



Universitat  
Autònoma  
de Barcelona

**UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA**  
**DEPARTAMENT DE CIRUGIA**

Treball de recerca del programa de doctorat  
(12 crèdits)

**Títol: Estudio comparativo de los efectos hemodinámicos y anestésicos de la insuflación colonoscópica de aire versus dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) bajo sedación endovenosa con propofol.**

Autora: M<sup>a</sup> José Reche Padilla

Directors: Dra. Susana González Suárez  
Dr. Manel Armengol Carrasco

Setembre 2011

### **Agradecimientos:**

A WIDER-BARCELONA, que con su soporte ha permitido la realización de este estudio.

Al Dr. Armengol-Miró, director de WIDER-BARCELONA y jefe del Servicio de Endoscopia Digestiva, sin su ayuda y apoyo este proyecto no se habría realizado.

A la Dra. Susana González, que creyó en este proyecto y me apoyó desde el principio.

Al Dr. Marcos De Miguel, sin su ayuda la estadística hubiera sido insalvable.

Al Dr. Manel Armengol, por su disponibilidad y ayuda.

Al servicio de anestesia, que hizo posible mi trabajo:

Dr. Mario Roca

Dra. Maribel Rochera

Dr. Jaume Roigé

A todo el equipo de endoscopia, por su colaboración incondicional,

Dr. Jordi Armengol

Dra. Ana Benages

Dr. Monder Abu-Suboh

Dr. Miquel Masachs

Dr. Joan Dot

Dr. Pepe Salord

A las supervisoras de enfermería, por ayudarme con el material,

Sra. Rosa Casado y Sra. Àngels Milà

Y a todo el equipo de enfermería, auxiliares y celadoras de endoscopias, que me han facilitado mucho el trabajo,

Sr. David Suárez

Sra. Carmen Pueyo

Sra. Rosa M<sup>a</sup> Val

Sra. Irene Pastor

Sra. M. Carmen López

Sra. María Valenzuela

Sra. M. Carmen Gómez

# ÍNDICE

---

ABREVIATURAS .....	página 5
INTRODUCCIÓN .....	página 6
1. Fisiopatología del CO <sub>2</sub> .....	página 10
1.1. Acidosis respiratoria .....	página 11
1.2. Efectos sobre el O <sub>2</sub> .....	página 13
1.3. Efectos sobre el sistema nervioso .....	página 14
1.4. Efectos sobre la circulación .....	página 14
1.5. Efecto sobre los líquidos corporales .....	página 15
1.6. Hipercapnia y anestesia .....	página 16
1.7. Monitorización del CO <sub>2</sub> .....	página 17
1.8. La sedación y su monitorización .....	página 22
1.8.1. Niveles de sedación .....	página 22
1.8.2. Monitorización de la sedación .....	página 23
1.8.3. Fármaco utilizado para la sedación .....	página 24
REVISIÓN Y ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA .....	página 26
JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO .....	página 42
HIPÓTESIS DE TRABAJO .....	página 42
OBJETIVOS DEL ESTUDIO .....	página 43
PACIENTES Y MÉTODOS .....	página 44
1. Pacientes .....	página 44
2. Métodos .....	página 45
2.1. Diseño del estudio .....	página 45
2.2. Protocolo de trabajo .....	página 45
2.3. Variables objeto de estudio .....	página 47
2.4. Protección de datos personales .....	página 48
2.5. Análisis estadístico .....	página 49

RESULTADOS .....	página 50
1. Variables demográficas .....	página 50
2. Procedimientos realizados durante las colonoscopias .....	página 51
3. Variables hemodinámicas .....	página 52
4. Cambios en PtcCO2 durante las colonoscopias .....	página 53
5. Valoración de la sedación y dosis de propofol .....	página 55
6. Valoración de los tiempos .....	página 56
7. Valoración del dolor .....	página 57
8. Incidencias .....	página 58
DISCUSIÓN .....	página 60
CONCLUSIONES .....	página 77
BIBLIOGRAFIA .....	página 78
ANEXO 1. Información al paciente para un estudio sin ningún procedimiento invasivo.....	página 83
ANEXO 2. Consentimiento informado .....	página 85
ANEXO 3. Clasificación de la ASA .....	página 86
ANEXO 4. Hoja de recogida de datos .....	página 87
ANEXO 5. Escala visual analógica .....	página 88

## ABREVIATURAS

---

BIS	Bispectral index o índice bispectral
CO <sub>2</sub>	Dióxido de carbono
CPRE	Colangiografía pancreática retrógrada endoscópica
ECA	Ensayo controlado aleatorizado
ECG	Electrocardiograma
EEG	Electroencefalograma
ETCO <sub>2</sub>	End-tidal de CO <sub>2</sub> (máxima concentración espiratoria de CO <sub>2</sub> )
FC	Frecuencia cardíaca
H <sup>+</sup>	Hidrogeniones
Hb	Hemoglobina
H <sub>2</sub> O	Agua
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Bicarbonato
H <sub>2</sub> CO <sub>3</sub>	Ácido carbónico
LCR	Líquido cefalorraquídeo
mEq/L	Miliequivalentes por litro
mmHg	Milímetros de mercurio
O <sub>2</sub>	Oxígeno
P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub>	Presión arterial de CO <sub>2</sub>
P <sub>a</sub> O <sub>2</sub>	Presión arterial de O <sub>2</sub>
PANI	Presión arterial no invasiva
PtcCO <sub>2</sub>	Presión transcutánea de CO <sub>2</sub>
SpO <sub>2</sub>	Saturación periférica de O <sub>2</sub>
$\dot{V}_A$	Ventilación alveolar

## INTRODUCCIÓN

La colonoscopia es el procedimiento más importante en el screening del cáncer colorrectal. Éste y otros procedimientos endoscópicos (gastroscopia, colangiografía retrógrada endoscópica) requieren la insuflación de un gas, ya sea aire o dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>), dentro del aparato digestivo para que la distensión permita la correcta visualización de la mucosa digestiva y la aplicación del tratamiento necesario (polipectomía, mucosectomía, colocación de prótesis colónica, colocación de bandas esofágicas, dilatación esofágica, etc.) o bien diagnosticar patología (neoplasias, colitis isquémica, enfermedad inflamatoria intestinal, esófago de Barrett, hernia de hiato, úlcera gastroduodenal, etc.). La mayoría de procedimientos endoscópicos son ambulatorios, es decir, el paciente acude al hospital, se realiza la endoscopia bajo sedación y regresa a su domicilio.

La sedación implica unos riesgos (hipoventilación, depresión respiratoria, apnea, laringoespasma, broncoespasmo, broncoaspiración, hipoxemia, hipotensión) que se añaden a los de la colonoscopia (distensión abdominal, perforación, que puede ir asociada enfisema subcutáneo y neumoperitoneo, peritonitis, sangrado). Para contrarrestar los riesgos de la colonoscopia se introdujo el CO<sub>2</sub>, ya que al ser un gas que difunde rápidamente, disminuye la distensión abdominal y por consiguiente, el posible dolor y discomfort por acúmulo de gas en el colon que habitualmente ocasiona la insuflación con aire.

La recomendación del uso del CO<sub>2</sub> para la insuflación se remonta al año 1953 en que Becker<sup>1</sup> aconseja su uso debido al riesgo de explosión durante la electrocoagulación de pólipos, se describieron tres casos en 1952<sup>2</sup>, que se atribuyeron a mezclas de gas intraluminales potencialmente explosivas. En 1986, Christopher B Williams<sup>3</sup> describió la superioridad del CO<sub>2</sub> en la reducción del riesgo de la combustión de gas, su rápida absorción desde el colon y la mínima interferencia del CO<sub>2</sub> con el flujo sanguíneo colónico disminuyendo el riesgo de isquemia.

A partir de entonces se ha publicado numerosos estudios en los que se compara el uso de aire y CO<sub>2</sub>. Sin embargo el uso del CO<sub>2</sub> no se ha generalizado y en la mayor parte de centros donde se realizan endoscopias todavía se utiliza aire.

La insuflación con CO<sub>2</sub>, cuando se ha comparado con aire, se ha relacionado con la disminución del dolor abdominal intra y postprocedimiento, la disminución de las necesidades de fármacos sedantes y con la disminución del tiempo de duración del procedimiento. En una revisión sobre estudios que evaluaban la eficacia y seguridad del CO<sub>2</sub> insuflado en endoscopia<sup>4</sup>, se llegó a la conclusión que el CO<sub>2</sub> disminuye el dolor intra y postprocedimiento, la necesidad de fármacos para la sedación, la duración del procedimiento, favoreciendo la llegada a ciego, y que es seguro en pacientes sin patología cardiorrespiratoria. La insuflación con aire además, podía asociarse con el aumento de náuseas postprocedimiento, sobretodo en procedimientos más largos donde se puede acumular más aire como en las colangiografías pancreáticas endoscópicas (CPRE)<sup>8</sup>.

