podemos observar como la mayoría de los pacientes se encuentran en un rango de valores entre 35 y 65 de BIS. Destacan dos subgrupos, un 87% de pacientes (n=26) por debajo de 120 segundos de despertar y un subgrupo de 4 pacientes (13%) por encima de los 150 segundos de despertar, únicamente uno de ellos presentó un valor de BIS extremo, siendo el comportamiento de los otros tres superponible al de la mayoría de los pacientes.

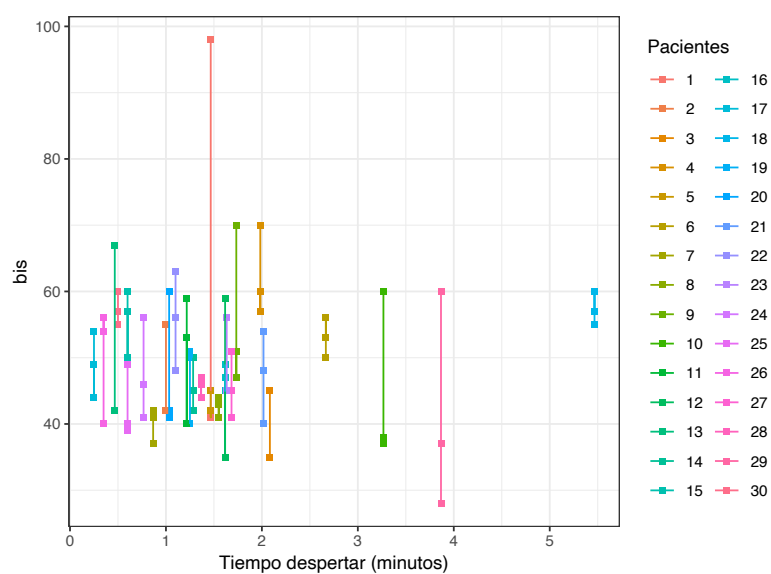


Gráfico 5: Tiempo de despertar-BIS.

El mismo comportamiento se observa con el tiempo de recuperación, como ya ocurriera en el caso de las mediciones de las vainas. Si se observa el gráfico 6 que relaciona tiempo de recuperación y BIS, se observa que la mayoría de los pacientes recuperan las funciones cognitivas mínimas, como para responder órdenes sencillas, en menos de 250 segundos, mientras que el mismo subgrupo de pacientes tarda más de 300 segundos.

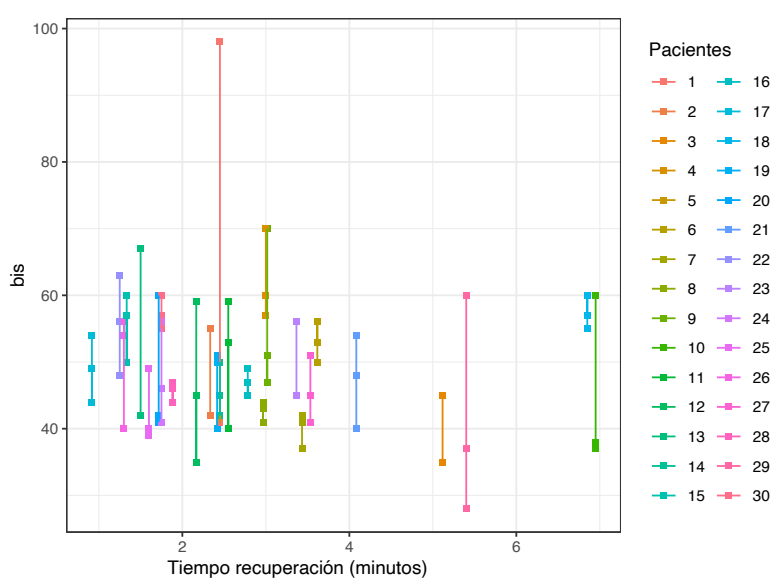


Gráfico 6: Tiempo de recuperación – BIS.

Se podría por tanto pensar que en el caso del subgrupo de pacientes que presentan mayor tiempo de despertar tras la cirugía, no es un factor causante ni la profundidad anestésica ni el aumento de presión intracraneal estimado por la medición de VNO. Tras la revisión este subgrupo de pacientes con tiempos de despertar por encima de 300 segundos se compone de 5 pacientes (16%), todos ellos varones, con edades comprendidas entre los 69 y 80 años, que presentaban en el momento de la intervención patología cardíaca estable, no considerada criterio de exclusión, como arritmias cardíacas (flutter o fibrilación auricular) con frecuencia cardíaca controlada y anticoagulados. Todos ellos eran hipertensos, 3 de ellos con cardiopatía hipertensiva diagnosticada. Otro de los pacientes presentaba cardiopatía isquémica revascularizada y estable desde el punto de vista clínico. Los tiempos quirúrgicos, en este subgrupo de pacientes, se encuentran entre los 180 y 275 minutos, lo cual corresponde con la media de tiempo quirúrgico de la muestra.

La media en minutos de tiempo quirúrgico fueron 246.5 (DS 66.6). Analizando las gráficas que relacionan el tiempo quirúrgico con la medida de la vaina del nervio óptico, se comprueba una distribución idéntica entre ambos ojos (Gráficos 7 y 8). En ellos se aprecia como por encima de los 246 minutos se encuentran un tercio de los pacientes recogidos ($n=10$). De los cuales únicamente uno presenta valores superiores a los 4 mm de VNO. Sin embargo, los pacientes con mayor crecimiento y variabilidad de la VNOI se encuentran por debajo de los 246 minutos, en la parte izquierda de la gráfica.

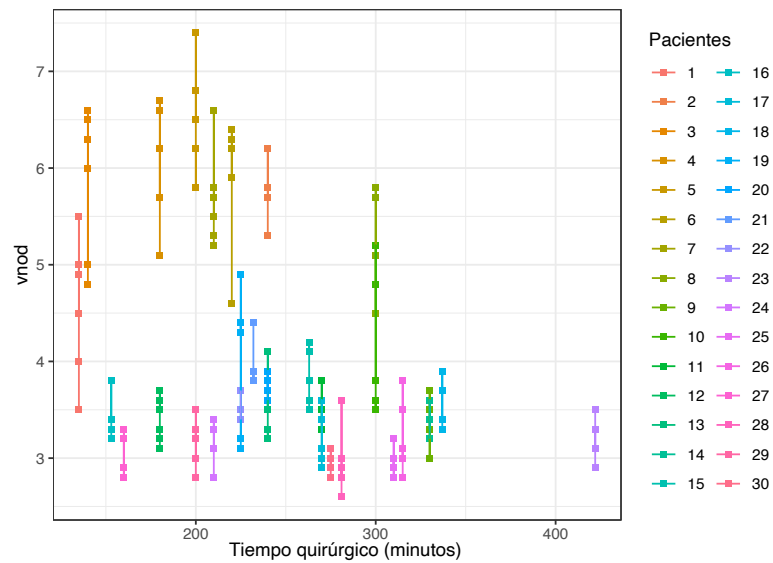


Gráfico 7: Tiempo quirúrgico y vaina nervio óptico derecho.

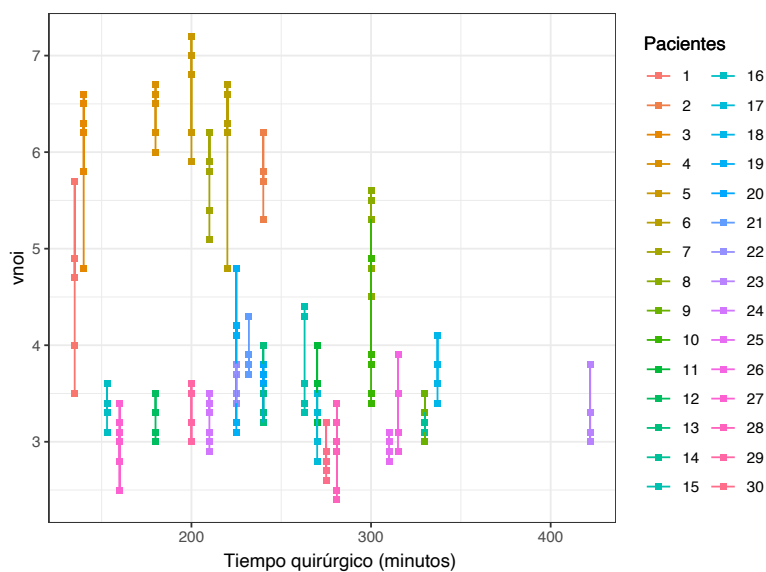


Gráfico 8: Tiempo quirúrgico y vaina nervio óptico izquierdo.

Tomando el peor valor de la VNO, el medido intra-operatoriamente cuando el paciente se encuentra en Trendelemburg y con el neumoperitoneo ya realizado, correlacionado con la duración del procedimiento, no se encontró una relación estadísticamente significativa (Gráfico 9).

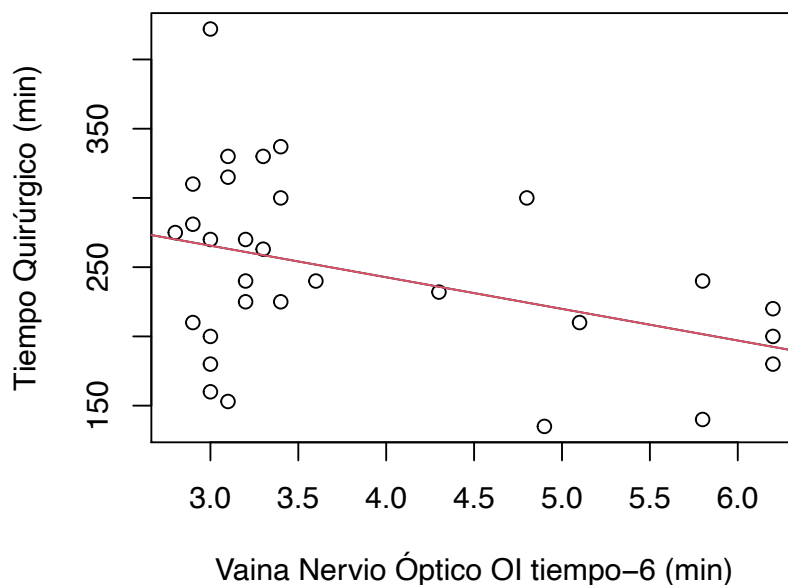


Gráfico 9: Tiempo quirúrgico (minutos) – Vaina del nervio óptico (mm)

No obstante, dado que, como se observa en el gráfico 14 algunos de los pacientes con mayor variación en los valores de VNO se encuentran por debajo de los 200 minutos, se obtuvo un valor derivado, que se nombró Diferencial de VNO, que resulta de la diferencia entre el peor valor obtenido de VNO (en el tiempo 4) y el valor de VNO basal. De esta forma, cabría esperar que a mayor tiempo quirúrgico mayor incremento desde el valor basal en la vaina. Sin embargo, como se observa en el Gráfico 10, la relación no es lineal ni estadísticamente significativa ($p=0.037$).

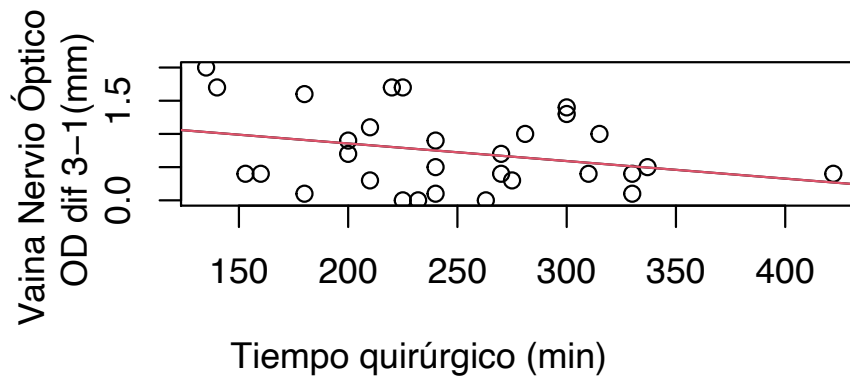


Gráfico 10: Diferencial de vaina del nervio óptico (mm) – Tiempo quirúrgico (min)

El resto de los parámetros estudiados que identifican posibles alteraciones neurológicas y visuales postoperatorias, tampoco presentan una correlación significativa con los tiempos quirúrgicos más prolongados. Así los gráficos 11 y 12 muestran una distribución aleatoria de los pacientes. De esta forma, los pacientes con mayor tiempo quirúrgico no son aquellos con menor puntuación en los test de valoración neurológica o visual.

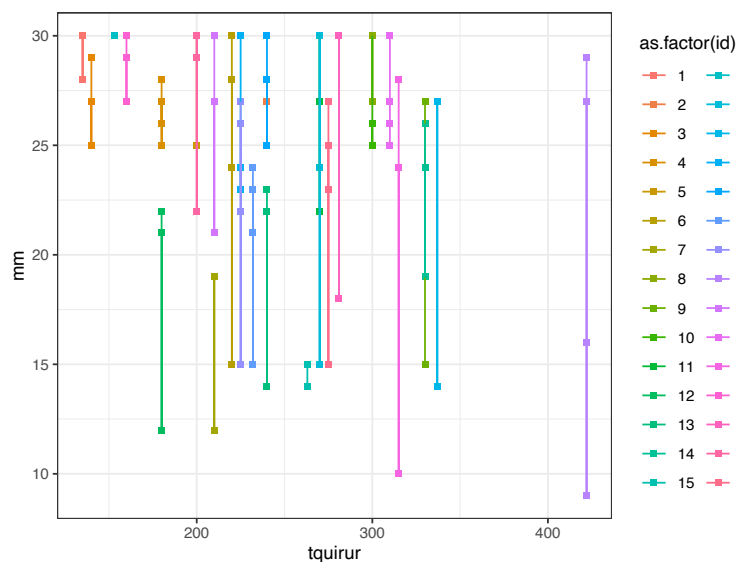


Gráfico 11: Tiempo quirúrgico- Mimental test.

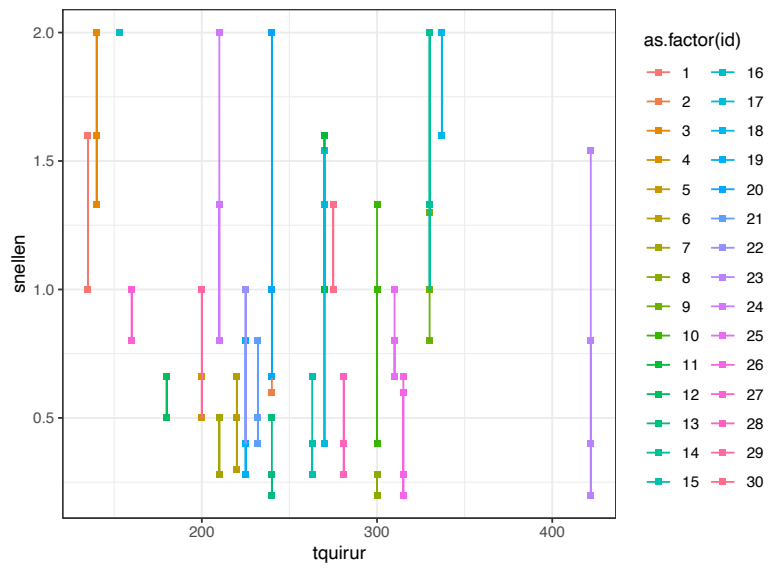


Gráfico 12: Tiempo quirúrgico – Snellen.

5.2. VARIABLES DEMOGRÁFICAS.

En la tabla 3 se recogen las variables demográficas categóricas de la población estudiada. Observamos que la muestra está formada principalmente por varones, un total de 21 (70%). Del total de pacientes recogidos un 14% (n = 4) eran ASA I, un 67% (n =20) sanos ASA II. Un 23% (n= 8) presentaba patología cardíaca no grave (arritmia cardíaca o cardiopatía isquémica crónica estable) que excluyera al paciente del estudio y un 17% (n =5) patología pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Sin embargo, el 43% (n = 13) padecían hipertensión arterial crónica, todos ellos con tratamiento farmacológico activo. El 100% (n = 30) fue cirugía laparoscópica, ya que la conversión a cirugía abierta se consideró criterio de exclusión del paciente.

Las variables demográficas no categóricas se recogen en la siguiente tabla (Tabla 4). Como podemos observar la media de edad de los pacientes incluidos fue 65 años. El tiempo quirúrgico medio fue 246 minutos.

Género	70% Hombre (21)	30% Mujer (9)	
ASA	14% I (4)	67% II (20)	19 % III (6)
Patología cardíaca	23% Sí (8)	77% NO (22)	
Patología pulmonar	17% Sí (5)	83% NO (25)	
Conversión cirugía abierta	100% NO	0% Sí (0)	
Transfusión	97% NO (29)	3% Sí (1)	
NVPO	97% NO (29)	3% Sí (1)	
Uso diuréticos	93% NO (28)	7% Sí (2)	
Uso DVA	77% NO (22)	23% Sí (8)	

Tabla 3. Variables demográficas categóricas. (ASA: American Society Anesthesiologists. NVPO: náuseas y vómitos postoperatorios. DVA: drogas vasoactivas.)

Variable	Media	SD
Edad (años)	65.1	11.7
Talla (cm)	168	7.8
Peso (Kg)	75.4	12.4
Tiempo quirúrgico (minutos)	246.5	66.6
Tiempo despertar (segundos)	94	66
Tiempo extubación (segundos)	138	85
Tiempo recuperación (segundos)	172	92

Tabla 4. Variables demográficas.

5.3. VARIABLES NEUROLÓGICAS.

Variable neurológica	T1 (Media (DS))	T6 (Media (DS))	T7 (Media (DS))	T8 (Media (DS))
Glasgow Coma Scale (GCS)	15 (0)	14 (1)	15 (0)	15 (0)
Test Snellen	1.15 (0.54)	0.66 (0.48)	0.79 (0.49)	1.02 (0.54)
MiniMental Test	27 (4)	20 (6)	24 (5)	27 (4)
Escala RASS	0 (0)	-1 (1)	0 (1)	0 (0)
Escala Aldrete	10 (0)	9 (1)	9 (0)	10 (0)

Tabla 5. Variables temporales. Exploración neurológica. (GCS Glasgow coma scale.
RASS Richmond agitation/sedation scale.

De esta forma, los datos extraídos de la Tabla 5, nos permiten observar cómo existe una disminución evidente de la agudeza visual, medida mediante el test de Snellen, en el postoperatorio inmediato. El tiempo T6, medición tomada tras 15 minutos de extubación tiene una media de 0.66 (DS 0.48) y el T3 obtenido en la unidad de recuperación, al menos 30 minutos después del ingreso, tiene una media de 0.79 (DS 0.49). Se produce una recuperación posterior, con una media de 1.02 (DS 0.54) al alta tras 24 h, pero sin llegar a alcanzar los valores basales preoperatorio (media de 1.15 (DS 0.54)). Como se observa en el gráfico 13 los valores caen drásticamente en el primer tiempo postoperatorio de exploración (T6) para recuperarse parcialmente en T8.

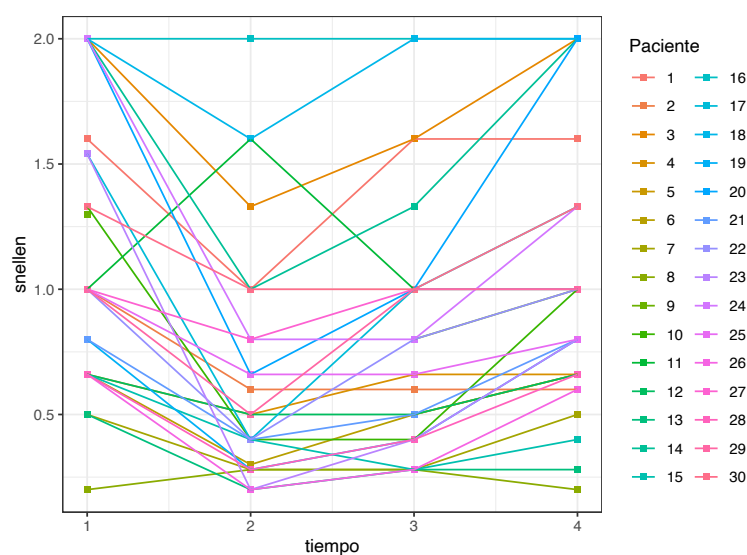


Gráfico 13: Variación del test de Snellen en el tiempo (1=T1; 2=T6;3=T7;4=T8).

El análisis en los diferentes puntos temporales de los resultados del test de Snellen demostró diferencias estadísticamente significativas con un p valor < 0.0001 . Los análisis post hoc con un ajuste de Bonferroni revelaron diferencias estadísticamente significativas por pares temporales con un p valor < 0.05 . (Gráfico 14).

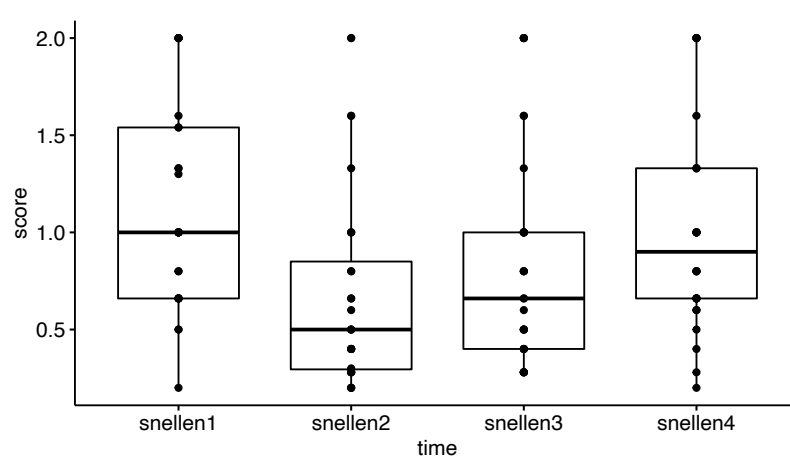


Gráfico 14: Análisis temporal Test Snellen.

Un comportamiento similar se observa en la función cognitiva, estudiada mediante el Minimental Test (MMT), que sufre un evidente descenso en el postoperatorio inmediato, siendo la media de MMT en el punto T6 es 20 (DS 6) y en el punto T7 24 (DS 5). Sin embargo, en este caso la recuperación neurológica a las 24 horas es completa, alcanzando el mismo valor en el MMT, como se puede observar en el gráfico 15 (T1 = T8 media de 27 (DS 4)). En el caso de MMT la diferencia no fue estadísticamente significativa.

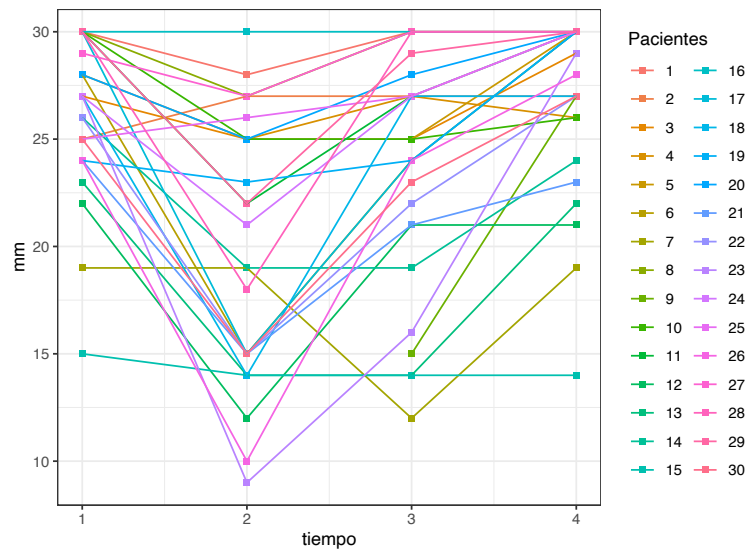


Gráfico 15: Variación del minimental test en el tiempo (1=T1; 2=T6; 3=T7; 4=T8).

5.4. RESULTADOS DE COMPARACIÓN DE VARIABLES NEUROLÓGICAS.

La comparación de los valores de VNO con los parámetros de agudeza visual (test de Snellen) y deterioro cognitivo (MMT) según nuestra hipótesis, debería mostrar una relación inversamente proporcional, a mayor incremento de vaina del nervio óptico menor valor en los test cognitivos y visuales. Para estudiar esta relación se utilizó la variable derivada del diferencial de VNO (VNODif) comparándolo con los peores resultados de los test cognitivos y visuales (los obtenidos en el tiempo postquirúrgico, T4). Sin embargo, esta relación no es estadísticamente significativa para el test de Snellen (gráfico 16) mientras que la comparación de difVNO con MMT sí muestra una relación significativa (p valor < 0.02), directamente proporcional, de forma que a mayor diferencial de vaina del nervio óptico mejor valor en el MMT (gráfico 17).

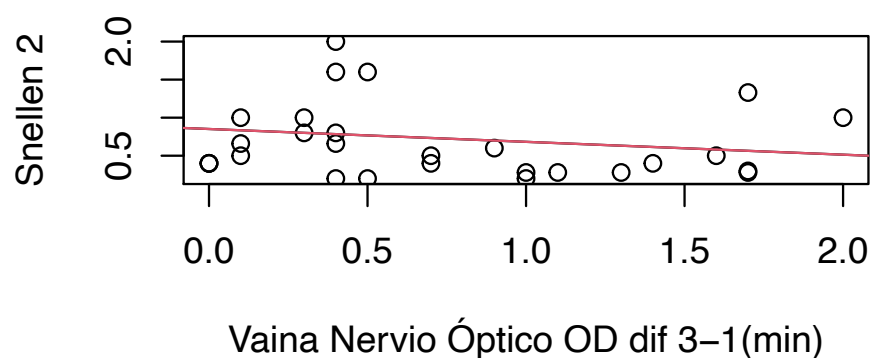


Gráfico 16: DifVNO comparado con Snellen2.

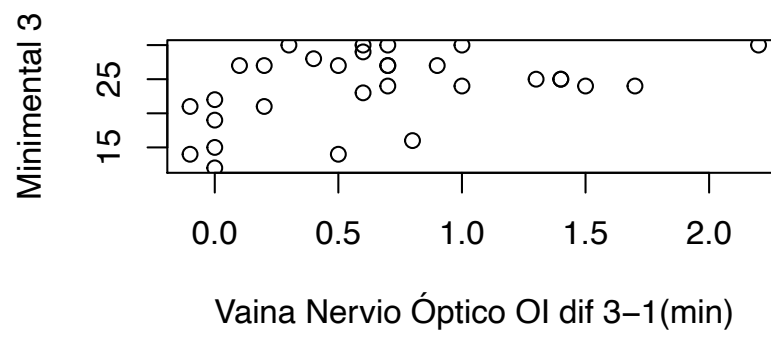


Gráfico 17: DifVNO comparado con minimental test en punto temporal 3.

5.5. VARIABLES ECOGRÁFICAS.

En las siguientes tablas se recogen las medidas ecográficas de la vaina del nervio óptico y las medidas hemodinámicas y clínicas.

	T2 (media(DS))	T3 (media(DS))	T4 (media(DS))	T5 (media(DS))	T7 (media(DS))	T8 (media(DS))
VNOD (mm)	3.7 (0.95)	4.1 (1.18)	4.5 (1.29)	4.1 (1.30)	3.9 (0.99)	3.8 (1.15)
VNOI (mm)	3.8 (1.04)	4.2 (1.24)	4.4 (1.24)	4.1 (1.37)	3.9 (1.16)	3.8 (1.17)

Tabla 6. Medidas ecográficas. (VNOD; vaina nervio óptico derecho VNOI; vaina nervio óptico izquierdo)

Medida	T2 (media (DS))	T3 (media (DS))	T4 (media (DS))	T5 (media (DS))	T7 (media (DS))	T8 (media (DS))
BIS	49 (12)	47 (7)	46 (7)	52 (8)		
PAM (mmHg)	82 (13.6)	92 (10.2)	89 (11.5)	77 (10.2)	82 (10.9)	83 (10.7)
Hb (g/dl)	12.7 (1.8)	12.5 (1.6)	12.3 (1.6)	12.2. (1.6)	12.3 (1.6)	11.9 (1.6)
EtCO₂ (cmH₂O)	32 (4)	34 (5)	37 (4)	36 (4)		
Pplateau (cmH₂O)	17 (3)	24 (4)	34 (4)	19 (3)		
PEEP (cmH₂O)	8 (1)	9 (2)	9 (2)	9 (2)		
T^a central (°C)	35.8 (0.5)	35.9 (0.5)	36.1 (0.5)	36.4 (0.5)	36 (0.7)	36.2 (0.3)
Diuresis (ml)	95 (85)	73 (107)	78 (147)	97 (175)	169 (232)	1164 (477)

Tabla 7. Medidas clínicas. (PAM= presión arterial media; EtCO₂= End tidal dióxido de carbono; PPlateau Presión plateu; PEEP positive end expiratory pressure)

Así, podemos comprobar cómo la medida de la vaina del nervio óptico aumenta notablemente en el periodo intraoperatorio, siendo la media de estas mediciones en el ojo derecho en T3 4.1 (DS 1.18), en T4 4.45 (DS 1.29) y en T5 4.1 (DS 1.3). En todos los casos la medición en el postoperatorio (T5) se recupera hasta alcanzar valores muy similares a los basales, aunque no exactamente los mismos. La media de VNOD en situación basal es de 3.7 (DS 0.95) frente a la media de medición al alta del paciente que es de 3.8 (DS 1.15). Por tanto, se evidencia un incremento de 0,7 mm desde el valor basal hasta el peor valor registrado (T4).

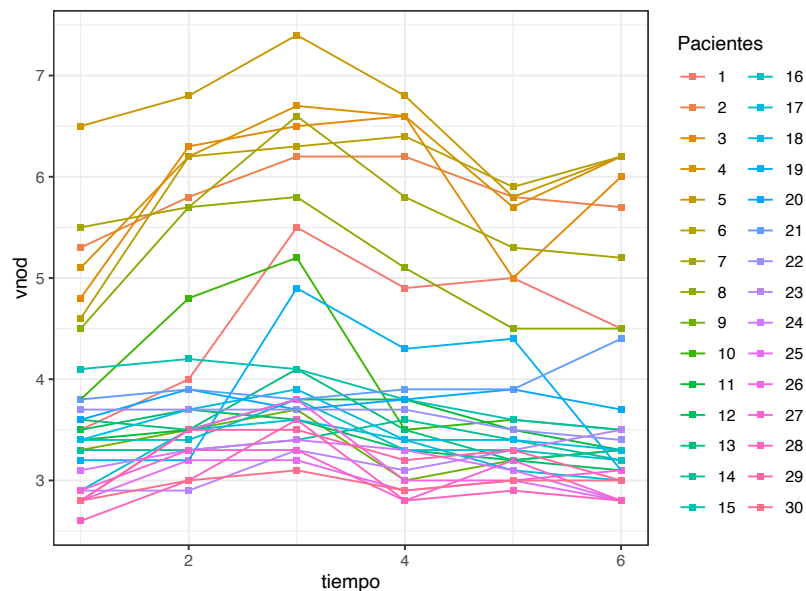


Gráfico 18: Mediciones temporales de vaina nervio óptico derecho (mm) (2= T3; 4= T5 ; 6 =T8).

De forma paralela las mediciones de la vaina del nervio óptico izquierdo tienen un comportamiento similar (Gráfico 19), aumentando en el postoperatorio (media de la VNOI en T3 4.2 (DS 1.24), en T4 4.4 (DS 1.24) y en T5 4.1 (DS 1.37) para recuperarse parcialmente al alta de la unidad (Medición basal de VNOI 3.8 (DS 1.04) frente a los 3.8 (DS 1.17) al alta). En este caso el incremento es de 0,6 mm desde el basal.