El uso de CO<sub>2</sub> sin embargo puede tener otros efectos colaterales asociados al acúmulo de CO<sub>2</sub> arterial: acidosis, hiperpotasemia, depresión miocárdica, arritmias, hipotensión o hipertensión arteriales, hipertensión intracraneal y narcosis. Estas complicaciones se han referido en cirugía laparoscópica<sup>5</sup>, en la que se usa habitualmente este gas, pero la diferencia principal es que los pacientes están intubados y es posible corregir el exceso de CO<sub>2</sub> aumentando el volumen respiratorio. Si no se corrige la hipercapnia puede haber arritmias cardíacas, vasoconstricción de vasos pulmonares y una respuesta mixta en la función cardíaca y si la hipercapnia se asocia con acidosis puede haber depresión en la contractilidad. Sin embargo la hipercapnia también puede estimular el sistema nervioso autónomo causando taquicardia y aumento de la contractilidad.

Las sedaciones realizadas por anesestesiólogos normalmente son profundas y puede existir cierto grado de hipoventilación, con acúmulo importante de CO<sub>2</sub>, necesitando en ocasiones ventilación con mascarilla facial, y se pierde el contacto verbal con el paciente, aunque puede responder a estímulos dolorosos. En los estudios en los que el endoscopista o una enfermera realiza la sedación<sup>7,8,9,10</sup>, se realizan sedaciones conscientes, donde el paciente no pierde la respiración espontánea, ni la respuesta a estímulos verbales y, por tanto, no hipoventila en gran medida y se evita que se acumule el CO<sub>2</sub>. Sin embargo en muchas ocasiones es difícil mantener un nivel de sedación determinado y en ocasiones, los pacientes pueden sufrir depresión respiratoria.

Los procedimientos endoscópicos normalmente se realizan bajo sedación porque se consigue una mejor tolerancia por parte del paciente y una mejor calidad de las exploraciones endoscópicas. Los fármacos ideales para las sedaciones ambulatorias deben ser de acción y eliminación rápidas, con mínimos efectos cardiovasculares y respiratorios y con efectos antieméticos, entre otros. Los fármacos utilizados más frecuentemente son el propofol, ansiolíticos como las benzodiazepinas (midazolam) que además producen amnesia y/o analgésicos como el fentanilo y la meperidina que son opioides. El principal efecto respiratorio de estos fármacos es la depresión respiratoria y cuando se usan varios fármacos en combinación sus efectos se potencian. Los diferentes niveles de sedación van desde ansiolisis (mínima sedación), sedoanalgesia moderada (sedación consciente) y sedoanalgesia profunda<sup>6</sup> (se describen más adelante).

La afirmación en algunos estudios<sup>4,11</sup> de que la utilización de CO<sub>2</sub> disminuye las necesidades de fármacos para la sedación, se ha realizado a partir del estudio de Saito Y et al<sup>9</sup> donde llegan a la conclusión de que en el grupo CO<sub>2</sub> la dosis de midazolam es inferior, pero en este estudio no se valora el nivel de sedación, y los fármacos están administrados por el endoscopista.



De igual forma, en varios estudios<sup>4,7,8,9</sup> ni los niveles de sedación utilizados, ni la medicación para realizar la sedación están estandarizados, incluso se mezclan varios fármacos a la vez, haciendo difícil, por tanto, llegar a la conclusión de que se necesitan menos dosis de fármacos en los pacientes en los que se utiliza CO<sub>2</sub>.

Finalmente, la mayoría de estudios en los que se utiliza CO<sub>2</sub><sup>7,11,12,13</sup> no informan sobre la incidencia de complicaciones respiratorias, hemodinámicas ni metabólicas relacionadas con la sedación durante la realización de procedimientos endoscópicos en los que se utiliza este gas.

En este trabajo se pretende determinar si el uso de CO<sub>2</sub> realmente disminuye las necesidades de fármaco sedante, durante las colonoscopias realizadas de forma ambulatoria. Se compararán dos grupos de pacientes, en un grupo se utilizará aire y en el otro se utilizará CO<sub>2</sub>. Se administrará para la sedación el propofol como único fármaco, sin otros coadyuvantes como benzodíacepinas u opioides, ya que al potenciarse estos fármacos entre sí, sería más difícil discriminar el efecto de la sedación respecto a la utilización de CO<sub>2</sub> porque, como se explicará más adelante, entre los efectos colaterales de este gas, a altas concentraciones puede producir somnolencia (narcosis por CO<sub>2</sub>). Si la dosis de propofol fuera inferior durante la utilización de CO<sub>2</sub>, podría disminuir el tiempo de despertar y favorecer un alta a domicilio más segura. En este trabajo también se pretende determinar si podría haber una disminución del dolor postprocedimiento con la utilización de CO<sub>2</sub>, y comparar la incidencia de complicaciones respecto a la utilización de aire.

## 1. FISIOPATOLOGÍA DEL CO<sub>2</sub><sup>14,15</sup>

La hipercapnia es un importante trastorno que consiste en el aumento de la presión arterial de CO<sub>2</sub> (P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>) sobre el límite superior normal de 45 mmHg.. En condiciones normales la producción y la eliminación de CO<sub>2</sub> son iguales. Si disminuye la ventilación alveolar ( $\dot{V}_A$ ) y se mantiene constante la producción de CO<sub>2</sub> o sube la producción sin aumento de la ventilación alveolar, la concentración de este gas aumenta en todos los líquidos corporales y en el alvéolo. Cualquier aumento agudo de la P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> provoca hiperventilación (aumento de la frecuencia respiratoria) como intento de corrección. El centro respiratorio es estimulado directamente por el nivel de CO<sub>2</sub> en sangre (el aumento de P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> lo estimula), e indirectamente por hipoxia (bajo nivel de oxígeno, O<sub>2</sub>, en sangre) a través de los receptores aórticos y carotídeos.

El CO<sub>2</sub> es un gas que difunde 20 veces más rápido que el O<sub>2</sub>. La mayor parte del CO<sub>2</sub> es transportado por el plasma en forma de bicarbonato(HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) mediante la reacción:  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ , que tiene lugar en el plasma y en mayor medida en los eritrocitos mediante la enzima anhidrasa carbónica. También se transporta disuelto en el plasma y como compuesto carbamínico, al unirse el CO<sub>2</sub> a los grupos aminos terminales de las proteínas plasmáticas y dentro de los eritrocitos con la hemoglobina (Hb) formando carbaminoHb.

Los efectos de la hipercapnia se describen a continuación.

## 1.1. Acidosis respiratoria

Es debido a una disminución del pH por debajo del nivel normal ( $\text{pH} < 7.35$ ) de origen respiratorio, por un aumento del  $\text{CO}_2$  causado por la disminución de la frecuencia o el volumen respiratorio (hipoventilación).

El  $\text{CO}_2$  es producido constantemente por el metabolismo celular y se acumula rápidamente si los pulmones no son capaces de compensar este aumento a través de la  $\dot{V}_A$ . De esta manera, la hipoventilación alveolar ( $\downarrow \dot{V}_A$ ) produce hipercapnia ( $\uparrow P_a\text{CO}_2$ ) desplazando a la derecha la siguiente reacción:  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$  produciendo un aumento de hidrogeniones ( $\text{H}^+$ ) y disminuyendo el pH.

La acidosis respiratoria puede ser aguda o crónica.

- a) En la acidosis respiratoria aguda la  $P_a\text{CO}_2$  se eleva por encima del valor de referencia (45 mmHg) y se acompaña de acidemia ( $\text{pH} < 7.35$ ).
- b) En la acidosis respiratoria crónica, la  $P_a\text{CO}_2$  está elevada pero el pH se mantiene dentro de los límites normales (7.35-7.45) debido a compensación renal y a un aumento del bicarbonato ( $\text{HCO}_3^- > 30$  mm Hg). Este es el caso de los pacientes respiratorios crónicos.

La  $\dot{V}_A$  está controlada por los centros respiratorios localizados en el tronco del encéfalo (en la médula y la protuberancia) y regulada por tres tipos de receptores. Los quimiorreceptores centrales, localizados en la cara anterolateral de la médula y que responden a cambios en  $\text{H}^+$ . Los quimiorreceptores periféricos (cuerpos aórticos y carotídeos), que responden a cambios en  $P_a\text{O}_2$ ,  $P_a\text{CO}_2$ , pH y la presión arterial. Y finalmente por receptores de estiramiento, localizados en los pulmones.

Los mecanismos compensatorios de la acidosis respiratoria aguda son:

- a) Hiperventilación: El aumento de  $P_a\text{CO}_2$  aumenta la concentración de  $\text{H}^+$  en el líquido cefalorraquídeo (LCR) [ $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ ], disminuye el pH y activa los quimiorreceptores estimulando el centro respiratorio.
- b) Compensación por los tampones de la sangre (sustancias que amortiguan los cambios de pH), principalmente por la hemoglobina (Hb), y el intercambio de  $\text{H}^+$  extracelular por calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) y sodio ( $\text{Na}^+$ ) de los huesos y por potasio ( $\text{K}^+$ ) intracelular. La compensación por otro tampón sanguíneo, el  $\text{HCO}_3^-$ , es mínimo en los casos agudos, produciéndose un aumento de  $\text{HCO}_3^-$  de aproximadamente 1 mEq/L por cada 10 mmHg de incremento en la  $P_a\text{CO}_2$  por encima de 40 mmHg.
- c) La compensación renal se produce en casos de acidosis respiratoria crónica (no actúa hasta horas o días), mediante el intercambio de  $\text{H}^+$  por  $\text{HCO}_3^-$  a nivel de los túbulos renales. El  $\text{HCO}_3^-$  aumenta 3.5 mEq/L por cada aumento de 10 mmHg en la  $P_a\text{CO}_2$ .

En general, la acidosis respiratoria aguda no causa grandes cambios en los niveles de los electrolitos. Se produce un mínimo efecto en los niveles de  $\text{Ca}^{2+}$  y  $\text{K}^+$ . Disminuye la unión del  $\text{Ca}^{2+}$  con la albúmina, aumentando los niveles de  $\text{Ca}^{2+}$  séricos, y se produce una salida de  $\text{K}^+$  de las células, pero raramente se produce hiperpotasemia significativa. Es frecuente la hipocloremia por desplazamiento de cloro ( $\text{Cl}^-$ ) del plasma al eritrocito por intercambio con  $\text{HCO}_3^-$ .

## 1.2. Efectos sobre el O<sub>2</sub>

La retención de CO<sub>2</sub> es una consecuencia constante de la hipoventilación. Esto condiciona que, respirando aire, la presión arterial de CO<sub>2</sub> (P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>) puede subir sólo hasta un determinado nivel ya que más allá hay riesgo de hipoxemia. La hipercapnia puede producir hipoxemia por dos mecanismos: uno es por desplazamiento del oxígeno (O<sub>2</sub>) por CO<sub>2</sub> a nivel alveolar (el aumento de CO<sub>2</sub> alveolar reduce el espacio para oxígeno a este nivel), el otro es que el aumento de CO<sub>2</sub> en la sangre desplaza la curva de disociación de la hemoglobina (Hb) a la derecha disminuyendo su afinidad por el O<sub>2</sub> (fig. 1). El efecto del CO<sub>2</sub> sobre la afinidad de la Hb se debe al aumento de la concentración de hidrogeniones, [H<sup>+</sup>], que produce disminución del pH (cuando la P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> sube por encima de 50mmHg este efecto se acentúa progresivamente). Si el CO<sub>2</sub> aumenta demasiado puede alcanzar niveles narcóticos y producir depresión del centro respiratorio. En pacientes sin patología respiratoria la administración de O<sub>2</sub> suplementario evita los efectos del CO<sub>2</sub> sobre la oxigenación.

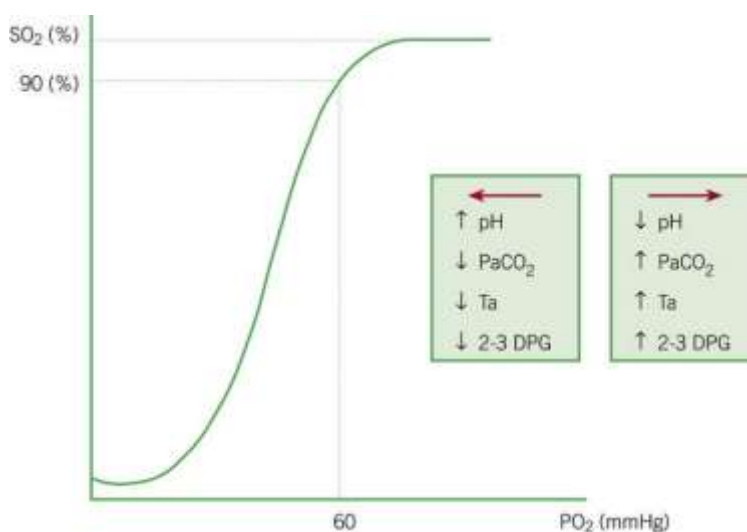


Fig 1. Curva de disociación de la hemoglobina. La Hb es una proteína que transporta el 97% del O<sub>2</sub> en sangre (abreviaturas: Ta=temperatura, 2-3DPG=2-3 difosfoglicerato).

### **1.3. Efectos sobre el sistema nervioso**

En la hipercapnia aguda ( $\uparrow\text{CO}_2$ ) el pH del líquido cefalorraquídeo (LCR) tiende a caer rápidamente por aumento de la concentración de  $\text{H}^+$  ( $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$ ). La barrera hematoencefálica es permeable al  $\text{CO}_2$  pero no al  $\text{HCO}_3^-$ , que depende de un transporte activo más lento. Si la retención de  $\text{CO}_2$  se prolonga, el bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) en el LCR aumenta, incluso más que en la sangre, lo que compensa el aumento de  $\text{CO}_2$  recuperándose el pH normal del LCR. La hipercapnia determina un aumento de la presión del LCR como consecuencia de un mayor flujo cerebral por vasodilatación, fenómeno que se potencia si se acompaña de hipoxemia y puede causar cefalea, confusión, temblores, agitación y, a veces, edema de papila. Si los niveles elevados de  $\text{P}_a\text{CO}_2$  son elevados (variación interindividual, pero aproximadamente por encima de 70 mmHg), la hipertensión endocraneal producida por el aumento del flujo sanguíneo y por la acidosis intracelular puede producir depresión del sistema nervioso central y obnubilación de la conciencia (narcosis por  $\text{CO}_2$ ).

### **1.4. Efectos sobre la circulación**

Los efectos del  $\text{CO}_2$  sobre la circulación sistémica son complejos, ya que son la resultante de un efecto depresor directo sobre los vasos (produciendo vasodilatación) y de una estimulación indirecta a través del sistema simpático-adrenal. En un sujeto con suprarrenales funcionantes, la hipercapnia determina un aumento importante de catecolaminas que mantiene, e incluso eleva, el tono vasomotor y aumenta el gasto cardíaco, con lo que la presión arterial se eleva. Si la situación se prolonga lo suficiente, los receptores adrenérgicos se pueden insensibilizar, quedando sin contrarrestar el efecto vasodilatador directo del  $\text{CO}_2$ .

Los flujos cerebral y coronario están siempre aumentados en la hipercapnia, porque estos territorios son insensibles a la estimulación adrenérgica. El efecto vasodilatador puede apreciarse ocasionalmente en la congestión y edema de las conjuntivas oculares (quemosis). En la circulación pulmonar, se ha demostrado experimentalmente que la acidosis respiratoria, al igual que la metabólica, produce un aumento de la presión de la arteria pulmonar. Este se debería a una vasoconstricción precapilar por efecto directo de los hidrogeniones ( $H^+$ ) sobre los vasos, que se potencia notablemente si se asocia a hipoxemia.

Con niveles elevados de  $CO_2$  se produce acidosis respiratoria, arritmias, depresión miocárdica y vascular severas. Las arritmias cardiacas se han sugerido como el indicador más fiable de la hipercapnia, sin embargo se han observado casos de hipercapnia grave sin presentar arritmia.

### **1.5. Efecto sobre los líquidos corporales**

La hipercapnia aumenta la producción de líquidos corporales resultando en sudoración viscosa, hipersalivación, hipersecreción gástrica y aumento de la secreción bronquial.

Al aumentar la  $P_aCO_2$  aumenta la cantidad y concentración gástrica de ácido clorhídrico (HCl), debido probablemente a un aumento de la circulación en la mucosa gástrica y a un efecto parasimpático del  $CO_2$ . Además, el aumento de hidrogeniones en las células glandulares puede facilitar la síntesis de HCl. Este aumento en la secreción ácida del estómago, se ha visto que puede contribuir a la génesis de úlceras gástricas agudas y de sangramiento digestivo en pacientes con insuficiente respiratoria crónica con retención de  $CO_2$ .