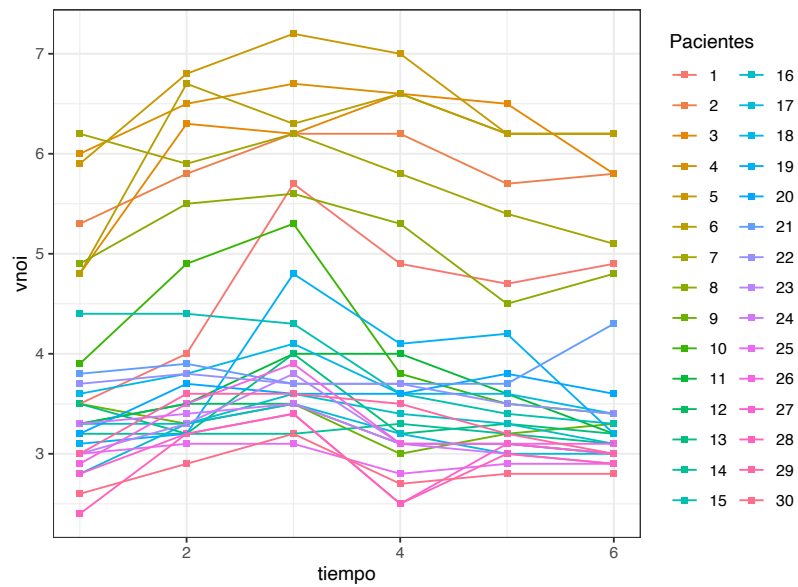


Gráfico 19: Mediciones temporales de vaina de nervio óptico izquierdo (mm) (2= T3; 4= T5 ; 6 =T8).

El análisis de la puntuación VNOD muestra diferencias estadísticamente significativas en los diferentes puntos temporales con un valor $p < 0.0001$. El análisis post hoc con ajuste de Bonferroni, reveló una diferencia por datos emparejados entre puntos temporales, estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

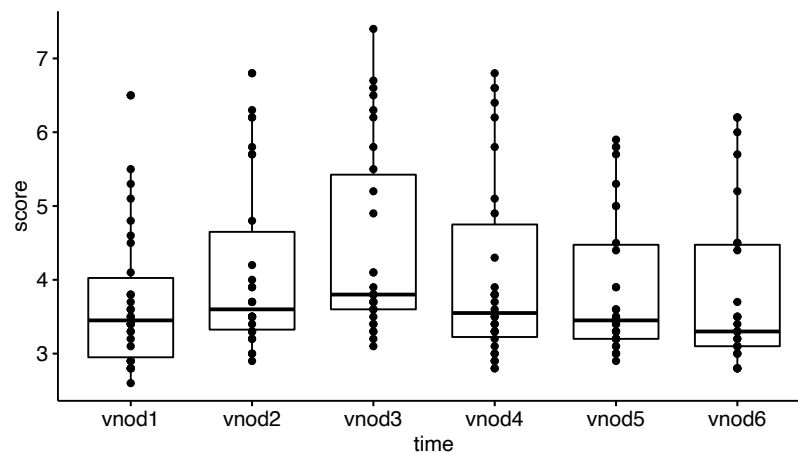


Gráfico 20: Análisis temporal vaina nervio óptico derecho.

En el caso de VNOI también se encontró la misma diferencia estadísticamente significativa con un valor $p < 0.033$. El análisis post hoc con ajuste de Bonferroni mostró una diferencia para datos emparejados significativa con un p valor < 0.05 .

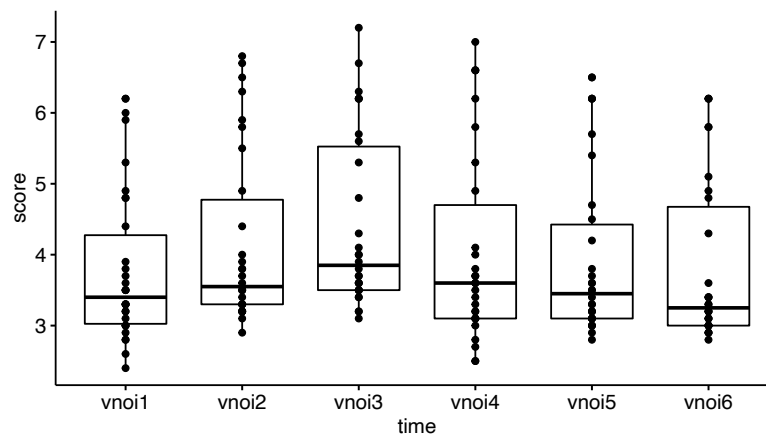


Gráfico 21: Análisis temporal vaina nervio óptico izquierdo.

5.6. VARIABLES CLÍNICAS.

El análisis único de las medidas clínicas intraoperatorias no muestra cambios significativos a nivel hemodinámico. Tanto las cifras de PAM como las de hemoglobina, se mantienen en un rango más o menos estable (Gráficos 22 y 23). Sin embargo, sí se aprecia repercusión a nivel respiratorio, con incremento significativo de la presión Plateau en los tiempos T3-T5 (Gráfico 24), que se traduce en un aumento transitorio del EtCO₂ (Gráfico 25). Como ya se comentó previamente, el incremento de la presión de CO₂ es multifactorial, influyendo la absorción a nivel peritoneal y las alteraciones en la ventilación. La posición quirúrgica en Trendelenburg junto con la insuflación intraperitoneal, aumentan la presión intrabdominal, desplazando el diafragma en sentido craneal, lo que produce disminución del volumen corriente (VT). Esta hipoventilación se traduce en el incremento de EtCO₂ en los tiempos intraoperatorios T3-T5.

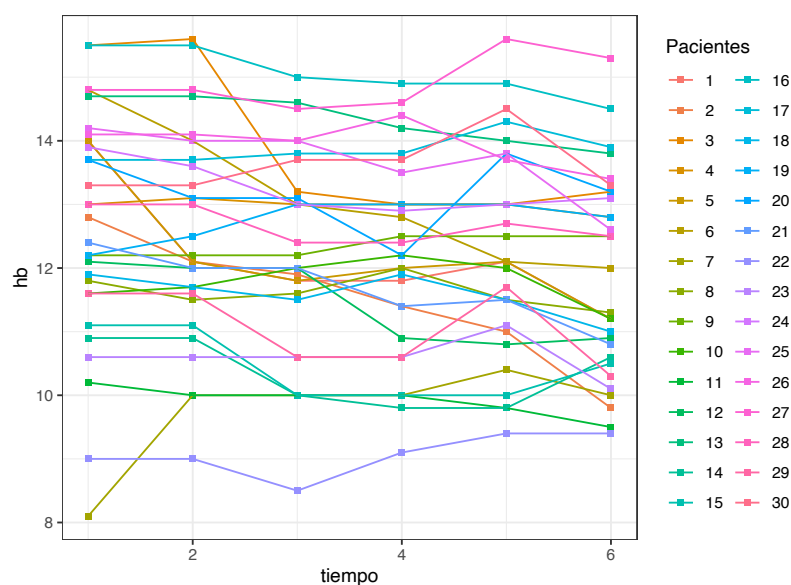


Gráfico 22: Mediciones temporales de hemoglobina (g/dl) (2=T3; 4= T5; 6= T8).

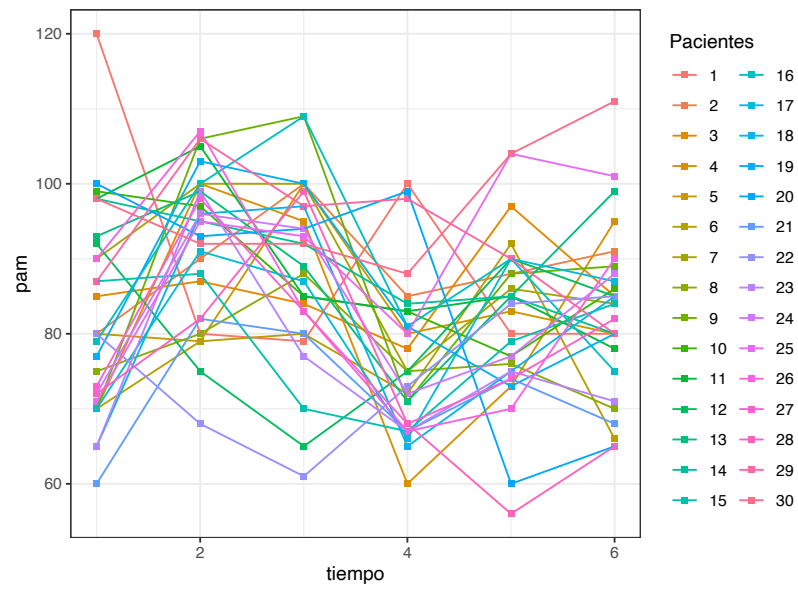


Gráfico 23: Mediciones temporales presión arterial media (mmHg) (2=T3; 4= T5; 6= T8).

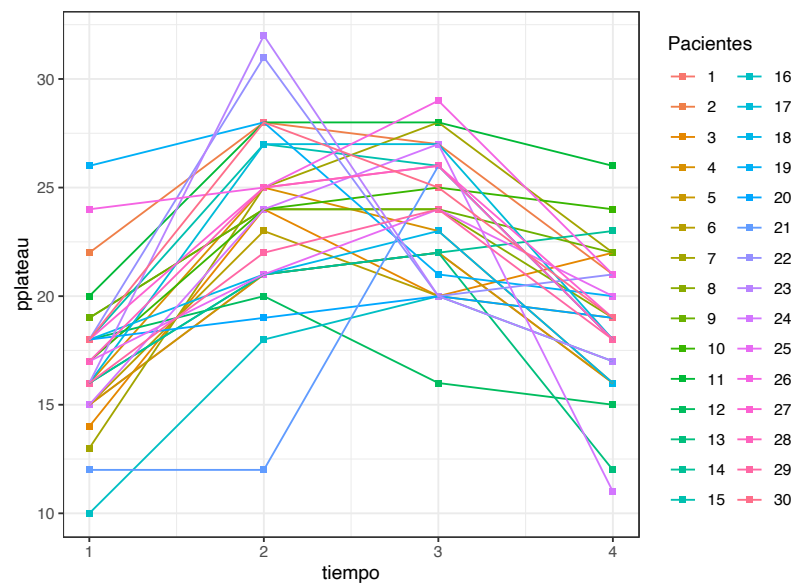


Gráfico 24: Mediciones temporales de presión plateau (cmH2O) (2=T3; 4= T5; 6= T8).

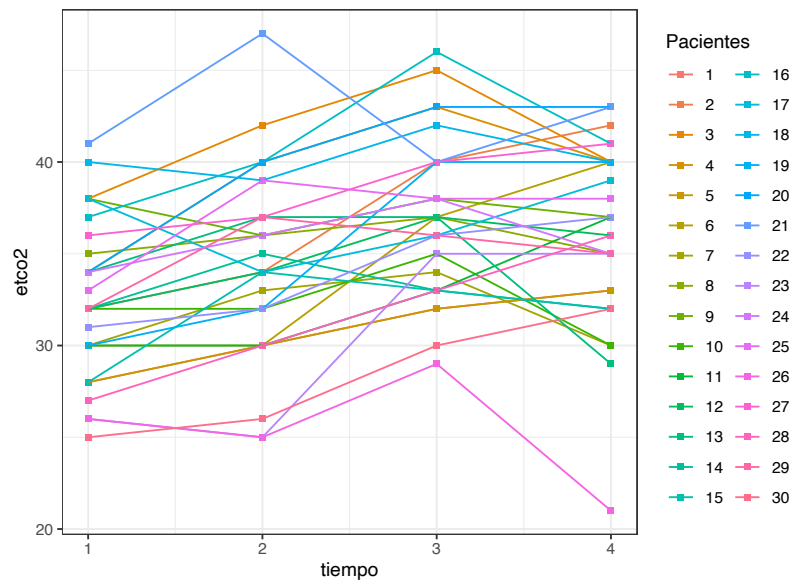


Gráfico 25: Medidas temporales de EtCO2 (cmH2O) (2=T3; 4= T5; 6= T8).

DISCUSIÓN.

6. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

6.1. ANÁLISIS CRÍTICO DE LA MUESTRA ESTUDIADA.

En este estudio podemos comprobar que las características demográficas de los pacientes son similares a los estudios epidemiológicos publicados sobre el tema (135,156,134).

Mientras que muchos de los estudios previos similares, se ceñían a cirugía urológica (resección de próstata robótica) en nuestro estudio se admitieron pacientes de ambos géneros, encontrando un 70% de hombres (n=21) y un 30% de mujeres (n= 9) El mayor número de varones se explica por la mayor incidencia de cáncer colorrectal a nivel mundial es ligeramente superior en el género masculino (hombres 10,6% vs mujeres 9.4% (135).

Dado que en el momento del diseño de nuestro estudio no existía bibliografía suficiente que nos permitiera calcular el tamaño muestral, se estableció el tamaño mínimo de la muestra en al menos 30 pacientes de acuerdo con el teorema del límite central (CLT) que establece que la distribución de las medias de la muestra se aproxima a una distribución normal a medida que aumenta el tamaño de la muestra. Existen a día de hoy estudios similares con poblaciones iguales o ligeramente superiores con resultados estadísticamente significativos (152,157).

6.2. ANÁLISIS CRÍTICO DE LA METODOLOGÍA DE VALORACIÓN DE LAS VARIABLES DE RESULTADO.

6.2.1. VARIABLES TEMPORALES.

Las variables temporales recogidas fueron las siguientes:

- Tiempo de despertar: medido en segundos, desde $Et < 0,1$ y $BIS > 60$ hasta apertura ocular espontánea. La media fue de 94 segundos SD 66.
- Tiempo de recuperación: se estableció como el tiempo transcurrido desde la retirada del anestésico (determinación de agente inhalatorio medido en aire espirado de $< 0,1$ y $BIS > 60$) hasta que el paciente es capaz de obedecer órdenes sencillas. La media fue de 172 segundos SD 92.
- Tiempo de extubación: medido en segundos, desde $Et < 0,1$ y $BIS > 60$ hasta retirada tubo endotraqueal. La media fue de 138 segundos SD 85.

La hipótesis principal del estudio está basada en el hecho de que, dado que durante la posición de Trendelenburg se produce un incremento de la presión venosa central y por tanto puede dar lugar a edema cerebral, a mayor tiempo en dicha posición la repercusión neurológica sería mayor. Sin embargo, los resultados no muestran tiempos prolongados que puedan considerarse retraso en el despertar. Asimismo, no se evidenció ninguna relación significativa entre el incremento de la vaina del nervio óptico y los tiempos recogidos, los pacientes con mayores incrementos de la vaina del nervio óptico no presentaban peores resultados en ninguno de los tiempos recogidos. Sin embargo, podemos dividir a los pacientes en dos grupos según el incremento del diámetro de la vaina. Aquellos con diferencial mayor de 2mm, los que muestran mayor dilatación de la vaina, y que por tanto están compensando mayores incrementos de PIC sin embargo no presentan peores resultados en tiempos de extubación, despertar y recuperación, que aquellos con un diferencial menor de 2mm.

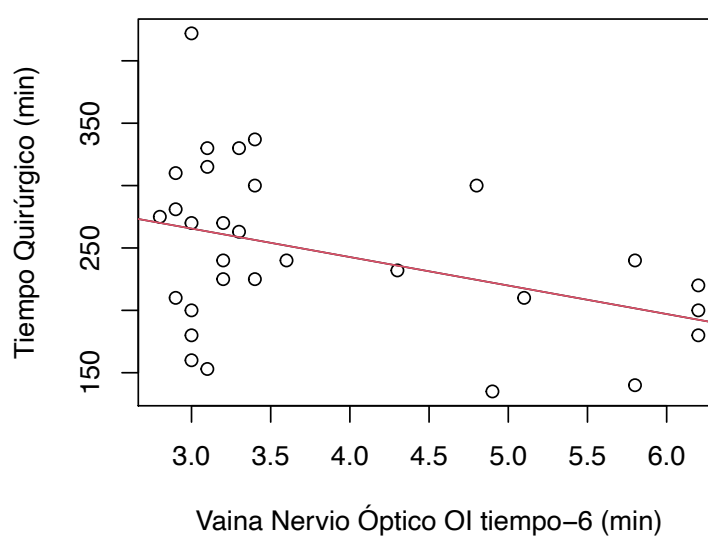
Tampoco hubo diferencias en los tiempos de estancia en la unidad de recuperación post-anestésica. Con los datos obtenidos, no se puede considerar el incremento de vaina

del nervio óptico un factor de riesgo para retraso del despertar en los pacientes sometidos a cirugía laparoscópica (PIA máxima 12 cmH₂O) de cáncer de recto y sigma, con tiempos quirúrgicos por debajo de 5 horas.