## 1.6. Hipercapnia y anestesia

En condiciones normales la  $P_a\text{CO}_2$  es el estímulo más importante para la ventilación. El umbral de apnea, definido por el máximo nivel de  $\text{CO}_2$  en el que un sujeto permanece en apnea, es aproximadamente 4 o 5 mmHg por debajo del nivel de  $\text{CO}_2$  en reposo. Es decir, normalmente nuestro nivel de  $\text{CO}_2$  es superior a este umbral y estimula el centro respiratorio.

El efecto más importante de la mayoría de fármacos anestésicos en la respiración es la tendencia a producir hipoventilación e incluso apnea. La magnitud de la hipoventilación es proporcional a la profundidad anestésica. El mecanismo es probablemente dual: depresión del centro respiratorio y depresión de la actividad muscular intercostal externa<sup>14</sup>.

A mayor profundidad, la relación  $P_a\text{CO}_2$ /ventilación minuto aumenta y el umbral apneico también. En consecuencia disminuye la respuesta a la hipercapnia.



## 1.7. Monitorización del CO<sub>2</sub>

El gold estándar de la monitorización de la PaCO<sub>2</sub> es el análisis de los gases sanguíneos. De forma invasiva mediante la monitorización intraarterial continua de PaCO<sub>2</sub> y de forma no invasiva mediante la capnografía (ETCO<sub>2</sub>) y la monitorización transcutánea de CO<sub>2</sub> (PtcCO<sub>2</sub>).

La monitorización invasiva requiere la colocación de un catéter intraarterial y la extracción periódica de muestras sanguíneas. Es una técnica cruenta no exenta de complicaciones: sangrado, hematoma, alteración de la circulación regional, etc. cuyo uso no está justificado para la realización de procedimientos ambulatorios.

La capnografía nos da información de la PaCO<sub>2</sub> en el aire exhalado mediante el valor de la máxima concentración de CO<sub>2</sub> al final de una respiración (ETCO<sub>2</sub>). Tiene la limitación principal en pacientes sedados, que como su valor depende del volumen de aire espirado, en los pacientes sedados el volumen espirado varía entre respiraciones, y por tanto no refleja la CO<sub>2</sub> sanguínea de manera fiable.

La monitorización que utilizaremos en este trabajo será la PtcCO<sub>2</sub>. Este método se ha utilizado con anterioridad para la monitorización del CO<sub>2</sub> en la sedación durante la realización de procedimientos endoscópicos<sup>13,18,19,38</sup>.

La medida transcutánea de CO<sub>2</sub> utiliza el hecho de que el CO<sub>2</sub> puede difundir a través de los tejidos y la piel y ser detectado por un sensor aplicado sobre la superficie cutánea<sup>16</sup>. La fiabilidad de las medidas transcutáneas depende de una buena difusión de gases a través de los tejidos. Este proceso de arterialización del flujo sanguíneo capilar se acelera mediante el incremento de la temperatura del sensor hasta 42°C que produce un aumento de la circulación cutánea y la vasodilatación del lecho capilar y facilita la difusión del CO<sub>2</sub> desde el capilar.

La PCO<sub>2</sub> se mide determinando el pH de una solución electrolítica. Esta solución electrolítica está situada en el interior de una fina capa hidrófila que está colocada sobre la superficie del sensor, sobre la cual hay otra membrana hidrófoba, altamente permeable al gas. Esta membrana está protegida por una fina placa dorada que evita que se produzcan daños mecánicos. El cambio en el pH es proporcional al logaritmo de cambio de PCO<sub>2</sub><sup>23</sup>. El valor inicial obtenido de PtcCO<sub>2</sub> es más alto que el valor arterial por dos motivos. En primer lugar, la elevada temperatura del sensor incrementa la PCO<sub>2</sub> en sangre y tejidos aproximadamente 4.5%/°C (factor “anaeróbico”) y en segundo lugar, las células epidérmicas vivas producen CO<sub>2</sub>, que contribuye al nivel de CO<sub>2</sub> capilar en una cantidad constante (constante metabólica). Esta contribución metabólica puede variar con la edad, el grosor de la piel y otras variables.

La estimación generalmente aceptada es que el metabolismo de las células cutáneas aumenta la PtcCO<sub>2</sub> aproximadamente en 6-7 mmHg. Esto significa que las lecturas de PtcCO<sub>2</sub> se corrigen para 37°C (temperatura normal del cuerpo), empleando el algoritmo de corrección descrito por Severinghaus<sup>17</sup> y el valor que nos muestra el monitor es el resultado de aplicarlo. En general, se da una alta correlación entre los valores de la PtcCO<sub>2</sub> y la P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> en pacientes de todas las edades. pacientes de todas las edades.

Freeman ML y cols. (1993)<sup>18</sup> además de la monitorización de PtcCO<sub>2</sub> realizan punciones arteriales en 25 pacientes para comparar el valor de PaCO<sub>2</sub> con PtcCO<sub>2</sub> y encuentran una elevada correlación entre PtcCO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub> (fig.2).

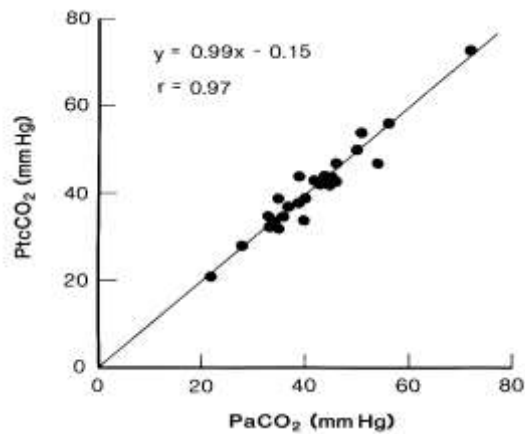


Fig 2. Correlación entre PtcCO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub> en 25 pacientes.

Nelson DB et al.<sup>19</sup> también realizan comparaciones entre la medida arterial de CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) y la PtcCO<sub>2</sub> en 17 pacientes, encontrando una correlación significativa. ( $R = 0.99$ ,  $p < 0.0001$ ).

Los sensores de PtcCO<sub>2</sub> están disponibles como sensor únicamente para medición pCO<sub>2</sub>, medición combinada de PO<sub>2</sub> y PCO<sub>2</sub> (utilizado sobretodo en neonatología) y medición combinada de SpO<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub>. Los sensores pueden colocarse fácilmente en diversas zonas, como el tórax, el antebrazo o, para mayor comodidad del paciente, el lóbulo de la oreja (fig. 2).

Para aplicarlo sobre el lóbulo, el sensor se acopla a una pinza de plástico que tiene un orificio para permitir el contacto de la piel con la placa dorada del sensor.

Tiene varias aplicaciones en cuidados intensivos neonatales y de adultos, ventilación mecánica, anestesia, broncoscopia, estudios del sueño e investigación respiratoria <sup>20,21,22,23,24</sup>.

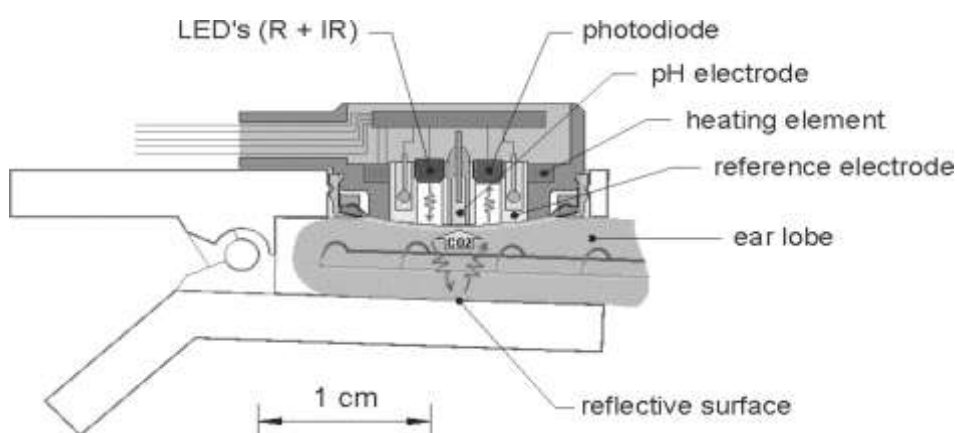


Fig 2. Esquema del sensor para la medición de SpO<sub>2</sub>/PtcCO<sub>2</sub> en el lóbulo de la oreja.

En este estudio se ha utilizado para la monitorización de PtcCO<sub>2</sub> el monitor TCM Tosca de Radiometer a través del sensor tc92, que además nos proporciona la SpO<sub>2</sub> y la frecuencia cardíaca (FC).