- Tiempo quirúrgico: medido en minutos, tiempo total del acto quirúrgico, incluyendo tiempos de inducción y educación anestésica, además de los tiempos de neumoperitoneo y Trendelenburg. A pesar de que habría sido interesante separar dichos tiempos, comprobamos que las mediciones eran muy similares, ya que los tiempos de inducción y previo a la colocación eran mínimos. La media del tiempo quirúrgico fue de 246.5 minutos DS 66.6. El tiempo quirúrgico se considera uno de los factores relacionados con complicaciones postoperatorias (176) así como considerarse factor determinante en el retraso del despertar (109–111). Sin embargo, con los datos obtenidos no podemos establecer que el incremento del tiempo quirúrgico se relacione con mayor diámetro de la vaina del nervio óptico y por tanto con incremento de la presión intracraneal. Los pacientes con tiempo quirúrgicos más prolongados no presentaban incrementos de la medición de VNO. Si bien es cierto, que los tiempos registrados no fueron excesivamente largos respecto a los de otras series, con una media en torno a las 4 horas. Los estudios previos en los que se demostró alguna afectación cognitiva o visual postoperatoria, en su mayoría están realizados en cirugías urológicas o ginecológicas, con tiempos quirúrgicos mucho mayores. Por ejemplo, Taketani et al. (129) observaron un 28% de defectos visuales postoperatorios en pacientes sometidos a prostatectomía robótica, el tiempo quirúrgico medio en su estudio fue de 5,3 +/-1 horas. Awad et al. (126) encontraron una correlación directa entre el tiempo quirúrgico y el EtCO₂ con el incremento de PIO, en su estudio la duración media fue de 142,5 minutos (2,3 horas). Por tanto, con los resultados de nuestro estudio no podemos afirmar que el tiempo quirúrgico sea un factor determinante en el incremento de la PIC, estimada mediante la medición de la vaina del nervio óptico y por tanto podríamos decir que, para las cirugías abdominales laparoscópicas, tiempos quirúrgicos por debajo de 300 minutos son seguros, ya que no presentan

Sin embargo, nuestra conclusión va en la línea de estudios previos como el de Blecha et. al (152) en el cual no encontraron relación significativa entre los

parámetros estudiados (tiempo quirúrgico, tiempo en Trendelemburg, IMC, PAM y PIP) con el incremento de PIO o de diámetro de NVO. En este estudio el tiempo quirúrgico medio fue de 218 minutos. El estudio de Grosso et al. (198) concluye que la cirugía laparoscópica de colon, pese a representar un incremento de PIO resulta segura desde el punto de vista oftalmológico. Como único factor de riesgo estadísticamente significativo encontraron la edad, frente a otros parámetros estudiados como el tiempo quirúrgico. Otros estudios, como el de Whiteley et al. (199) tampoco encuentran relación significativa entre el incremento del diámetro de la vaina del nervio óptico y el tiempo quirúrgico, sin embargo, sí encuentran relación con la PAM, siendo el incremento de presión un posible factor protector frente a eventos isquémicos.



6.2.2. VARIABLES DE EVALUACIÓN DE LAS ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.

- a. Nivel de conciencia mediante GCS (Glasgow Coma Scale). Esta escala desarrollada en 1974 por Teasdale y Jennett (158) es la más frecuentemente utilizada en la evaluación de pacientes con traumatismo craneoencefálico (17). Sin embargo, dada su simplicidad y rapidez, también es la más extendida en la valoración del nivel de conciencia en pacientes ingresados por otras patologías en UCI (159,160) y por tanto está presente en la mayoría de estudios al respecto. A pesar de su amplia utilización, la escala de Glasgow no fue diseñada para diferenciar estados de conciencia disminuida, y presenta importantes carencias en la evaluación de ítems claves en la detección del nivel de conciencia (161). De hecho, la GCS presenta un 38% de falsos negativos en la detección de conciencia en pacientes con TCE (162). En la práctica clínica habitual, podemos decir que la fiabilidad de la GCS es adecuada, sin embargo, la evidencia científica es baja dada la variabilidad y baja calidad de los estudios (163). Por ello se desarrolló en las últimas décadas la monitorización neurocrítica multimodal (15,69).
- b. Para evaluar la agudeza visual se utilizó el test de Snellen (recogido en Anexo 4) La medición se llevó a cabo siempre sin ningún tipo de lente correctora, ya que los pacientes eran evaluados en ante-quirófano y en la unidad de recuperación post-quirúrgica. Si bien el test de Snellen es el gold standard para la evaluación de la agudeza visual en la literatura, no deja de ser un test complejo, con multitud de posibles errores y factores modificantes, que debe ser realizado por expertos, para que el resultado sea fiable (164). Sin embargo, en nuestro caso, no nos interesaba tanto el valor real de la agudeza visual del paciente como el comportamiento de este, es decir, poder recoger la variación de la agudeza visual con un valor objetivo. De hecho, a día de hoy se ha demostrado más fiable el

cálculo de la agudeza visual mediante aplicaciones en teléfonos inteligentes (PeekAcuity, SmartOptometry) que la aplicación del test de Snellen por personal no cualificado (165), sin embargo para la comparación de resultados continúa teniendo más evidencia científica los test clásicos como es el utilizado en nuestro estudio.

- c. La valoración del estado cognitivo de los pacientes se llevó a cabo con la herramienta considerada el gold estándar para ello, el Minimental test (166,167). Dicho test se utiliza habitualmente para la detección de la demencia, sin embargo, como ya se comentó previamente, no carece de limitaciones y sesgos. Puede verse afectado por la pérdida auditiva del paciente (168) y como se ha demostrado en multitud de estudios y revisiones, utilizado de manera aislada tiene una baja sensibilidad para detectar deterioro cognitivo leve, no estando recomendado su uso como herramienta única para descartar la presencia de deterioro cognitivo (169–171). Sin embargo, dada su amplia presencia en la bibliografía se decidió utilizar este test para facilitar la comparación de resultados.

Nuestro estudio parte de la premisa inicial de que el incremento de presión intracraneal intraoperatorio, demostrada por el incremento del diámetro de la vaina del nervio óptico, justificaría un deterioro cognitivo post-operatorio, como se recoge en estudios previos (172,173,174,175,176,174,177). Los resultados obtenidos muestran un valor medio basal de MMT fue de 27 (DS 4), con un empeoramiento en el periodo postoperatorio inmediato hasta 20 (DS6) y 24 (DS 5) tras al menos 30 minutos en la unidad de recuperación. En el momento del alta de la URPA, a las 24 horas, la mayoría de los pacientes habían recuperado el valor basal de MMT, con un valor medio de 27 (DS 4). Estos resultados son los esperados ya que, en el postoperatorio inmediato, tanto el dolor, la privación de sueño, los efectos residuales de fármacos anestésicos y la ansiedad, pueden alterar significativamente la realización de los test neuropsicológicos (81). En nuestro caso la muestra intentó ser

homogénea mediante el uso de un protocolo estandarizado de anestesia, evitando el uso de ansiolíticos, reduciendo el consumo de opiáceos y utilizando los mismos fármacos intra y postoperatorios, con el objetivo de reducir al máximo el posible sesgo. Asimismo, no se evidenció una relación estadísticamente significativa entre el tiempo quirúrgico y el deterioro cognitivo, por lo que podemos observar que los pacientes con tiempos quirúrgicos mayores no son los que presentan peores resultados neurológicos (174–176,178,179). Tampoco se encontró relación estadísticamente significativa entre el deterioro cognitivo y otros factores estudiados como HTA, edad, patología cardíaca previa, etc. Sin embargo, el pequeño tamaño muestral es una limitación importante en este aspecto.

La disfunción cognitiva postoperatoria parece, por tanto, transitoria y reversible, como ya recogen estudios previos en cirugías con condiciones similares a las de nuestro estudio (posición de Trendelenburg forzada, neumoperitoneo...) (96,157,173,176,180). Sin embargo, la ausencia de DCPO al alta de la unidad de recuperación, no excluye la posibilidad de que desarrolle alteraciones cognitivas en el periodo posterior, habiéndose reportado hasta en los 3 meses posteriores (181). Por tanto, podríamos decir que la cirugía colorrectal laparoscópica (Trendelenburg 35-45º y PIA 12) con tiempos por debajo de las 5 horas no produce deterioro cognitivo postoperatorio, aunque existe un deterioro cognitivo postoperatorio inmediato, relacionado con el propio acto quirúrgico, que es transitorio y reversible.

- d. Otras de las variables neurológicas estudiadas fue el grado de Sedación /Agitación recogido mediante la escala de Richmond (RASS), Anexo 6. En nuestro caso el registro de la escala RASS, como se puede observar en la tabla 5 se mantuvo prácticamente constante en todos los puntos temporales, salvo una ligera obnubilación postoperatoria, con una media

de RASS -1, presentando todos nuestros pacientes una recuperación completa al alta de la unidad. Cabe destacar que los pacientes con un nivel de agitación por encima de RASS +2, no permitían realizar una exploración neurológica completa, por lo que no eran capaces de realizar el MMT ni el test de Snellen, y por ello fueron excluidos del estudio, siendo esto un posible sesgo. Podríamos decir que la presencia de delirio postoperatorio inmediato (24horas) es nula en nuestra población. A pesar de ello, la ausencia de delirio en el post-operatorio inmediato no descarta la aparición posterior, ya que puede presentarse hasta los días 2 y 5 post-operatorios (76,98). Los resultados de nuestro estudio pueden explicarse dentro del contexto de implementación de la vía RICA, ya que se ha demostrado que este tipo de protocolos reduce la incidencia de DP (94,107).

- e. Para el registro objetivo del estado de recuperación post-anestésica, utilizamos la escala Aldrete modificada, recogida en Anexo 7. De forma similar al registro de RASS los pacientes experimentaban un deterioro transitorio, leve y reversible completamente en el periodo postoperatorio inmediato.

6.2.3. VARIABLES ECOGRÁFICAS.

El resultado de las mediciones de la vaina del nervio óptico se recoge en la siguiente tabla (tabla 6).

	T2 (media(DS))	T3 (media(DS))	T4 (media(DS))	T5 (media(DS))	T7 (media(DS))	T8 (media(DS))
VNOD (mm)	3.7 (0.95)	4.1 (1.18)	4.5 (1.29)	4.1 (1.30)	3.9 (0.99)	3.8 (1.15)
VNOI (mm)	3.8 (1.04)	4.2 (1.24)	4.4 (1.24)	4.1 (1.37)	3.9 (1.16)	3.8 (1.17)

Tabla 6. Medidas ecográficas. (VNOD; vaina nervio óptico derecho VNOI; vaina nervio óptico izquierdo)

No existe un valor exacto de VNO considerado determinante de HTIC, pero como establece la bibliografía, cifras por encima de 4,5 o 4,8 mm se asocian con presión intracraneal por encima de 20 cmH₂O, con más de un 96% de sensibilidad y especificidad (44,50,200).

Es importante destacar que las medidas en ambos ojos siguen un mismo patrón como se puede observar en los gráficos 1 y 2. Se trata de un hallazgo relevante, ya que podría simplificarse la exploración, reduciendo las mediciones a un solo ojo, asumiendo la correlación entre ambos.

Con los datos recogidos en nuestro estudio, sí podemos afirmar que la posición quirúrgica en Trendelenburg forzado y la realización de neumoperitoneo, se asocian con incrementos de VNO estadísticamente significativos para el ojo derecho $p < 0.0001$ y para el ojo izquierdo $p < 0.033$. En nuestro caso el incremento medio fue de 0,7 mm desde el basal. Por tanto, los resultados son coincidentes con estudios previos en los que se reporta incremento de PIC durante cirugías laparoscópicas y en la misma posición (50,132,153,190,199–201). Asimismo, podemos afirmar que la correlación en las

mediciones en ambos ojos permitiría realizar las mediciones en un solo ojo, ya que el comportamiento es paralelo en ambos.

Nuestro objetivo primario era correlacionar este previsible incremento de PIC con alteraciones en la exploración neurológica y visual durante el periodo postoperatorio inmediato. Estudios previos demostraban una mayor incidencia de retraso en el despertar en pacientes con aumento de la vaina del nervio óptico (50). Sin embargo, según nuestros resultados, a pesar de evidenciar el incremento significativo de diámetro de la vaina no se pudo correlacionar positivamente con retraso en el despertar.

A nivel visual sí confirmamos un empeoramiento de la agudeza visual, transitorio y autolimitado durante las primeras 24 horas postoperatorias, de forma similar a otros estudios (199) en los que las alteraciones visuales se centran en visión borrosa transitoria, que desaparece tras las primeras horas postoperatorias. Sin embargo, la relación con el incremento de la vaina del nervio óptico no es estadísticamente significativa, posiblemente dado el pequeño tamaño muestral.

A nivel de las funciones cognitivas superiores, ningún paciente presentó criterios compatibles con delirio postoperatorio. Sin embargo, sí se apreció una relación estadísticamente significativa entre el resultado del MMT, de forma que a mayor incremento de la vaina del nervio óptico obteníamos un mejor resultado en dicho test (p valor < 0.02). Esta relación aparentemente contradictoria, coincide con resultados de estudios previos, (153,202) en los que se expone el comportamiento complejo de la vaina del nervio óptico. La distensibilidad de la vaina parece depender de factores individuales y de la edad, de forma que a mayor edad menor elasticidad de la vaina. Así mismo, aumentos bruscos y puntuales de PIC distienden la vaina, con recuperación posterior, mientras que elevaciones crónicas o progresivas de la PIC, la modifican a largo plazo (202). Existen estudios contradictorios en cuanto a la influencia de factores dependientes del paciente en la vaina del nervio óptico. Los más recientes como el de Cardim et al. (203) muestran una relación directa entre la edad y el género con la vaina del nervio óptico. Según sus resultados el diámetro de la vaina aumentaría con la edad, posiblemente relacionado con factores fisiopatológicos como alteraciones en los flujos de LCR (204) Similares conclusiones obtienen Chandrapatham et al. (205) tras estudiar

122 voluntarios sanos, en los que encontraron una relación directa entre la edad y la vaina del nervio óptico, así como una diferencia entre ambos géneros, siendo mayor en varones. Estos datos podrían sugerir nuevas líneas de investigación, con el objetivo de discernir si los valores, hasta ahora utilizados de diámetro de la vaina deben ajustarse por edad y género.

Ninguno de los factores medidos en nuestro estudio pudo establecerse como determinante de incremento de VNO.

Existen estudios que correlacionan la MAP, EtcO₂ y PEEP con mayor incremento de VNO (50,126,187,190,199,200,202), sin embargo en nuestro caso, ninguno de estos factores estudiados presenta una relación estadísticamente significativa. Podría deberse al pequeño tamaño muestral, pero también al efecto homogeneizador del protocolo utilizado, ya que todos los pacientes se manejaron con cifras de PEEP, EtCO₂ y MAP, dentro de los rangos de normalidad. Parece pues depender de factores individuales y de la edad, ya que ésta afectaría de forma directa a la elasticidad de la duramadre y por tanto a la capacidad compensadora de la vaina ante el incremento de PIC.

Podríamos decir, por tanto, que la cirugía oncológica de recto y sigma, en Trendelenburg 35-45º, PIA 12mmHg y tiempos por debajo de 5 horas, resulta segura ya que no tiene repercusión a nivel cognitivo (MMT) ni visual (test de Snellen) (152).

6.2.4. VARIABLES DE EVALUACIÓN CLÍNICAS.

- a. Variables respiratorias: Presión Plateau, Presión positiva espiratoria (PEEP) y Concentración de CO₂ espirado (EtCO₂).

La aplicación de PEEP como estrategia de ventilación de protección pulmonar durante la cirugía abdominal permite reducir las complicaciones respiratorias post-operatorias (182). Como vimos previamente, la aplicación de PEEP aumenta la presión venosa intratorácica y esta se transmite cranealmente pudiendo incrementar la PIC. Esta relación ha sido ampliamente estudiada por la comunidad científica, por la repercusión que tiene tanto en pacientes sanos como en pacientes con daño cerebral bien sea por traumatismo o por enfermedades cerebrovasculares (183,184,132). Así se han reportado como seguros niveles de PEEP entre 10 y 15 cm H₂O incluso en pacientes con accidente cerebrovascular (185). En nuestro estudio mantuvimos una PEEP media de 9 cmH₂O, basándonos en estudios similares previos que demostraban que niveles bajos de PEEP asociados a estrategias de protección pulmonar, no producían efectos negativos sobre la VNO (186). Se ha propuesto que en pacientes con complianza pulmonar disminuida el efecto de la PEEP sobre la PIC está atenuado (187).

Las otras dos variables respiratorias, Pplateau y EtCO₂ muestran un comportamiento similar, incrementándose notablemente en los tiempos intraoperatorios 3 y 4, sin llegar a ser estadísticamente significativo. Ambos factores actúan como predictores de elevación de PIC ya que se corresponden con los mayores registros de VNO (T3-T4). El incremento de EtCO₂ refleja un aumento de CO₂ arterial, produciendo vasodilatación del plexo coroideo e incremento de presión intraocular (126,188). Sin embargo esta relación no está esclarecida, ya que otros estudios no demuestran correlación estadísticamente significativa entre el incremento de CO₂ y la PIO (189). Nuestros datos muestran una relación positiva entre EtCO₂ y Pplat y DVNO y por tanto, corrobora (126,131,152)

que la colocación en posición de Trendelemburg y la insuflación de CO₂ para realizar el neumoperitoneo, incrementa el EtCO₂ y la presión en la vía aérea, pudiendo utilizarse ambos parámetros como predictores de incremento de PIC.

b. Variables hemodinámicas: presión arterial media (PAM) y hemoglobina (Hb).

Las alteraciones de la PAM que observamos en nuestra muestra se corresponden con las esperadas dada la posición quirúrgica (145,190). Todos los pacientes fueron colocados en posición de Trendelemburg forzada, con una inclinación entre 35 y 45 grados medidos en la cabecera del paciente mediante un transportador de ángulos, lo que incrementa de forma notable la precarga cardíaca y por tanto, se produce incremento de la PAM, en nuestro caso pasó de una media de 82 en el T2 a 92 en el T3, lo que significa un 12% de incremento sobre el valor basal de PAM. Al finalizar la intervención y colocar de nuevo al paciente en decúbito supino neutro la PAM descendía hasta 78 de media, lo que significa un descenso de un 5% desde el basal. En un 23% de la muestra (n =7), fue necesario el uso de vasoactivos en algún momento de la intervención para mantener las cifras de PAM en torno a 80mmHg como establecía el protocolo de estudio. Como sabemos, la realización del neumoperitoneo puede tener efectos adversos a nivel hemodinámico (126,132,145) por ello, el equipo quirúrgico siempre realizó la insuflación de gas de forma progresiva y suave y en ningún caso se trabajó con presiones por encima de 12 mmHg.

A pesar de que no realizamos una medición directa del flujo cerebral mediante TCD, la estimación de la PIC realizada mediante la ecografía de nervio óptico sí muestra un incremento de la misma durante el Trendelenburg forzado que, unido al aumento de PAM nos llevaría teóricamente a un incremento de PPC. Existen estudios que relacionan la hiperperfusión con alteraciones neurológicas como el DP (177,191–193). La ausencia de repercusión clínica neurológica en nuestro estudio, puede

explicarse por el efecto protector de la autorregulación cerebral dinámica (194,195) que resulta más efectiva en la compensación de elevación de PA.

La transfusión perioperatoria se ha considerado tradicionalmente uno de los factores de riesgo relacionado con el desarrollo de complicaciones neurológicas, como DP (104) y pérdida visual postoperatoria (118,120,121). Gracias a los programas de optimización preoperatoria incluidos en la vía RICA, los pacientes presentaban niveles basales de hemoglobina en rango de normalidad. Únicamente dos pacientes (6%) presentaron una cifra inicial de Hb igual o menor de 9g/dl, requiriendo transfusión uno solo de ellos, ya que el otro se manejó de forma conservadora. Además, la cirugía laparoscópica permite la disección cuidadosa con mínima pérdida sanguínea intraoperatoria, por lo que al igual que en otros estudios previos como el de Taketani (129) la pérdida visual postoperatoria no se asoció de forma directa con la pérdida sanguínea y la transfusión.

- c. Variables neurológicas: índice de profundidad anestésica Bispectral Index™ (BIS™ Medtronic, USA).

Dado que el retraso en los tiempos de despertar y recuperación postanestésica, pueden verse prolongados por factores relacionados con fármacos anestésicos (197,198) se trató de correlacionar el valor de BIS con los tiempos despertar y recuperación (gráficos 16 y 17) sin encontrar una relación estadísticamente significativa. Por tanto, según nuestros resultados aquellos pacientes que presentan mayor tiempo de despertar tras la cirugía no son aquellos con mayor profundidad anestésica. Tras la revisión este subgrupo de pacientes con tiempos de despertar por encima de 300 segundos se compone de 5 pacientes (16%), todos ellos varones, con edades comprendidas entre los 69 y 80 años, que presentaban en el momento de la intervención patología cardíaca estable, no considerada criterio de exclusión, como arritmias cardíacas (flutter o fibrilación auricular) con frecuencia cardíaca controlada y anticoagulados. Todos ellos eran hipertensos, 3 de ellos con cardiopatía hipertensiva diagnosticada. Otro de los pacientes presentaba cardiopatía

isquémica revascularizada y estable desde el punto de vista clínico. Los tiempos quirúrgicos, en este subgrupo de pacientes, se encuentran entre los 180 y 275 minutos, lo cual corresponde con la media de tiempo quirúrgico de la muestra.

LIMITACIONES Y FORTALEZAS.

7. LIMITACIONES Y FORTALEZAS.

7.1. LIMITACIONES.

Este estudio tiene algunas limitaciones que hay que tener en cuenta.

En primer lugar, el pequeño tamaño muestral. Dado que se trataba de un proyecto piloto y que no disponíamos de referencias bibliográficas de resultados esperable, no se realizó un cálculo del tamaño muestral. Muchos de nuestros resultados podrían verse afectados por este hecho y podrían no ser extrapolables a otras poblaciones.

Los pacientes que en el periodo postoperatorio inmediato presentaban un nivel de agitación RASS +2, tuvieron que ser excluidos del estudio ya que no eran capaces de realizar correctamente los test de valoración cognitiva y visual.

No pudo realizarse una medición del diámetro de vaina de nervio óptico previo a la inducción anestésica debido a las limitaciones logísticas de la práctica clínica habitual, ya que el ecógrafo es compartido por todo el bloque quirúrgico (10 quirófanos).

Nuestro estudio se realizó bajo anestesia general, obviando el efecto que esta misma pueda tener sobre la hemodinámica cerebral y por tanto en la VNO.

Para la evaluación neurológica utilizamos el MMT, que como ya se comentó previamente no debería ser utilizado de forma aislada. Por ello, en futuros estudios, para la evaluación neurológica, se deberían incluir otros test junto con el MMT para diagnosticar o excluir las alteraciones cognitivas. De la misma forma, para la evaluación de la agudeza visual actualmente se dispone de aplicaciones en los dispositivos móviles que podrían mejorar y facilitar su medición respecto al test de Snellen que es el utilizado en este estudio.

Otra de las posibles limitaciones es la propia técnica ecográfica, ya que en este estudio utilizamos únicamente la medición axial. El motivo fue que es la técnica más ampliamente utilizada en los estudios previos, y por tanto la que mayor cantidad de referencias tiene. Además, a pesar de que la técnica coronal presenta menor variabilidad

entre ambos ojos y menor tasa de artefactos, la técnica axial es la que mejor estima el incremento de PIC (39).

7.2. FORTALEZAS.

Las fortalezas metodológicas de este estudio son las que se comentan a continuación y consisten básicamente en el control de sesgos durante la realización del estudio.

7.2.1. SESGO DEL INVESTIGADOR

Para evitar este sesgo, el anestesiólogo responsable de los pacientes durante la cirugía fue siempre el mismo, de forma que el manejo intraoperatorio incluyendo el mantenimiento respiratorio, hemodinámico, régimen de fluidos y control del dolor fue realizado siguiendo el protocolo establecido.

7.2.2. SESGO DE INFORMACIÓN

Es conocido que determinadas técnicas médicas presentan una discordancia inter observador. En el caso del presente estudio, todas las mediciones ecográficas las realizó la misma anestesióloga.

8. LÍNEAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN.

Como posibles líneas de investigación podríamos destacar en primer lugar, ampliar el tamaño muestral, así como el estudio a largo plazo de los pacientes, confirmar la ausencia de repercusión neurológica de este tipo de intervenciones a largo plazo, reforzaría nuestra conclusión de la inocuidad del mismo.

Otra posible línea de investigación sería estudiar el comportamiento de la VNO en grupos poblacionales en función de la edad y el género. El objetivo sería establecer si estos factores ejercen modificación sobre los valores considerados normales del diámetro de la vaina, de forma que deberían introducirse valores correctores en función de edad y género.

CONCLUSIONES.

9. CONCLUSIONES.

- 9.1.** El incremento de la vaina del nervio óptico producido durante la cirugía laparoscópica de colon en posición de Trendelemburg no se correlaciona con un retraso en los tiempos de recuperación, extubación ni despertar (no significativo). Por tanto, a pesar del incremento transitorio de presión intracraneal registrado mediante la ecografía del nervio óptico, no se ha podido constatar una repercusión de este en cuanto a tiempos de recuperación.
- 9.2.** Tras la cirugía laparoscópica en posición de Trendelemburg se produce una disminución de la agudeza visual leve, transitoria y autolimitada. Sin embargo, la relación con el incremento del diámetro de la vaina del nervio óptico (estimación de PIC) no es estadísticamente significativo.
- 9.3.** El incremento del diámetro de la vaina del nervio óptico medido mediante ecografía se correlaciona de forma inversa con las alteraciones cognitivas postoperatorias de forma estadísticamente significativa ($p < 0.002$).
- 9.4.** El incremento del tiempo quirúrgico no se correlaciona con un mayor incremento del diámetro de la vaina del nervio óptico (DifVNO).
- 9.5.** La medición ecográfica del diámetro de la vaina del nervio óptico izquierdo y derecho son superponibles, pudiendo reducirse las mediciones a un único ojo sin que afecte a los resultados.
- 9.6.** Durante la cirugía laparoscópica abdominal en posición de Trendelemburg, los cambios hemodinámicos no se correlacionan con un incremento de la presión intracraneal estimada mediante ecografía de VNO.

BIBLIOGRAFÍA.

10. BIBLIOGRAFÍA.

1. Monro A. Observations on the Structure and Functions of the Nervous System. *Lond Med J*. 1783;4(2):113-135.
2. Kellie G. An Account of the Appearances Observed in the Dissection of Two of Three Individuals Presumed to Have Perished in the Storm of the 3d, and Whose Bodies Were Discovered in the Vicinity of Leith on the Morning of the 4th, November 1821; with Some Reflection. *Trans Medico-Chir Soc Edinb*. 1824;1:84-122.
3. Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Gutiérrez-González R, Márquez-Rivas J. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. *Neurología*. 2015;30(1):16-22.
4. Partington T, Farmery A. Intracranial pressure and cerebral blood flow. *Anaesth Intensive Care Med*. 2014;15(4):189-194.
5. de-Lima-Oliveira M, Salinet ASM, Nogueira RC, et al. Intracranial Hypertension and Cerebral Autoregulation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg*. 2018;113:110-124.
6. Freeman WD. Management of intracranial pressure. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2015;21(5):1299-1323.
7. Bothwell SW, Janigro D, Patabendige A. Cerebrospinal fluid dynamics and intracranial pressure elevation in neurological diseases. *Fluids Barriers CNS*. 2019;16(1):1-18.
8. Tadevosyan A, Kornbluth J. Brain Herniation and Intracranial Hypertension. *Neurol Clin*. 2021;39(2):293-318.
9. Nag DS, Sahu S, Swain A, Kant S. Intracranial pressure monitoring: Gold standard and recent innovations. *World J Clin Cases*. 2019;7(13):1535-1553.
10. Claassen JAHR, Thijssen DHJ, Panerai RB, Faraci FM. Regulation of cerebral blood flow in humans: Physiology and clinical implications of autoregulation. *Physiol Rev*. 2021;101(4):1487-1559.
11. Armstead WM. Cerebral Blood Flow Autoregulation and Dysautoregulation. *Anesthesiol Clin*. 2016;34(3):465-477.
12. Williams LR, Leggett RW. Reference values for resting blood flow to organs of man. *Clin Phys Physiol Meas*. 1989;10(3):187-217.
13. Lassen NA. cerebral autorregulation. *Physiol Rev*. 1959;39(2):183-238.
14. Brassard P, Labrecque L, Smirl JD, et al. Losing the dogmatic view of cerebral autoregulation. *Physiol Rep*. 2021;9(15):1-11.
15. Al-Mufti F, Lander M, Smith B, et al. Multimodality Monitoring in Neurocritical Care: Decision-Making Utilizing Direct And Indirect Surrogate Markers. *J Intensive Care Med*. 2019;34(6):449-463.
16. Le Roux P, Menon DK, Citerio G, et al. Consensus Summary Statement of the International

Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care: A statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and the European Society of Intensive C. *Neurocrit Care*. 2014;21(2):1-26.

17. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6-15.

18. Cardim D, Robba C, Bohdanowicz M, et al. Non-invasive Monitoring of Intracranial Pressure Using Transcranial Doppler Ultrasonography: Is It Possible? *Neurocrit Care*. 2016;25(3):473-491.

19. Murthy SB, Moradiya Y, Shah J, Hanley DF, Ziai WC. Incidence, Predictors, and Outcomes of Ventriculostomy-Associated Infections in Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2016;24(3):389-396.

20. Lozier AP. Ventriculostomy related infections. *Neurosurgery*. 2002;51(2):170-182.

21. Tavakoli S, Peitz G, Ares W, Hafeez S, Grandhi R. Complications of invasive intracranial pressure monitoring devices in neurocritical care. *Neurosurg Focus*. 2017;43(5):1-9.

22. Xu W, Gerety P, Aleman T, Swanson J, Taylor J. Noninvasive methods of detecting increased intracranial pressure. *Childs Nerv Syst*. 2016;32(8):1371-1386.

23. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, et al. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma*. 1992 Mar;9 Suppl 1:S287-92..

24. Mizutani T, Manaka S, Tsutsumi H. Estimation of intracranial pressure using computed tomography scan findings in patients with severe head injury. *Surg Neurol*. 1990;33(3):178-184.

25. Rosenberg JB, Shiloh AL, Savel RH, Eisen LA. Non-invasive methods of estimating intracranial pressure. *Neurocrit Care*. 2011;15(3):599-608.

26. Alperin N, Mazda M, Lichtor T, Lee S. From Cerebrospinal Fluid Pulsation to Noninvasive Intracranial Compliance and Pressure Measured by MRI Flow Studies. *Curr Med Imaging Rev*. 2006;2(1):117-129.

27. Kimberly HH, Noble VE. Using MRI of the optic nerve sheath to detect elevated intracranial pressure. *Crit Care Lond Engl*. 2008;12(5):181.

28. Geeraerts T, Newcombe VFJ, Coles JP, et al. Use of T2-weighted magnetic resonance imaging of the optic nerve sheath to detect raised intracranial pressure. *Crit Care*. 2008;12(5):1-7.

29. Frisén L. Swelling of the optic nerve head: A backstage view of a staging scheme. *J Neuroophthalmol*. 2017;37(1):3-6.

30. Frisen L. Swelling of the optic nerve head: A staging scheme. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1982;45(1):13-18.

31. Nazir S, O'Brien M, Qureshi NH, Slape L, Green TJ, Phillips PH. Sensitivity of papilledema as a sign of shunt failure in children. *J AAPOS*. 2009;13(1):63-66.