Como se ha comentado anteriormente, debido al aumento de la tasa metabólica de las células de la epidermis inducida por el calor de la sonda, hay una diferencia comprendida entre 5-6 mmHg respecto a los valores de CO<sub>2</sub> en sangre arterial. El monitor viene por defecto con un factor de corrección metabólica de 4 mmHg que lo aplica sobre los valores medidos para que así, tengamos una variación mínima de alrededor de 1-2 mmHg proporcionando una aproximación cercana a la PCO<sub>2</sub> arterial y capilar. El sensor tc92 determina la PtcCO<sub>2</sub> con una resolución de 1 mmHg con un tiempo de respuesta de  $\leq 50s$ , según el fabricante.

El tiempo de estabilización fisiológica del paciente para la lectura de la PtcCO<sub>2</sub> es de 5-10 minutos. Este tiempo se redujo aplicando una función del monitor denominada SmartHeat que añade 2°C (temperatura máxima 44°C) a la temperatura fijada para el sensor durante 6 minutos tras retirar el sensor de la cámara de calibración.

La fiabilidad de la medición de  $P_{tc}CO_2$  disminuye en las situaciones clínicas siguientes:

- Vasoconstricción periférica profunda.
- Centralización circulatoria (shock).
- Hipotermia durante procesos quirúrgicos.
- Uso de drogas vasoactivas (producen vasoconstricción).
- Anomalías de la piel, edema cutáneo.
- Hipotensión severa.

Para aplicar el sensor es preciso colocar previamente una pinza de plástico en el lóbulo de la oreja tras limpiar el lóbulo con algodón empapado en alcohol. El centro de la pinza tiene un pequeño orificio para que entren en contacto la piel y el sensor. Posteriormente se vierten dos gotas de gel de contacto en la zona de piel visible y finalmente se coloca el sensor presionando ligeramente hasta que quede ajustado. Tras la utilización del sensor se desengancha de la pinza y tras limpiar su superficie con algodón empapado en alcohol, se introduce en la cámara de calibración situado en la parte frontal del monitor. La calibración del sensor se produce periódicamente de forma automática. El monitor dispone de una cámara de calibración con una mezcla estándar de gases de calibración (7.5%  $CO_2$ , 20.9%  $O_2$ , equilibrio con  $N_2$ ).

## 1.8. La sedación y su monitorización

### 1.8.1. Niveles de sedación.

La Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) define los diferentes niveles de profundidad de la sedación y la anestesia general<sup>6</sup>:

1. **Mínima sedación o ansiolisis**, es un estado inducido por fármacos en que los pacientes tienen una respuesta normal al estímulo verbal. La vía aérea, la ventilación espontánea y la función cardiovascular no están afectados.
2. **Sedación/analgesia moderada (sedación consciente)**, hay una depresión de la consciencia pero con respuesta al estímulo verbal o táctil. No se requieren maniobras para asegurar la vía aérea, la ventilación espontánea es adecuada y la función cardiovascular está mantenida.
3. **Sedación/analgesia profunda**, hay una depresión de la consciencia en la que los pacientes no se despiertan fácilmente pero puede responder a estímulos dolorosos o repetidos. La capacidad del paciente para mantener permeable la vía aérea puede estar alterada. La ventilación espontánea puede ser inadecuada y requerir asistencia ventilatoria. La función cardiovascular está habitualmente mantenida.
4. **Anestesia general**, hay una pérdida de la consciencia y los pacientes no despiertan incluso con estímulos dolorosos. La capacidad de mantener la ventilación está alterada, los pacientes requieren asistencia para mantener la vía aérea permeable y es necesaria la ventilación con presión positiva por la depresión de la respiración espontánea o la relajación muscular inducida por fármacos. La función cardiovascular puede estar alterada.

El proceso de la sedación es continuo, es decir, no siempre es posible mantener a un paciente en un nivel, debido a que es difícil predecir cómo responderá un determinado paciente a los fármacos que se le administran. Por este motivo los profesionales que administran los fármacos deben tener capacidad para asistir a los pacientes cuyo nivel de sedación se profundiza más del deseado.

### 1.8.2. Monitorización de la sedación

Los niveles de sedación se pueden evaluar de diferentes maneras, mediante escalas de valoración clínica o mediante sistemas de análisis procesado del electroencefalograma (EEG) como el BIS (bispectral index o índice bispectral).

Cómo ejemplo de escala de valoración clínica, la más utilizada es la escala de Ramsay (tabla 1) que a través de 6 niveles evalúa el grado de sedación del paciente. Sin embargo ofrece poca información acerca de la calidad de la sedación (mantenimiento del paciente en el nivel de sedación óptimo durante todo el tiempo de tratamiento sedante). La valoración mediante escalas clínicas puede estar influenciada por cierto grado de subjetividad individual.

1. Ansioso y/o agitado.
2. Colaborador, tranquilo y orientado.
3. Dormido, responde a órdenes verbales.
4. Dormido, responde a órdenes enérgicas.
5. Dormido con respuesta sólo al dolor.
6. Sin respuesta alguna.

Tabla 1. Escala del nivel de sedación de Ramsay.

En este estudio se ha utilizado el sistema BIS. El BIS es un parámetro multifactorial y adimensional que traduce la actividad electroencefalográfica. El valor del BIS puede oscilar entre 0 (supresión cortical, EEG isoelectrico) y 100 (paciente despierto) que se correlaciona con el nivel de sedación e hipnosis. Este dígito se determina aplicando un complejo sistema de análisis que integra frecuencia, amplitud y fase de las ondas del EEG. Valores de BIS de 65-85 han sido recomendados para sedación, valores de BIS de 40-65, han sido recomendados para anestesia general<sup>21</sup>.

El BIS ha sido utilizado para monitorizar la profundidad de la sedación durante los procedimientos endoscópicos<sup>25,26</sup>.

El índice bispectral (BIS) se monitorizará con el monitor BIS® (versión XP, Aspect Medical Systems Inc., Norwood, UK) que requiere la colocación de una tira con tres electrodos en la frente del paciente.

### **1.8.3. Fármaco utilizado para la sedación**

El propofol (2,6-di-isopropilfenol). Es un anestésico intravenoso de acción rápida para la inducción y el mantenimiento de la anestesia general, la sedación de pacientes sometidos a ventilación asistida en cuidados intensivos y la sedación asociada a intervenciones quirúrgicas o a procedimientos diagnósticos.

En la mayoría de los pacientes, el efecto anestésico aparece a los 30-60 segundos y su efecto tiene una duración máxima de unos 4-6 min. En las sedaciones cortas la recuperación de los pacientes es rápida y sin obnubilación. Se redistribuye rápidamente por su liposolubilidad, atravesando la barrera hematoencefálica con gran rapidez. Su metabolismo es fundamentalmente hepático por glucuro y sulfoconjugacion.



Los metabolitos son inactivos lo que permite que, aun teniendo una excreción fundamentalmente urinaria, su perfil de seguridad sea muy alto, incluso en pacientes con insuficiencia renal crónica. No induce encefalopatía en pacientes con insuficiencia hepática. Al contrario que las benzodiazepinas (flumacénilo) y los opiáceos (naloxona), carece de antagonista, lo que se compensa por su acción ultrarrápida.

Sus efectos adversos son depresión cardiovascular (sobre todo si se inyecta de forma rápida), depresión respiratoria, incluso apnea, inhibición de la respuesta a la hipercapnia, fenómenos excitatorios (espasmos, hipo, movimientos espontáneos), dolor a la inyección (hasta un 40%) y reacciones alérgicas.

La dosificación debe ser ajustada individualmente dependiendo de la respuesta clínica. Generalmente se puede obtener una sedación suficiente para intervenciones quirúrgicas y diagnósticas mediante la administración inicial de 0,5 - 1 mg/kg durante 1 - 5 minutos, mantenida con una perfusión continua a la velocidad de 1 - 4,5 mg/kg/h. En caso de requerirse repentinamente un grado de sedación más profundo, se pueden administrar inyecciones de bolos adicionales de 10 - 20 mg. Dosis menores de propofol suelen ser suficientes en pacientes con grado de ASA 3 y 4 (clasificación del estado físico preoperatorio según la Sociedad Americana de Anestesiología en el anexo 3), así como en pacientes de edad avanzada.

En este estudio se utilizó propofol al 1% (10 mg/ml). La sedación se indujo con bolus inicial de 1mg/kg según el peso corporal ideal (IBW), calculado mediante la fórmula de Brocca  $IBW = Talla(cm) - X(100 \text{ en hombres y } 105 \text{ en mujeres})$ . Durante el procedimiento se administraban bolos de propofol con el objetivo de mantener BIS sobre 40-70.