32. Digre KB, Nakamoto BK, Warner JEA, Langeberg WJ, Baggaley SK, Katz BJ. A comparison of idiopathic intracranial hypertension with and without papilledema. *Headache*. 2009;49(2):185-193.

33. Liu D, Kahn M. Measurement and relationship of subarachnoid pressure of the optic nerve to

intracranial pressures in fresh cadavers. *Am J Ophthalmol*. 1993;116(5):548-556.

34. Maissan IM, Dirven PJAC, Haitsma IK, Hoeks SE, Gommers D, Stolker RJ. Ultrasonographic measured optic nerve sheath diameter as an accurate and quick monitor for changes in intracranial pressure. *J Neurosurg*. 2015 Sep;123(3):743-7.
35. Messerer M, Berhouma M, Messerer R, Dubourg J. Interest of optic nerve sheath diameter ultrasonography in detecting non-invasively raised intracranial pressure. *Neurochirurgie*. 2013;59(2):55-59.
36. Ballantyne SA, O'Neill G, Hamilton R, Hollman AS. Observer variation in the sonographic measurement of optic nerve sheath diameter in normal adults. *Eur J Ultrasound*. 2002;15(3):145-149.
37. Rasulo FA, Bertuetti R. Transcranial Doppler and Optic Nerve Sonography. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019 Aug;33 Suppl 1:S38-S52
38. Copetti R, Cattarossi L. Optic nerve ultrasound: Artifacts and real images. *Intensive Care Med*. 2009;35(8):1488-1489.
39. Agrawal A, Cheng R, Tang J, Madhok DY. Comparison of Two Techniques to Measure Optic Nerve Sheath Diameter in Patients at Risk for Increased Intracranial Pressure. *Crit Care Med*. 2019;47(6):E495-E501.
40. Hansen H, Helmke K. Surgical Radiologic Anatomy The subarachnoid space surrounding the optic nerves. An ultrasound study of the optic nerve sheath. *Surg Radio1Anat*. 1996;18(4):323-8
41. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2011;37(7):1059-1068.
42. Dubourg J, Messerer M, Karakitsos D, Rajajee V, Antonsen E. Individual patient data systematic review and meta-analysis of optic nerve sheath diameter ultrasonography for detecting raised intracranial pressure : protocol of the ONSD research group. *Syst Rev*. 2013 Aug 6;2:62.
43. Bäuerle J, Nedelmann M. Sonographic assessment of the optic nerve sheath in idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol*. 2011;258(11):2014-2019.
44. Rajajee V, Vanaman M, Fletcher JJ, Jacobs TL. Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure. *Neurocrit Care*. 2011;15(3):506-515.
45. Amini A, Kariman H, Arhami Dolatabadi A, et al. Use of the sonographic diameter of optic nerve sheath to estimate intracranial pressure. *Am J Emerg Med*. 2013;31(1):236-239.
46. Geeraerts T, Launey Y, Martin L, et al. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive Care Med*. 2007;33(10):1704-1711.
47. Geeraerts T, Merceron S, Benhamou D, Vigué B, Duranteau J. Non-invasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. *Intensive Care Med*. 2008;34(11):2062-2067.
48. Raf M, Abdullah JM. American Journal of Emergency Medicine Optic nerve sheath diameter measurement : a means of detecting raised ICP in adult traumatic and non-traumatic neurosurgical patients. *Am J Emerg Med*. 2017 Jan;35(1):150-153.

49. Soldatos T, Chatzimichail K, Papathanasiou M, Gouliamos A. Optic nerve sonography : a new window for the non- invasive evaluation of intracranial pressure in brain injury. *Emerg Med J.* 2009 Sep;26(9):630-4.
50. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V. Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. *Acad Emerg Med.* 2008;15(2):201-204.
51. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg.* 1982;57(6):769-774.
52. Rasulo FA, De Peri E, Lavinio A. Transcranial Doppler ultrasonography in intensive care. *Eur J Anaesthesiol.* 2008;25(SUPPL. 42):167-173.
53. De Riva N, Budohoski KP, Smielewski P, et al. Transcranial doppler pulsatility index: What it is and what it isn't. *Neurocrit Care.* 2012;17(1):58-66.
54. Wakerley BR, Kusuma Y, Yeo LLL, et al. Usefulness of Transcranial Doppler-Derived Cerebral Hemodynamic Parameters in the Noninvasive Assessment of Intracranial Pressure. *J Neuroimaging.* 2015;25(1):111-116.
55. Bouzat P, Almeras L, Manhes P, et al. Transcranial doppler to predict neurologic outcome after mild to moderate traumatic brain injury. *Anesthesiology.* 2016;125(2):346-354.
56. Mcquire JC, Sutcliffe JC, Coats TJ. Early changes in middle cerebral artery blood flow velocity after head injury. *J Neurosurg.* 1998;89(4):526-532.
57. Czosnyka M, Matta BF, Smielewski P, Kirkpatrick PJ, Pickard JD. Cerebral perfusion pressure in head-injured patients: A noninvasive assessment using transcranial Doppler ultrasonography. *J Neurosurg.* 1998;88(5):802-808.
58. Giulioni M, Ursino M. Impact of cerebral perfusion pressure and autoregulation on intracranial dynamics: A modeling study. *Neurosurgery.* 1996;39(5):1005-1015.
59. Ursino M, Giulioni M, Lodi CA. Relationships among cerebral perfusion pressure, autoregulation, and transcranial Doppler waveform: A modeling study. *J Neurosurg.* 1998;89(2):255-266.
60. Chan KH, Miller JD, Dearden NM, Andrews PJD, Midgley S. The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury. *J Neurosurg.* 1992;77(1):55-61.
61. Klingelhöfer J, Conrad B, Benecke R, Sander D, Markakis E. Evaluation of intracranial pressure from transcranial Doppler studies in cerebral disease. *J Neurol.* 1988;235(3):159-162.
62. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson KA, Ryding E, Brandt L. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surg Neurol.* 2004;62(1):45-51.
63. Guérit JM, Amantini A, Amodio P, et al. Consensus on the use of neurophysiological tests in the intensive care unit (ICU): Electroencephalogram (EEG), evoked potentials (EP), and electroneuromyography (ENMG). *Neurophysiol Clin.* 2009;39(2):71-83.
64. Robba C, Bacigaluppi S, Cardim D, Donnelly J, Bertuccio A, Czosnyka M. Non-invasive assessment of intracranial pressure. *Acta Neurol Scand.* 2016;134(1):4-21.
65. Zhao YL, Zhou JY, Zhu GH. Clinical experience with the noninvasive ICP monitoring system. *Acta*

Neurochir Suppl. 2005;95:351-355.

66. Andersson L, Sjölund J, Nilsson J. Flash visual evoked potentials are unreliable as markers of ICP due to high variability in normal subjects. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012;154(1):121-127.
67. Friedman D, Claassen J, Hirsch LJ. Continuous electroencephalogram monitoring in the intensive care unit. *Anesth Analg*. 2009;109(2):506-523.
68. Vespa P. Continuous EEG monitoring for the detection of seizures in traumatic brain injury, infarction, and intracerebral hemorrhage: "To detect and protect." *J Clin Neurophysiol*. 2005;22(2):99-106.
69. Yang MT. Multimodal neurocritical monitoring. *Biomed J*. 2020;43(3):226-230.
70. Connolly M, Vespa P, Pouratian N, Gonzalez NR, Hu X. Characterization of the Relationship Between Intracranial Pressure and Electroencephalographic Monitoring in Burst-Suppressed Patients. *Neurocrit Care*. 2015;22(2):212-220.
71. Hartings JA, Strong AJ, Fabricius M, et al. Spreading depolarizations and late secondary insults after traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2009;26(11):1857-1866.
72. Hartings JA, Watanabe T, Bullock MR, et al. Spreading depolarizations have prolonged direct current shifts and are associated with poor outcome in brain trauma. *Brain*. 2011;134(5):1529-1540.
73. Grippo A, Amantini A. Continuous EEG on the intensive care unit: Terminology standardization of spectrogram patterns will improve the clinical utility of quantitative EEG. *Clin Neurophysiol*. 2020;131(9):2281-2283.
74. Yu H, Dong R, Lu Y, et al. Clinical Study Short-Term Postoperative Cognitive Dysfunction and Inflammatory Response in Patients Undergoing Cytoreductive Surgery and Hyperthermic Intraperitoneal Chemotherapy : A Pilot Study. *Mediators Inflamm*. 2017;2017:3605350.
75. Amantini A, Fossi S, Grippo A, Innocenti P, Amadori A, Bucciardini L, Cossu C, Nardini C, Scarpelli S, Roma V, Pinto F. Continuous EEG-SEP monitoring in severe brain injury. *Neurophysiol Clin*. 2009 Apr;39(2):85-93.
76. Krenk L, Rasmussen LS. Postoperative delirium and postoperative cognitive dysfunction in the elderly - what are the differences? *Minerva Anesthesiol*. 2011 Jul;77(7):742-9.
77. Kat MG, Vreeswijk R, De Jonghe JFM, et al. Long-term cognitive outcome of delirium in elderly hip surgery patients: A prospective matched controlled study over two and a half years. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2008;26(1):1-8.
78. MacLulich AMJ, Beaglehole A, Hall RJ, Meagher DJ. Delirium and long-term cognitive impairment. *Int Rev Psychiatry*. 2009;21(1):30-42.
79. Hood R, Budd A, Sorond FA, Hogue CW. Peri-operative neurological complications. *Anaesthesia*. 2018 Jan;73 Suppl 1:67-75.
80. Krenk L, Rasmussen LS, Kehlet H. New insights into the pathophysiology of postoperative cognitive dysfunction. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2010;54(8):951-956.
81. Rasmussen LS, Larsen K, Houx P, Skovgaard LT, Hanning CD, Moller JT. The assessment of postoperative cognitive function. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2001;45(3):275-289.

82. Mehta Y, Singh R. Cognitive dysfunction after cardiac surgery. *J Alzheimers Dis.* 2010;22 Suppl 3:115-20.
83. Benson RA, Ozdemir BA, Matthews D, Loftus IM. A systematic review of postoperative cognitive decline following open and endovascular aortic aneurysm surgery. *Ann R Coll Surg Engl.* 2017 Feb;99(2):97-100.
84. Jevtovic-Todorovic V, Hartman RE, Izumi Y, et al. Early exposure to common anesthetic agents causes widespread neurodegeneration in the developing rat brain and persistent learning deficits. *J Neurosci.* 2003;23(3):876-882.
85. Brambrink AM, Evers AS, Avidan MS, Farber NB, Smith DJ, Zhang X, Dissen GA, Creeley CE, Olney JW. Isoflurane-induced neuroapoptosis in the neonatal rhesus macaque brain. *Anesthesiology.* 2010 Apr;112(4):834-41.
86. Xie Z, Dong Y, Maeda U, et al. Apoptosis and Increases Amyloid β Protein Levels. *Anesthesiology.* 2006;104(5):988-994.
87. Rasmussen LS, Johnson T, Kuipers HM, et al. Does anaesthesia cause postoperative cognitive dysfunction? A randomised study of regional versus general anaesthesia in 438 elderly patients. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2003;47(3):260-266.
88. Hou R, Wang H, Chen L, Qiu Y, Li S. POCD in patients receiving total knee replacement under deep vs light anesthesia: A randomized controlled trial. *Brain Behav.* 2018 Jan 30;8(2):e00910.
89. Magni G, Baisi F, La Rosa I, Imperiale C, Fabbrini V, Pennacchiotti ML, Rosa G. No difference in emergence time and early cognitive function between sevoflurane-fentanyl and propofol-remifentanyl in patients undergoing craniotomy for supratentorial intracranial surgery. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2005 Jul;17(3):134-8.
90. Gögenur I, Bisgaard T, Burgdorf S, Van Someren E, Rosenberg J. Disturbances in the circadian pattern of activity and sleep after laparoscopic versus open abdominal surgery. *Surg Endosc.* 2009;23(5):1026-1031.
91. Watkins LR, Maier SF, Goehler LE. Immune activation: the role of pro-inflammatory cytokines in inflammation, illness responses and pathological pain states. *Pain.* 1995 Dec;63(3):289-302.
92. Yaffe K, Lindquist K, Penninx BW, Simonsick EM, Pahor M, Kritchevsky S, Launer L, Kuller L, Rubin S, Harris T. Inflammatory markers and cognition in well-functioning African-American and white elders. *Neurology.* 2003 Jul 8;61(1):76-80.
93. Caza N, Taha R, Qi Y, Blaise G. The effects of surgery and anesthesia on memory and cognition. *Prog Brain Res.* 2008;169:409-22.
94. Zhao J hua, Sun J xu, Gao P, et al. Fast-track surgery versus traditional perioperative care in laparoscopic colorectal cancer surgery: A meta-analysis. *BMC Cancer.* 2014;14(1):1-12.
95. Heikkinen T, Msika S, Desvignes G, et al. Laparoscopic surgery versus open surgery for colon cancer: Short-term outcomes of a randomised trial. *Lancet Oncol.* 2005;6(7):477-484.
96. Steinmetz J, Christensen KB, Lund T, Lohse N, Rasmussen LS. Long-term consequences of postoperative cognitive dysfunction. *Anesthesiology.* 2009;110(3):548-555.
97. Young J, Murthy L, Westby M, Akunne A, O'Mahony R. Guidelines. Diagnosis, prevention, and

management of delirium: Summary of NICE guidance. *BMJ Online*. 2010;341(7766):247-248.

98. Jin Z, Hu J, Ma D. Postoperative delirium: perioperative assessment, risk reduction, and management. *Br J Anaesth*. 2020;125(4):492-504.

99. Grover S. Assessment scales for delirium: A review. *World J Psychiatry*. 2012;2(4):58.

100. Schuurmans MJ, Shortridge-Baggett LM, Duursma SA. The Delirium Observation Screening Scale: a screening instrument for delirium. *Res Theory Nurs Pract*. 2003;17(1):31-50.

101. Lawlor PG, Bush SH. Delirium diagnosis, screening and management. *Curr Opin Support Palliat Care*. 2014;8(3):286-295.

102. Neefjes ECW, Van Der Vorst MJDL, Boddaert MSA, et al. Accuracy of the Delirium Observational Screening Scale (DOS) as a screening tool for delirium in patients with advanced cancer. *BMC Cancer*. 2019;19(1):1-7.

103. Zhang H, Lu Y, Liu M, et al. Strategies for prevention of postoperative delirium: A systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Crit Care*. 2013;17(2):R47.

104. Van der Sluis FJ, Buisman PL, Meerdink M, et al. Risk factors for postoperative delirium after colorectal operation. *Surg U S*. 2017;161(3):704-711.

105. Raats JW, Steunenbergh SL, Crolla RMPH, Wijsman JHH, te Slaa A, van der Laan L. Postoperative delirium in elderly after elective and acute colorectal surgery: A prospective cohort study. *Int J Surg*. 2015;18:216-219.

106. Scholz AFM, Oldroyd C, McCarthy K, Quinn TJ, Hewitt J. Systematic review and meta-analysis of risk factors for postoperative delirium among older patients undergoing gastrointestinal surgery. *Br J Surg*. 2016;103(2):e21-e28.

107. Kurbegovic S, Andersen J, Krenk L, Kehlet H. Delirium in fast-track colonic surgery. *Langenbecks Arch Surg*. 2015;400(4):513-516.

108. Jia Y, Jin G, Guo S, et al. Fast-track surgery decreases the incidence of postoperative delirium and other complications in elderly patients with colorectal carcinoma. *Langenbecks Arch Surg*. 2014;399(1):77-84.

109. Tzabazis A, Miller C, Dobrow MF, Zheng K, Brock-utne JG. Delayed emergence after anesthesia. *J Clin Anesth*. 2018;27(4):353-360.

110. Frost EA. Differential diagnosis of delayed awakening from general anesthesia: a review. *Middle East J Anaesthesiol*. 2014 Oct;22(6):537-48.

111. Sinclair RCF, Faleiro RJ. Delayed recovery of consciousness after anesthesia. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. 2006;6(3):114-118.