## REVISIÓN Y ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA

Los estudios que comparan el uso de aire y CO<sub>2</sub> durante los procedimientos endoscópicos, indican que el CO<sub>2</sub> tiene la ventaja de absorberse rápidamente por el intestino y eliminarse vía respiratoria, a diferencia del aire que tarda más en eliminarse y puede causar distensión abdominal<sup>7</sup>. En una revisión sistemática sobre estudios que evaluaban la eficacia y seguridad del CO<sub>2</sub> insuflado en endoscopia<sup>4</sup>, se llegó a la conclusión que el CO<sub>2</sub> disminuye el dolor intra y postprocedimiento, la necesidad de fármacos para la sedación, la duración del procedimiento, favoreciendo la llegada a ciego, y que es seguro en pacientes sin patología cardiorrespiratoria.

A pesar de las ventajas descritas para el CO<sub>2</sub>, su uso no se ha generalizado, y las causas pueden ser debidas a dudas sobre su seguridad y eficacia, coste, y la necesidad de un material específico.

Freeman ML y cols. (1993)<sup>18</sup> evaluaron 101 pacientes que recibieron sedación con fentanilo y/o midazolam para la realización de CPRE, colonoscopias y gastroscopias terapéuticas (yeyunoscopia, colocación de gastrostomía percutánea o polipectomía múltiple) mediante insuflación con aire. Los criterios de inclusión eran que fueran procedimientos prolongados y/o que los pacientes tuvieran patología asociada con riesgo elevado de hipoventilación (había 29% pacientes con cardiopatía, 16% con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y 9% con demencia). La sedación fue administrada por una enfermera según el criterio del endoscopista. Los objetivos fueron evaluar la hipoventilación mediante los incrementos de PtcCO<sub>2</sub>, identificar los factores predictores de hipoventilación y evaluar la habilidad de la pulsioximetría para reflejar la hipoventilación durante los procedimientos endoscópicos.

El CO<sub>2</sub> se monitorizó con la PtcCO<sub>2</sub> y se registró en tres momentos, PtcCO<sub>2</sub> basal, PtcCO<sub>2</sub> máxima e incremento de PtcCO<sub>2</sub> (diferencia máxima-basal). Se administró O<sub>2</sub> mediante cánula nasal en pacientes con desaturación mantenida (SpO<sub>2</sub> < 90% más de un minuto) pero no a las desaturaciones transitorias que se recuperaban con la estimulación del paciente. El 73% de las CREP, 47% de colonoscopias y 40% de gastroscopias desaturaron en algún momento con SpO<sub>2</sub> < 90%, y requirieron O<sub>2</sub> un 30% del total de pacientes (4 gastroscopias, 5 colonoscopias y 21 CREP).

No se valoró el grado de sedación. Se administró midazolam (dosis 1.8±2.5 mg) al 60% y fentanilo (dosis 0.25±0.20 mg) al 86% del total de pacientes. El incremento de PtcCO<sub>2</sub> fue más alto en pacientes que requirieron O<sub>2</sub> por desaturación mantenida, que en los pacientes que no desaturaron o tuvieron alguna desaturación puntual. Así mismo, los pacientes que tuvieron mayores incrementos de PtcCO<sub>2</sub> recibieron mayores dosis de sedantes.

Las CPRE fueron los procedimientos que más duraron (67.8±33.9 min, p<0.05), durante los que se administró mayor dosis de fentanilo (0.40±0.20 mg, p<0.05) y midazolam (2.2±2.3 mg, p<0.05), y los que tuvieron mayor incremento de PtcCO<sub>2</sub> (p<0.0001). Cuatro pacientes de las CREP tuvieron PtcCO<sub>2</sub> máximo superior a 70 mmHg, tres de los cuales padecían demencia pero no patología respiratoria.

Como complicaciones respiratorias, un paciente sufrió apnea tras desaturaciones repetidas coincidiendo con un pico de PtcCO<sub>2</sub> de 84 mmHg que requirió administración de naloxona y estimulación vigorosa y otro sufrió agitación, a pesar de la sedación, con un pico de PtcCO<sub>2</sub> de 56 mmHg, que obligó a suspender el procedimiento. A ambos pacientes se les realizaba CREP, llevaban O<sub>2</sub> suplementario y padecían demencia.

Como complicaciones hemodinámicas, se produjo hipertensión (HTA) con PAS > 200 mmHg (22% de los pacientes de CREP, 17% de las colonoscopias y 3% de las gastroscopias) y taquicardia, FC>120x' (39% de las CREP, 30% colonoscopias y 3% de gastroscopias). También refieren extrasístoles auriculares y ventriculares en algunos pacientes.

Concluyeron que la medida de la PtcCO<sub>2</sub> constituye un método más fiable en la detección de hipoventilación (retención de CO<sub>2</sub>) durante la sedación consciente que la observación clínica y la pulsioximetría. Y que la hipoventilación se relaciona más con la dosis de fármacos que con la patología subyacente, aunque puede haber variabilidad individual. Fueron factores independientes de hipercapnia las dosis de fentanilo y midazolam, los requerimientos de O<sub>2</sub> y padecer demencia.

Es interesante el estudio randomizado Nelson D. y cols (2000)<sup>19</sup> en el que realizaron CPRE, con insuflación con aire, a 395 pacientes bajo sedación y analgesia con opioides (fentanilo o meperidina) y/o benzodiacepinas (midazolam). Los pacientes fueron distribuidos aleatoriamente a un grupo en el que la monitorización con PtcCO<sub>2</sub> era visible para los endoscopistas, que decidían las necesidades de sedación, y otro grupo en el que el PtCO<sub>2</sub> estaba oculto, aunque se registraba para el estudio. Se monitorizó SpO<sub>2</sub>, ECG, PANI y un observador externo registró la frecuencia respiratoria (FR) y el nivel de sedación mediante una escala subjetiva.

Los objetivos fueron determinar si la adición de la PtcCO<sub>2</sub> a la monitorización prevenía la hipoventilación severa de forma más efectiva que la monitorización estándar (ECG, SpO<sub>2</sub>, FC), evaluar los factores de riesgo para la depresión respiratoria y determinar la precisión de la observación clínica y la pulsioximetría en la detección de la hipoventilación. Este estudio no excluyó pacientes con patología cardio-respiratoria.

El objetivo primario del estudio fue la comparación entre ambos grupos del número de pacientes que tenían una retención severa de CO<sub>2</sub>, que se definió como la elevación de PtcCO<sub>2</sub> de 40 mmHg por encima del basal.

Como resultados, ningún paciente del grupo PtcCO<sub>2</sub> visible y cinco del grupo PtcCO<sub>2</sub> oculto sufrieron un aumento de PtcCO<sub>2</sub> de 40 mmHg por encima del basal ( $p=0.03$ ), oscilando los valores de PtcCO<sub>2</sub> en estos cinco pacientes entre 76 a 105 mmHg.

Un 10% del total de pacientes alcanzaron PtcCO<sub>2</sub> de 60 mmHg o mayor, incluyendo 3 pacientes del grupo PtcCO<sub>2</sub> ciego que alcanzaron PtcCO<sub>2</sub> de 100, 102 y 105 mmHg.

Un 85% de los pacientes recibieron una combinación de fármacos (fentanilo, meperidina y midazolam), y las dosis medias fueron similares entre grupos. Un 50% de los pacientes necesitaron oxigenoterapia (se administró O<sub>2</sub> a los pacientes con enfermedad coronaria y, durante el procedimiento, a los pacientes en que SpO<sub>2</sub> < 90% más de 60 segundos). La SpO<sub>2</sub> media fue prácticamente igual en ambos grupos, no estadísticamente significativa ( $88 \pm 0.3$  % en el grupo PtcCO<sub>2</sub> visible y  $87.8 \pm 0.3$  % en el grupo PtcCO<sub>2</sub> oculto). No hubo diferencias estadísticamente significativas en la media de PtcCO<sub>2</sub> máximo ( $47.7 \pm 0.8$  mmHg grupo PtcCO<sub>2</sub> visible, y  $48 \pm 0.8$  mmHg grupo PtcCO<sub>2</sub> oculto) ni en la media del incremento máximo de PtcCO<sub>2</sub> (PtcCO<sub>2</sub> máximo-PtcCO<sub>2</sub> basal) entre ambos grupos.

El nivel de sedación medio fue entre 1 y 2 en ambos grupos (1=despierto, relajado; 2=somnoliento), ambos niveles de sedación consciente. Encontraron que la variable predictora de la PtcCO<sub>2</sub> pico era la PtcCO<sub>2</sub> basal, y que la combinación de fármacos era un predictor independiente de la elevación de PtcCO<sub>2</sub> (estadísticamente significativo).