112. Wilson L, Rooney T, Baugh RF, Millington B. Recognition and management of perioperative serotonin syndrome. *Am J Otolaryngol - Head Neck Med Surg*. 2012;33(3):319-321.

113. Brown D V., Heller F, Barkin R. Anticholinergic syndrome after anesthesia: a case report and review. *Am J Ther*. 2004;11(2):144-153.

114. Han D, Connelly NR, Weintraub A, Kanev P, Solis E. Conversion locked-in syndrome after

implantation of a spinal cord stimulator. *Anesth Analg*. 2007;104(1):163-165.

115. Zhu L, Ni B, Guo Q. Hysterical paralysis after spinal surgery. *Rheumatol Int*. 2012;32(12):4077-4078.

116. Mesa A, Diaz AP, Frosth M. Narcolepsy and anesthesia. *Anesthesiology*. 2000;92(4):1194-1196.

117. Mendel E, Stoicea N, Rao R, et al. Revisiting Postoperative Vision Loss following Non-Ocular Surgery: A Short Review of Etiology and Legal Considerations. *Front Surg*. 2017;4(June):2-6.

118. Kendrick H. Journal of Anesthesia & Clinica I Post-Operative Vision Loss (POVL) following Surgical Procedures. *J Anesth Clin*. 2012;3(1):1-4.

119. Shen Y, Drum M, Roth S. The prevalence of perioperative visual loss in the United States: A 10-year study from 1996 to 2005 of spinal, orthopedic, cardiac, and general surgery. *Anesth Analg*. 2009;109(5):1534-1545.

120. Lee LA. Perioperative visual loss and anesthetic management. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2013;26(3):375-381.

121. Gilbert ME. Postoperative Visual Loss: A Review of the Current Literature. *Neuro-Ophthalmol*. 2008;32:194–199.

122. Postoperative Visual Loss Study Group. Risk factors associated with ischemic optic neuropathy after spinal fusion surgery. *Anesthesiology*. 2012 Jan;116(1):15-24.

123. Rupp-Montpetit K, Moody ML. Visual loss as a complication of non-ophthalmic surgery: a review of the literature. *Insight Am Soc Ophthalmic Regist Nurses*. 2005;30(1):10-17.

124. Longway ER. Visual loss: a review of the literature. *AANA J*. 2004;72(6):407.

125. Molloy BL. Implications for Postoperative visual loss: Steep trendelenburg position and effects on intraocular pressure. *AANA J*. 2011;79(2):115-121.

126. Awad H, Santilli S, Ohr M, et al. The effects of steep trendelenburg positioning on intraocular pressure during robotic radical prostatectomy. *Anesth Analg*. 2009;109(2):473-478.

127. Aning J, Diamond J, Koupparis A. Risk of post-operative visual loss and robotic surgery. *J Robot Surg*. 2012;6(3):275-276.

128. Mizumoto K, Goshō M, Iwaki M, Zako M. Ocular parameters before and after steep trendelenburg positioning for robotic-assisted laparoscopic radical prostatectomy. *Clin Ophthalmol*. 2017;11:1643-1650.

129. Taketani Y, Mayama C, Suzuki N, et al. Transient but significant visual field defects after robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy in deep trendelenburg position. *PLoS ONE*. 2015;10(4):1-13.

130. Walick KS, Kragh JE, Ward JA, Crawford JJ. Changes in Intraocular Pressure due to Surgical Positioning. *Spine*. 2007;32(23):2591-2595.

131. Adisa AO, Onakpoya OH, Adenekan AT, Awe Oluwaseun O. Intraocular Pressure Changes With Positioning During Laparoscopy. *JSLs*. 2016;20(4).

132. Chen K, Wang L, Wang Q, et al. Effects of pneumoperitoneum and steep Trendelenburg position on cerebral hemodynamics during robotic-assisted laparoscopic radical prostatectomy: A randomized controlled study. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(21):e15794.

133. Parame P, Apfelbaum JL, Roth S, et al. Practice Advisory for Perioperative Visual Loss. *Anesthesiology*. 2012;116(2):274-285.
134. Dekker E, Tanis PJ, Vleugels JLA, Kasi PM, Wallace MB. Colorectal cancer. *The Lancet*. 2019;394(10207):1467-1480.
135. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin*. 2021;71(3):209-249.
137. Lai JH, Law WL. Laparoscopic surgery for colorectal cancer. *Br Med Bull*. 2012;104(1):61-89.
138. Tjandra JJ, Chan MKY. Systematic review on the short-term outcome of laparoscopic resection for colon and rectosigmoid cancer. *Colorectal Dis*. 2006;8(5):375-388.
139. Braga M, Frasson M, Zuliani W, Vignali A, Pecorelli N, Di Carlo V. Randomized clinical trial of laparoscopic versus open left colonic resection. *Br J Surg*. 2010;97(8):1180-1186.
140. Zhao JH, Sun JX, Gao P, Chen XW, Song YX, Huang XZ, Xu HM, Wang ZN. Fast-track surgery versus traditional perioperative care in laparoscopic colorectal cancer surgery: a meta-analysis. *BMC Cancer*. 2014 Aug 23;14:607.
141. Veldkamp R, Kuhry E, Hop WC, Jeekel J, Kazemier G, Bonjer HJ, Haglind E, Pålman L, Cuesta MA, Msika S, Morino M, Lacy AM; COlon cancer Laparoscopic or Open Resection Study Group (COLOR). Laparoscopic surgery versus open surgery for colon cancer: short-term outcomes of a randomised trial. *Lancet Oncol*. 2005 Jul;6(7):477-84..
142. Lai JH, Law WL. Laparoscopic surgery for colorectal cancer. *Br Med Bull*. 2012;104(1):61-89.
143. Schwenk W, Haase O, Neudecker J, Müller JM. Short term benefits for laparoscopic colorectal resection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Jul 20;2005(3):CD003145.
144. Nelson H. Laparoscopically assisted colectomy is as safe and effective as open colectomy in people with colon cancer. *Cancer Treat Rev*. 2004;30(8):707-709.
145. Maerz DA, Beck LN, Sim AJ, Gainsburg DM. Complications of robotic-assisted laparoscopic surgery distant from the surgical site. *Br J Anaesth*. 2017;118(4):492-503.
146. Madhok B, Nanayakkara K, Mahawar K. Safety considerations in laparoscopic surgery: A narrative review. *World J Gastrointest Endosc*. 2022;14(1):1-16.
147. American Society of Anesthesiologists Task Force on Prevention of Perioperative Peripheral Neuropathies. Practice advisory for the prevention of perioperative peripheral neuropathies: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on prevention of perioperative peripheral neuropathies. *Anesthesiology*. 2011 Apr;114(4):741-54.
148. Ott DE. Abdominal Compliance and Laparoscopy: A Review. *JSLS*. 2019 Jan-Mar;23(1):e2018.00080.
149. Malbrain MLNG, De Laet IE, De Waele JJ, Kirkpatrick AW. Intra-abdominal hypertension: Definitions, monitoring, interpretation and management. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2013;27(2):249-270.
150. Chin JH, Seo H, Lee EH, et al. Sonographic optic nerve sheath diameter as a surrogate measure for intracranial pressure in anesthetized patients in the Trendelenburg position. *BMC Anesthesiol*.

2015;15(1):1-6.

151. Meininger D, Westphal K, Bremerich DH, et al. Effects of posture and prolonged pneumoperitoneum on hemodynamic parameters during laparoscopy. *World J Surg.* 2008;32(7):1400-1405.

152. Santilli S, Ohr M, Roth A, Yan W, Roth S. The Effects of Steep Trendelenburg Positioning on. *Anesth Analg.* 2009;109(2):473-478.

153. Blecha S, Harth M, Schlachetzki F, Zeman F, Blecha C, Flora P, Burger M, Denzinger S, Graf BM, Helbig H, Pawlik MT. Changes in intraocular pressure and optic nerve sheath diameter in patients undergoing robotic-assisted laparoscopic prostatectomy in steep 45° Trendelenburg position. *BMC Anesthesiol.* 2017 Mar 11;17(1):40.

154. Sahay N, Sharma S, Bhadani UK, Singh A, Sinha C, Sahay A, Ranjan A, Agarwal M. Effect of Pneumoperitoneum and Patient Positioning on Intracranial Pressures during Laparoscopy: A Prospective Comparative Study. *J Minim Invasive Gynecol.* 2018 Jan;25(1):147-152.

155. Mizrahi H, Hugkulstone CE, Vyakarnam P, Parker MC. Bilateral ischaemic optic neuropathy following laparoscopic proctocolectomy: A case report. *Ann R Coll Surg Engl.* 2011;93(5):53-54.

156. Gkegkes. Ocular complication in robotic surgery. *Int J.* 2015;(April):211-215.

157. Estimaciones de la incidencia del cáncer en España, 2022. Red Española de Registros de Cáncer (REDECAN), 2022.

158. Bang YJ, Jeong H, Heo BY, Shin BS, Sim WS, Kim DK, Lee SH, Kim JS, Shin YH. Effects of Increased Optic Nerve Sheath Diameter on Inadequate Emergence from Anesthesia in Patients Undergoing Robot-Assisted Laparoscopic Prostatectomy: A Prospective Observational Study. *Diagnostics (Basel).* 2021 Dec 2;11(12):2260.

159. Buck D. The distribution of health authority health promotion and education expenditure in England: A preliminary assessment. *Int J Health Promot Educ.* 1999;37(2):52-56.

160. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *JAMA.* 1993;270(24):2957-2963.

161. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med.* 1985;13(10):818-829.

162. Bodien YG, Barra A, Temkin NR, et al. Diagnosing Level of Consciousness: The Limits of the Glasgow Coma Scale Total Score. *J Neurotrauma.* 2021;38(23):3295-3305.

163. Schnakers C, Giacino J, Kalmar K, et al. Does the FOUR score correctly diagnose the vegetative and minimally conscious states? [1]. *Ann Neurol.* 2006;60(6):744-745.

164. Reith FCM, Van den Brande R, Synnot A, Gruen R, Maas AIR. The reliability of the Glasgow Coma Scale: a systematic review. *Intensive Care Med.* 2016;42(1):3-15.

165. Kniestedt C, Stamper RL. Visual acuity and its measurement. *Ophthalmol Clin N Am.* 2003;16(2):155-170. d

166. Pathipati AS, Wood EH, Lam CK, Sáles CS, Moshfeghi DM. Visual acuity measured with a smartphone app is more accurate than Snellen testing by emergency department providers. *Graefes Arch*

Clin Exp Ophthalmol. 2016;254(6):1175-1180.

167. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res.* 1975;12(3):189-198.

168. Folstein MF. The Mini Mental State Examination (MMSE). *Dir Cincinnati Ohio.* 1999;7(2):62.

169. Lim MYL, Loo JHY. Screening an elderly hearing impaired population for mild cognitive impairment using Mini-Mental State Examination (MMSE) and Montreal Cognitive Assessment (MoCA). *Int J Geriatr Psychiatry.* 2018;33(7):972-979.

170. Creavin ST, Noel-Storr AH, Smailagic N, et al. Mini-Mental State Examination (MMSE) for the detection of Alzheimer's dementia and other dementias in asymptomatic and previously clinically unevaluated people aged over 65 years in community and primary care populations. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Jan 13;2016(1):CD011145.

171. Creavin S, Wisniewski S, Noel-Storr A, et al. Cognitive tests to help diagnose dementia in symptomatic people in primary care and the community. *Br J Gen Pract.* 2018;68(668):149-150.

172. Larner AJ. Mini-Mental State Examination: diagnostic test accuracy study in primary care referrals. *Neurodegener Dis Manag.* 2018;8(5):301-305.

173. Kim MS, Bai SJ, Lee JR, Choi YD, Kim YJ, Choi SH. Increase in intracranial pressure during carbon dioxide pneumoperitoneum with steep trendelenburg positioning proven by ultrasonographic measurement of optic nerve sheath diameter. *J Endourol.* 2014;28(7):801-806.

174. Cooke SJ, Paterson-Brown S. Association between laparoscopic abdominal surgery and postoperative symptoms of raised intracranial pressure. *Surg Endosc.* 2001;15(7):723-725.

175. Xu T, Bo L, Wang J, Zhao Z, Xu Z, Deng X, Zhu W. Risk factors for early postoperative cognitive dysfunction after non-coronary bypass surgery in Chinese population. *J Cardiothorac Surg.* 2013 Nov 1;8:204. doi: 10.1186/1749-8090-8-204.

176. Giger UF, Michel JM, Opitz I, Inderbitzin DT, Kocher T, Krähenbühl L. Risk Factors for Perioperative Complications in Patients Undergoing Laparoscopic Cholecystectomy: Analysis of 22,953 Consecutive Cases from the Swiss Association of Laparoscopic and Thoracoscopic Surgery Database. *J Am Coll Surg.* 2006;203(5):723-728.

177. Cheng H, Clymer JW, Po-Han Chen B, et al. Prolonged operative duration is associated with complications: a systematic review and meta-analysis. *J Surg Res.* 2018;229:134-144.

178. Atnip RG. Postoperative Cerebral Hyperperfusion Associated With Impaired Cognitive Function in Patients Undergoing Carotid Endarterectomy. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2005;17(4):379-381.

179. Procter LD, Davenport DL, Bernard AC, Zwischenberger JB. General Surgical Operative Duration Is Associated with Increased Risk-Adjusted Infectious Complication Rates and Length of Hospital Stay. *J Am Coll Surg.* 2010;210(1):60-65.e2. d

180. Zdichavsky M, Bashin YA, Blumenstock G, Zieker D, Meile T, Königsrainer A. Impact of risk factors for prolonged operative time in laparoscopic cholecystectomy. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2012;24(9):1033-1038.

181. Roh GU, Kim WO, Rha KH, Lee BH, Jeong HW, Na S. Prevalence and impact of incompetence of internal jugular valve on postoperative cognitive dysfunction in elderly patients undergoing robot-assisted

laparoscopic radical prostatectomy. *Arch Gerontol Geriatr*. 2016;64:167-171.

182. 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 Sep;60(8):1043-58.

183. Severgnini P, Selmo G, Lanza C, et al. Protective Mechanical Ventilation During General Anesthesia for Open Abdominal Surgery Improves Postoperative Pulmonary Function. *Surv Anesthesiol*. 2014;58(1):19-20.

184. Muench E, Bauhuf C, Roth H, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation. *Crit Care Med*. 2005;33(10):2367-2372.

185. Georgiadis D, Schwarz S, Baumgartner RW, Veltkamp R, Schwab S. Influence of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with acute stroke. *Stroke*. 2001;32(9):2088-2092.

186. McGuire G, Crossley D, Richards J, Wong D. Effects of varying levels of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med*. 1997;25(6):1059-1062.

187. Chin JH, Kim WJ, Lee J, Han YA, Lim J, Hwang JH, Cho SS, Kim YK. Effect of Positive End-Expiratory Pressure on the Sonographic Optic Nerve Sheath Diameter as a Surrogate for Intracranial Pressure during Robot-Assisted Laparoscopic Prostatectomy: A Randomized Controlled Trial. *PLoS One*. 2017 Jan 20;12(1):e0170369.

188. Caricato A, Conti G, Della Corte F, et al. Effects of PEEP on the intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: The role of respiratory system compliance. *J Trauma - Inj Infect Crit Care*. 2005;58(3):571-576.

189. Kadam PG, Marda M, Shah VR. Carbon Dioxide Absorption During Laparoscopic Donor Nephrectomy: A Comparison Between Retroperitoneal and Transperitoneal Approaches. *Transplant Proc*. 2008;40(4):1119-1121.

190. Balkan B, Emir NS, Demirayak B, Çetingök H, Bayrak B. The effect of robotic surgery on intraocular pressure and optic nerve sheath diameter: a prospective study. *Braz J Anesthesiol*. 2021 Nov-Dec;71(6):607-611.

191. Harris SN, Ballantyne GH, Luther MA, Perrino AC. Alterations of cardiovascular performance during laparoscopic colectomy: A combined hemodynamic and echocardiographic analysis. *Anesth Analg*. 1996;83(3):482-487.

192. Schramm P, Klein KU, Falkenberg L, et al. Impaired cerebrovascular autoregulation in patients with severe sepsis and sepsis-associated delirium. *Crit Care*. 2012 Oct 4;16(5):R181.

193. Hori D, Brown C, Ono M, et al. Arterial pressure above the upper cerebral autoregulation limit during cardiopulmonary bypass is associated with postoperative delirium. *Br J Anaesth*. 2014;113(6):1009-1017.

194. Thudium M, Ellerkmann RK, Heinze I, Hilbert T. Relative cerebral hyperperfusion during cardiopulmonary bypass is associated with risk for postoperative delirium: A cross-sectional cohort study. *BMC Anesthesiol*. 2019;19(1):1-9.

195. Numan T, Bain AR, Hoiland RL, Smirl JD, Lewis NC, Ainslie PN. Static autoregulation in humans: a review and reanalysis. *Med Eng Phys*. 2014;36(11):1487-1495.

196. Tzeng YC, Ainslie PN. Blood pressure regulation IX: Cerebral autoregulation under blood pressure challenges. *Eur J Appl Physiol.* 2014;114(3):545-559.
197. Sinclair RCF, Faleiro RJ. Delayed recovery of consciousness after anaesthesia. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain.* 2006;6(3):114-118.
198. Tzabazis A, Miller C, Dobrow MF, Zheng K, Brock-Utne JG. Delayed emergence after anesthesia. *J Clin Anesth.* 2015;27(4):353-360.
199. Grosso A, Scozzari G, Bert F. Intraocular pressure variation during colorectal laparoscopic surgery : Standard pneumoperitoneum leads to reversible elevation in intraocular pressure Intraocular pressure variation during colorectal laparoscopic surgery : standard pneumoperitoneum leads. *Surg Endosc.* 2013 Sep;27(9):3370-6.
200. Whiteley JR, Taylor J, Henry M, Epperson TI, Hand WR. Detection of elevated intracranial pressure in robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy using ultrasonography of optic nerve sheath diameter. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2015;27(2):155-159.
201. Dip F, Nguyen D, Rosales A, Sasson M, Lo Menzo E, Szomstein S, Rosenthal R. Impact of controlled intraabdominal pressure on the optic nerve sheath diameter during laparoscopic procedures. *Surg Endosc.* 2016 Jan;30(1):44-9.
202. Verdonck P, Kalmar AF, Suy K, Geeraerts T, Vercauteren M, Mottrie A, De Wolf AM, Hendrickx JF. Optic nerve sheath diameter remains constant during robot assisted laparoscopic radical prostatectomy. *PLoS One.* 2014 Nov 4;9(11):e111916.
203. Hansen HC, Lagrèze W, Krueger O, Helmke K. Dependence of the optic nerve sheath diameter on acutely applied subarachnoidal pressure - An experimental ultrasound study. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 2011;89(6):528-532.
204. Cardim D, Czosnyka M, Chandrapatham K, et al. Effects of Age and Sex on Optic Nerve Sheath Diameter in Healthy Volunteers and Patients With Traumatic Brain Injury. *Front Neurol.* 2020;11(August):1-9.
205. Sartoretti T, Wyss M, Sartoretti E, Reischauer C, Hainc N, Graf N, Binkert C, Najafi A, Sartoretti-Schefer S. Sex and Age Dependencies of Aqueductal Cerebrospinal Fluid Dynamics Parameters in Healthy Subjects. *Front Aging Neurosci.* 2019 Aug 2;11:199.
206. Zipfel J, Hockel KL, Gerbig I, Heimberg E, Schuhmann MU, Neunhoeffner F. Impaired Autoregulation Following Resuscitation Correlates with Outcome in Pediatric Patients: A Pilot Study. *Acta Neurochir Suppl.* 2021;131:97-101.

ANEXOS.

11. ANEXOS.

11.1. CONSENTIMIENTO INFORMADO Y HOJA INFORMATIVA DEL PACIENTE.

1. IMPRESO DE INFORMACIÓN Y CONSENTIMIENTO INFORMADO DE LOS SUJETOS A INCLUIR EN EL PROYECTO DE INVESTIGACION

TÍTULO

Proyecto piloto sobre la correlación entre la disfunción neurológica post-operatoria y la presión intracraneal estimada de forma no invasiva mediante ecografía de la vaina del nervio óptico en pacientes sometidos a cirugía laparoscópica abdominal.

INVESTIGADOR PRINCIPAL: Laura Alcover Navarro

OBJETIVOS

El objetivo principal del estudio es confirmar la correlación entre la elevación de la presión intracraneal y su repercusión en el estado neurológico en el post-operatorio.

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

Para la realización del estudio se procede a medir de forma no invasiva, mediante ecografía, el diámetro de la vaina del nervio óptico (la membrana que recubre el nervio ocular). La técnica es indolora y no invasiva, se realizará de forma repetida en diversos momentos de su proceso asistencial (un mínimo de 8, de las cuales sólo 4 se le realizarán despierto) para comprobar el objetivo principal del estudio, sin que ello modifique en ningún aspecto la asistencia que va a recibir, ya que no se modifica ninguna de las técnicas, procedimientos o fármacos que se administran o realizan habitualmente en los pacientes sometidos a estas intervenciones. Se utilizará una sonda vesical (urinaria) que permite medir la presión dentro de su abdomen, sin que ello resulte doloroso ni peligroso para usted, siendo una práctica habitual en los pacientes sometidos a cirugía de abdomen.

Durante todo el estudio un compañero/a del equipo de Anestesiología le hará algunas preguntas y test neurológicos, sencillos, en los mismos momentos en los que se realizan las exploraciones ecográficas, con el único objetivo de confirmar si su estado neurológico sigue siendo el mismo que el previo a la intervención.

Si Ud. esta de acuerdo, libremente firme el consentimiento de participación en este estudio que para este fin se ha añadido al final de este impreso.

RIESGOS Y BENEFICIOS

No existe ningún riesgo asociado directamente con el estudio que llevaremos a cabo. La ecografía del nervio óptico es una técnica segura, ya que adaptaremos la frecuencia del aparato para que no represente un riesgo para ninguna de las estructuras oculares. Con su participación en este estudio, usted va a ayudar a establecer la seguridad de dichos procedimientos. Según su condición clínica esta información podrá o no ser aprovechada en su propia salud.

PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO

Su participación en este estudio es totalmente voluntaria y no recibirá remuneración alguna. Con su participación nos ayudará en el desarrollo de nuestro trabajo de investigación, cuyos datos esperamos sirvan para avanzar en conocimientos y mejorar la asistencia a nuestros pacientes. Como paciente, el rechazo a participar no supondrá ninguna penalización o ni afectará en modo alguno a la calidad de la asistencia sanitaria que reciba.

CONFIDENCIALIDAD

Toda la información obtenida será confidencial, los datos recogidos se introducirán, por el Equipo investigador, en una base de datos para realizar el análisis estadístico pero su nombre no aparecerá en ningún documento del estudio, sólo se le asignará un número. En ningún caso se le identificará en las publicaciones que puedan realizarse con los resultados del estudio. Sin embargo, esta información podrá ser revisada por el Comité Ético de Investigación Clínica de este Hospital así como por organismos gubernamentales competentes.

Puede ejercer su derecho de acceso y rectificación de sus datos. También, si así lo desea, puede ser informado de los resultados del estudio

El estudio se realizará asegurando el cumplimiento de normas éticas y legales vigentes (Declaración de Helsinki).

Si tiene alguna duda o no entiende este texto consulte antes de firmar el documento con la Dra. Alcover, con nº de teléfono 601032023, que es el médico responsable de esta investigación y le puede preguntar cualquier duda o problema que tenga relacionado con este estudio o consulte con sus familiares y, finalmente, si está de acuerdo firme este consentimiento. Se le entregará una copia.

Fdo.:

Investigador Principal del Proyecto

Servicio de Anestesiología y Reanimación.

Tel: Ext

CONSENTIMIENTO DEL PACIENTE SUJETO DE ESTUDIO

Título del proyecto de investigación :

Yo,

He leído la hoja de información anterior.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- Cuando quiera.
- Sin tener que dar explicaciones.
- Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Doy mi consentimiento para que este material aparezca en informes y artículos de revista de publicaciones médicas.

Entiendo que:

- Mi nombre no será publicado.
- El material no será utilizado para publicidad o embalaje.
- El material no será utilizado fuera de contexto.

Firmado

Fecha.....

11.2. Aprobación Comité de Ética de investigación Médica.



**SERVICIO DE SALUD
DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS**

**Comité de Ética de la Investigación con
Medicamentos del Principado de
Asturias**

Avda. de Roma s/n
33011.-Oviedo
Tfno: 985.10.79.27/985.10.80.28
e-mail: ceim.asturias@asturias.org

Oviedo, 27 de Agosto de 2018

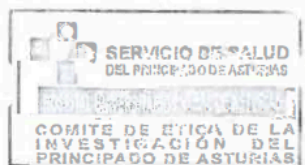
El Comité de Ética de la Investigación del Principado de Asturias, ha revisado el Proyecto de Investigación n.º 223/18, titulado: "PROYECTO PILOTO SOBRE LA CORRELACIÓN ENTRE LA DISFUNCIÓN NEUROLÓGICA POST-OPERATORIA Y LA PRESIÓN INTRACRANEAL ESTIMADA DE FORMA NO INVASIVA MEDIANTE ECOGRAFÍA DE LA VAINA DEL NERVIÓ ÓPTICO EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA ABDOMINAL". Investigadora Principal Dra. Laura Alcover Navarro del S. de Anestesiología del HUCA.

El Comité ha tomado el acuerdo de considerar que el citado proyecto reúne las condiciones éticas necesarias para poder realizarse y en consecuencia emite su autorización.

Los Consentimientos informados deberán firmarse por duplicado (para dejar constancia de ello) y una copia deberá ser archivada con la documentación del estudio.

Le recuerdo que deberá guardarse la máxima confidencialidad de los datos utilizados en este proyecto.

Fdo: Mauricio Telesforo Asensio
Secretario del Comité de Ética de la Investigación
del Principado de Asturias



11.3. ESCALA DE COMA DE GLASGOW. (GCS)

ESCALA DE COMA DE GLASGOW		
PARÁMETRO	DESCRIPCIÓN	VALOR
ABERTURA OCULAR	ESPONTÁNEA	4
	VOZ	3
	DOLOR	2
	NINGUNA	1
RESPUESTA VERBAL	ORIENTADA	5
	CONFUSA	4
	INAPROPIADA	3
	SONIDOS	2
	NINGUNA	1
RESPUESTA MOTRIZ	OBEDECE	6
	LOCALIZA	5
	RETIRADA	4
	FLEXIÓN	3
	EXTENSIÓN	2
	NINGUNA	1

11.4. TEST DE SNELLEN PARA LA AGUDEZA VISUAL.

Snellen (ft)	Decimal
20/10	2,00
20/12,5	1,60
20/16	1,25
20/20	1,00
20/25	0,80
20/32	0,63
20/40	0,50
20/50	0,40
20/63	0,32
20/80	0,25
20/100	0,20
20/125	0,16
20/160	0,125
20/200	0,1

11.5. MINIMENTAL TEST.

¿En qué año estamos? 0-1 ¿En qué estación? 0-1 ¿En qué día (fecha)? 0-1 ¿En qué mes? 0-1 ¿En qué día de la semana? 0-1	ORIENTACIÓN TEMPORAL (Máx.5)	
¿En qué hospital (o lugar) estamos? 0-1 ¿En qué piso (o planta, sala, servicio)? 0-1 ¿En qué pueblo (ciudad)? 0-1 ¿En qué provincia estamos? 0-1 ¿En qué país (o nación, autonomía)? 0-1	ORIENTACIÓN ESPACIAL (Máx.5)	
Nombre tres palabras Peseta-Caballo-Manzana (o Balón- Bandera-Arbol) a razón de 1 por segundo. Luego se pide al paciente que las repita. Esta primera repetición otorga la puntuación. Otorgue 1 punto por cada palabra correcta, pero continúe diciéndolas hasta que el sujeto repita las 3, hasta un máximo de 6 veces. Peseta 0-1 Caballo 0-1 Manzana 0-1 (Balón 0-1 Bandera 0-1 Árbol 0-1)	Nº de repeticiones necesarias FIJACIÓN-Recuerdo Inmediato (Máx.3)	
Si tiene 30 pesetas y me va dando de tres en tres, ¿Cuántas le van quedando?. Detenga la prueba tras 5 sustracciones. Si el sujeto no puede realizar esta prueba, pídale que deletree la palabra MUNDO al revés. 30 0-1 27 0-1 24 0-1 21 0-1 18 0-1 (O 0-1 D 0-1 N 0-1 U 0-1 M 0-1)	ATENCIÓN-CÁLCULO (Máx.5)	
Preguntar por las tres palabras mencionadas anteriormente. Peseta 0-1 Caballo 0-1 Manzana 0-1 (Balón 0-1 Bandera 0-1 Árbol 0-1)	RECUERDO diferido (Máx.3)	
.DENOMINACIÓN. Mostrarle un lápiz o un bolígrafo y preguntar ¿qué es esto?. Hacer lo mismo con un reloj de pulsera. Lápiz 0-1 Reloj 0-1 .REPETICIÓN. Pedirle que repita la frase: "ni sí, ni no, ni pero" (o "En un tragal había 5 perros") 0-1 .ÓRDENES. Pedirle que siga la orden: "coja un papel con la mano derecha, dóblelo por la mitad, y póngalo en el suelo". Coje con mano d. 0-1 dobla por mitad 0-1 pone en suelo 0-1 .LECTURA. Escriba legiblemente en un papel "Cierre los ojos". Pídale que lo lea y haga lo que dice la frase 0-1 .ESCRITURA. Que escriba una frase (con sujeto y predicado) 0-1 .COPIA. Dibuje 2 pentágonos intersectados y pida al sujeto que los copie tal cual. Para otorgar un punto deben estar presentes los 10 ángulos y la intersección. 0-1	Lenguaje (Máx.9)	
Puntuaciones de referencia 27 ó más: normal 24 ó menos: sospecha patológica 12-24: deterioro 9-12 : demencia	Puntuación Total (Máx.: 30 puntos)	

11.6. ESCALA RICHMOND DE AGITACIÓN/SEDACIÓN. RASS.

puntos	Término	Descripción	
4	AGRESIVO	Abiertamente combativo, violento, peligro inmediato para el personal.	
3	MUY AGITADO	Se quita o tira del tubo o los catéteres, agresivo.	
2	AGITADO	Frecuentes movimientos sin propósito. Lucha con el respirador.	
1	INTRANQUILO	Ansioso pero los movimientos no son agresivos o vigorosos.	
0	ALERTA Y TRANQUILO		
-1	SOMNOLIENTO	No completamente alerta, pero tiene un despertar mantenido (apertura de los ojos y contacto visual) a la llamada (> 10 seg)	Estímulo verbal
-2	SEDACION LIGERA	Se despierta brevemente, contacta con los ojos a la llamada (< 10 seg)	
-3	SEDACION MODERADA	Movimiento o apertura de los ojos a la llamada (pero no contacto visual)	
-4	SEDACION PROFUNDA	No responde a la llamada, pero se mueve o abre los ojos a la estimulación física.	Estímulo físico
-5	NO DESPERTABLE	No responde a la llamada ni a estímulos físicos.	

11.7. ESCALA ALDRETE DE RECUPERACIÓN POST-ANESTÉSICA.

Modalidad	Puntos	Criterio
Actividad	2	Mueve las 4 extremidades.
	1	Mueve dos extremidades.
	0	No mueve las extremidades.
Respiración	2	Respira y tose normalmente.
	1	Dispnea o respiración limitada.
	0	Apnea.
Circulación	2	T.A. $\pm$ 20% nivel preanestésico.
	1	T.A. $\pm$ 20-50% nivel preanestésico.
	0	T.A. $\pm$ 50% nivel preanestésico.
Saturación	2	SpO ₂ > 92% con aire ambiente.
	1	Necesario O ₂ suplementario para mantener SpO ₂ > 90%
	0	SpO ₂ < 92% con O ₂ suplementario.
Consciencia	2	Completamente despierto.
	1	Despierta al llamarlo.
	0	No responde.