Como complicaciones, un paciente en el grupo PtcCO<sub>2</sub> oculto sufrió apnea, pero según refieren los autores, ningún paciente requirió asistencia ventilatoria (probablemente administraron naloxona), intubación endotraqueal ni sufrió paro cardiorrespiratorio. Y en siete pacientes del grupo PtcCO<sub>2</sub> visible y nueve del grupo PtcCO<sub>2</sub> oculto se tuvo que acabar la exploración prematuramente por problemas con la sedación que no se especificaron.

Utilizaron naloxona para revertir los efectos de los opioides, y flumaceniolo para revertir los efectos de las benzodiazepinas, pero no refieren en cuántos pacientes, ni las dosis, ni en qué casos se administró.

Los autores concluyeron que la retención de CO<sub>2</sub> durante CREP, es frecuente y puede ser severa, no se detecta de forma fiable con la observación clínica o con la pulsioximetría (medición de SpO<sub>2</sub>) en pacientes con aporte de O<sub>2</sub> suplementario, sino que la monitorización de PtcCO<sub>2</sub> es más efectiva, ya que ayuda a dosificar mejor la administración de fármacos. Sin embargo, destacaron que la importancia clínica de esta observación requiere más estudios.

Bretthauer y cols. (2002)<sup>12</sup> realizaron un estudio con ciento cincuenta y seis pacientes a los que se realizó screening de cáncer colorectal mediante colonoscopia con insuflación de aire (81 pacientes) vs CO<sub>2</sub> (75 pacientes) sin sedación. El objetivo fue evaluar la tolerancia y seguridad de la insuflación con CO<sub>2</sub> en pacientes no sedados. Registraron el dolor postprocedimiento y el ETCO<sub>2</sub> (fracción espirada de CO<sub>2</sub>) en diferentes momentos de la colonoscopia (basal=antes de iniciar la colonoscopia, al llegar al ciego, en la retirada del colonoscopio y a los diez minutos tras el procedimiento). Encontraron una reducción del ETCO<sub>2</sub> respecto al basal en ambos grupos, en todos los momentos en que se registró, que fue más marcada en el grupo aire. En el momento de retirada del colonoscopio, en el grupo aire, el ETCO<sub>2</sub> fue significativamente inferior al grupo CO<sub>2</sub> (p=0.01). El dolor fue inferior en el grupo CO<sub>2</sub> durante (no estadísticamente significativo) y después (p<0.05) de la colonoscopia. Como complicaciones, en el grupo aire hubo una perforación que requirió tratamiento quirúrgico.

Concluyeron que la insuflación con CO<sub>2</sub> durante la colonoscopia en pacientes no sedados es segura, sin elevación de ETCO<sub>2</sub>. Y que el CO<sub>2</sub> es superior al aire respecto al dolor postprocedimiento. Según los autores, una posible explicación de la reducción del ETCO<sub>2</sub> es que los pacientes hubieran hiperventilado durante el procedimiento (que podría indicar que fue doloroso), y que en el grupo CO<sub>2</sub> la continua insuflación de CO<sub>2</sub> hubiera contrarrestado la disminución del ETCO<sub>2</sub>.

El mismo grupo de Bretthauer y cols (2005)<sup>7</sup> realizaron un ensayo randomizado a doble ciego en 103 pacientes a los que se realizó colonoscopia con insuflación de aire (51 pacientes) o CO<sub>2</sub> (52 pacientes) bajo sedación consciente. No se excluyeron pacientes con patología respiratoria. El objetivo fue comparar el nivel de retención de CO<sub>2</sub> entre pacientes sedados y no sedados, y el nivel de dolor abdominal entre el grupo aire y el grupo CO<sub>2</sub>. Registraron el ETCO<sub>2</sub> (fracción espirada de CO<sub>2</sub>) en diferentes momentos de la colonoscopia (basal=antes de iniciar la colonoscopia, al llegar al ciego, en la retirada del colonoscopio y a los diez minutos tras el procedimiento).

Los endoscopistas realizaron sedación en el 50% del total de pacientes (29 en el grupo CO<sub>2</sub> y 24 en el grupo aire) y evaluaron la profundidad de la sedación con una escala subjetiva, según criterio del endoscopista: 0=no sedación, 1=sedación ligera (despierto, sin afectación clínica), 2=sedación moderada (despierto, algo mareado), 3=sedación severa (paciente somnoliento). Según su escala, 48 pacientes estaban despiertos, con un nivel de sedación entre ligero y moderado (niveles 1 y 2) y 5 pacientes tenían una sedación severa. Administraron para la sedación midazolam y meperidina, de forma independiente y combinada en algunos pacientes (grupos no homogéneos).

No encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la fracción espirada de CO<sub>2</sub> (ETCO<sub>2</sub>) de ambos grupos en ningún momento en que se registró. Tampoco encontraron diferencias entre el ETCO<sub>2</sub> de paciente sedados y no sedados entre ambos grupos ni dentro del mismo grupo, pero refieren que hubo un ligero incremento del ETCO<sub>2</sub> en los pacientes con sedación severa, independientemente del gas usado (pero sin informar sobre las cifras de ETCO<sub>2</sub>). Como en otro estudio de estos autores<sup>12</sup>, el dolor fue inferior en el grupo CO<sub>2</sub> durante (no estadísticamente significativo) y después ( $p < 0.05$ ) de la colonoscopia.

A pesar de no encontrar diferencias en el ETCO<sub>2</sub> entre pacientes sedados y no sedados, concluyeron que la sedación fue la causa de la retención de CO<sub>2</sub> porque la mayoría de pacientes más sedados estaban en este grupo (19 pacientes del grupo CO<sub>2</sub> tenían un nivel de sedación moderado, respecto a 7 pacientes en el grupo aire con el mismo nivel de sedación). También concluyeron que la insuflación con CO<sub>2</sub> reduce el dolor postprocedimiento y que su uso es seguro en pacientes bajo sedación consciente durante la colonoscopia. Refirieron que no hubo complicaciones.

En una revisión sistemática de ensayos controlados aleatorizados (ECA) que realizaron Dellon y cols. (2009)<sup>4</sup> sobre la eficacia y seguridad del CO<sub>2</sub> en endoscopia, encontraron nueve ECA que compararon CO<sub>2</sub> y aire para endoscopia y también revisaron quince estudios no randomizados. En ocho de los ECA<sup>7,12,27-32</sup> el dolor postprocedimiento fue inferior en el grupo CO<sub>2</sub>. Cuando se evaluó la disminución del dolor durante las 24h tras el procedimiento, éste fue significativamente inferior en las seis primeras horas (había estudios contradictorios respecto a la disminución del dolor a las 24h del procedimiento). En dos ECA<sup>28,30</sup> encontraron menor flato en el grupo CO<sub>2</sub>, y tres ECA<sup>27,28,30</sup> mostraron en el grupo CO<sub>2</sub> una menor distensión abdominal, y menor cantidad de gas en la radiografía abdominal, una hora tras la colonoscopia, comparado con el grupo aire.



En los nueve ECA y en seis estudios no randomizados en los que fue evaluada la seguridad, no hubo retención de CO<sub>2</sub> ni efectos adversos respiratorios relacionados con la insuflación de CO<sub>2</sub>, aunque la mayoría de estudios excluyeron pacientes con patología respiratoria. En un ECA donde valoraron la satisfacción del paciente<sup>31</sup> no encontraron diferencias entre el grupo aire y CO<sub>2</sub>, estando los pacientes muy satisfechos independientemente del gas usado. En un ECA<sup>33</sup> en colonoscopias no encontraron diferencias en el volumen de gas insuflado entre los grupos CO<sub>2</sub> y aire y señalaron una tendencia a la disminución del tiempo en llegar a ciego en el grupo CO<sub>2</sub>. En otro estudio no randomizado también señalaron una tendencia a mayor velocidad en finalizar el procedimiento en el grupo CO<sub>2</sub><sup>34</sup>.

Dos estudios no randomizados refirieron que utilizaron menores dosis de fármacos para la sedación, cuando se utilizó CO<sub>2</sub> para la insuflación, en colonoscopias<sup>9</sup> y en enteroscopias con doble balón<sup>32</sup>.

A pesar de la gran variabilidad entre estudios, concluyen que el nivel de evidencia de los ECA, en diferentes procedimientos endoscópicos, apoya la seguridad y eficacia del CO<sub>2</sub> cuando se compara con aire. Pero son necesarios más estudios para evaluar la extensión del uso del CO<sub>2</sub>, así como las causas de que no sea ampliamente utilizado a pesar de sus ventajas. Y que se tendrían que estudiar los posibles efectos de la insuflación con CO<sub>2</sub> en pacientes de alto riesgo.

Maple y cols. (2009)<sup>8</sup> compararon en un ECA la incidencia y severidad del dolor post-CREP entre 50 pacientes del grupo aire y 50 pacientes del grupo CO<sub>2</sub>. También valoraron la incidencia de náuseas y la circunferencia abdominal en ambos grupos. Se excluyeron pacientes con patología respiratoria, entre otros. Aunque en la CREP el dolor abdominal y las náuseas pueden deberse a pancreatitis o perforación, también pueden relacionarse con la insuflación intestinal con aire.

En este trabajo la sedación, realizada únicamente con propofol, fue administrada por una enfermera sin especificar las dosis utilizadas. La duración de los procedimientos fue casi idéntica entre ambos grupos (31 minutos). Hubo complicaciones relacionadas con el procedimiento en seis pacientes. Tres pacientes tuvieron pancreatitis post-CREP, un paciente tuvo fiebre, uno tuvo hemobilia, y otro tuvo una perforación del conducto biliar. Como complicaciones respiratorias, cinco pacientes tuvieron dificultad respiratoria y en cuatro de ellos se necesitó asistencia ventilatoria (2 pacientes por grupo) y un paciente tuvo hipoxia ligera que se recuperó aumentando el flujo de O<sub>2</sub> (sin especificarse la monitorización que lo detectó). No hubo diferencias respecto a la incidencia de náuseas entre grupos.

Los autores concluyeron que la insuflación con CO<sub>2</sub> durante la CREP produce menos dolor abdominal que la insuflación con aire debido a una menor distensión abdominal y que la circunferencia abdominal fue 2 centímetros superior en el grupo aire, diferencias atribuidas a la rápida difusión del CO<sub>2</sub>. También concluyeron que el uso de CO<sub>2</sub> es seguro en pacientes con sedación profunda en posición de prono (boca abajo, la más frecuentemente utilizada para realizar la CREP).

Por otra parte Saito Y. y cols (2007)<sup>9</sup> realizaron un estudio de casos y controles en dos grupos de 35 pacientes cada uno, cuyo objetivo fue evaluar la eficacia y seguridad de la insuflación con CO<sub>2</sub>, durante la resección endoscópica de lesiones submucosas en colon, en pacientes bajo sedación consciente con midazolam. La sedación fue administrada por el endoscopista (benzodiazepina de corta duración). Registraron en ambos grupos la dosis de midazolam (que fue administrado por el endoscopista) y únicamente en el grupo CO<sub>2</sub>, el nivel de discomfort abdominal y la P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> antes y después del procedimiento (mediante punción arterial).

Los procedimientos tuvieron una duración considerable,  $90\pm 57$  minutos en el grupo  $\text{CO}_2$  y  $100\pm 80$  minutos en el grupo aire (sin significación estadística). En el grupo  $\text{CO}_2$ , la dosis de midazolam ( $5.6\pm 4.9$  mg) fue inferior al grupo aire ( $9.7\pm 5.9$  mg) ( $p=0.005$ ) y hubo una ligera elevación de  $\text{P}_a\text{CO}_2$  ( $4.5\pm 5.4$  mmHg) sin significación estadística. Así mismo, en el grupo  $\text{CO}_2$  hubo 2 pacientes que refirieron náuseas y molestias abdominales tras el procedimiento. Como complicaciones en el grupo aire hubo tres casos de perforación y un caso de enfisema subcutáneo.

Concluyeron que el uso de  $\text{CO}_2$  es seguro y efectivo en procedimientos largos en los pacientes bajo sedación consciente, y que el discomfort fue inferior en el grupo  $\text{CO}_2$  probablemente porque la absorción más rápida de  $\text{CO}_2$  (produciendo menor distensión abdominal que en el grupo aire) hizo que estos pacientes necesitaran dosis menores de midazolam. También atribuyeron el discreto aumento de  $\text{P}_a\text{CO}_2$  a la sedación y no a la insuflación de  $\text{CO}_2$ , sin embargo como se ha dicho previamente, la sedación consciente permite a los pacientes responder a órdenes e hiperventilar para eliminar el exceso de  $\text{CO}_2$ , con lo cual la elevación de  $\text{CO}_2$  también se podría atribuir al uso de  $\text{CO}_2$  para insuflación. Otras limitaciones del estudio son que no se valoró el nivel de sedación en ningún grupo, ni se evaluó el nivel de  $\text{P}_a\text{CO}_2$  ni el grado de discomfort en el grupo aire. Este estudio de Saito y cols, es la referencia que otros estudios utilizan para afirmar que la utilización de  $\text{CO}_2$  disminuye las necesidades de sedación<sup>4,11,35</sup>.

En otro estudio de Nonaka S. y cols (2009)<sup>11</sup> realizaron resección endoscópica de lesiones submucosas en esófago y estómago, bajo sedación profunda, a 83 pacientes asignados aleatoriamente al grupo aire (44 pacientes) y al grupo  $\text{CO}_2$  (45 pacientes). Registraron la  $\text{PtcCO}_2$  media, la  $\text{PtcCO}_2$  máxima, el incremento de  $\text{PtcCO}_2$  (diferencia máxima-media), la  $\text{SpO}_2$  media, la  $\text{SpO}_2$  mínima y la disminución de  $\text{SpO}_2$  (diferencia entre la media y la mínima).

Fueron procedimientos prolongados, con una media de 115 min en el grupo CO<sub>2</sub> y 96 min en el grupo aire, sin diferencias significativas entre ambos. La sedación se realizó a criterio del endoscopista con bolus inicial de midazolam y/o propofol, y posteriormente con perfusión continua de propofol a 0.1-0.5 mg/kg/h. Recibieron midazolam 30 pacientes en el grupo CO<sub>2</sub> (dosis media 12 mg) y 31 pacientes en el grupo aire (dosis media 12 mg) y, propofol, 15 pacientes en el grupo CO<sub>2</sub> (dosis media 640 mg) y 13 pacientes en el grupo aire (dosis media 370 mg), sin diferencias significativas entre ambos grupos.

Los autores refirieron que realizaron sedación profunda, pero no registraron la escala utilizada para valorar el nivel de sedación. No hubo diferencias significativas en las diferentes mediciones de PtCO<sub>2</sub> y SpO<sub>2</sub> entre ambos grupos, pero refieren que en el grupo CO<sub>2</sub> el incremento de PtCO<sub>2</sub> y la mínima SpO<sub>2</sub> fueron inferiores respecto al grupo aire, pero los autores no han dado una posible explicación a esta diferencia no estadísticamente significativa.

Como complicaciones del procedimiento hubo tres perforaciones en el grupo CO<sub>2</sub> pero sin enfisema mediastínico ni neumoperitoneo. Hubo complicaciones respiratorias en tres pacientes que tuvieron SpO<sub>2</sub><90% por broncoaspiración, que se recuperaron sin suspender el procedimiento. En cinco pacientes de cada grupo registraron PtcCO<sub>2</sub> superiores a 60 mmHg durante más de cinco minutos, y niveles máximos de PtcCO<sub>2</sub> de 72 mmHg en el grupo CO<sub>2</sub> y de 74 mmHg en el grupo aire asociados a procedimientos largos (166 min y 148 min, respectivamente).

Concluyeron que la insuflación de CO<sub>2</sub> es tan segura como la insuflación con aire para la resección endoscópica de lesiones submucosas en el tracto digestivo superior bajo sedación endovenosa profunda.

En el ensayo controlado aleatorizado de Yamano H. y cols (2010)<sup>13</sup> compararon la PtcCO<sub>2</sub> (basal, en ciego y a los 30 min postprocedimiento), el volumen de gas insuflado, el tiempo de llegada a ciego, el tiempo de duración de la exploración y el dolor abdominal, entre el grupo aire (54 pacientes) y el grupo CO<sub>2</sub> (66 pacientes) a los que se realizó colonoscopia para screening de cáncer colorrectal sin sedación. No se excluyeron pacientes con algún tipo de patología basal. No encontraron diferencias significativas en el volumen de gas insuflado. En ambos grupos, la PtcCO<sub>2</sub> pico (43 mmHg) fue significativamente mayor que a nivel basal (40 mmHg) y a los 30 min postprocedimiento (40 mmHg) (los niveles de PtcCO<sub>2</sub> fueron muy parecidos entre grupos y siempre dentro de rangos fisiológicos). Encontraron diferencias significativas en el tiempo de llegada a ciego (21.4±14.5 min en el grupo aire y 15.0±10.9 min en el grupo CO<sub>2</sub>, p=0.005), así como una tendencia a menor duración del procedimiento en el grupo CO<sub>2</sub> (45.4±20.2 min en el grupo aire y 38.7±17.6 min en el grupo CO<sub>2</sub>, p=0.064). En el grupo aire el nivel de dolor fue superior al grupo CO<sub>2</sub> de forma significativa.

Concluyeron que el volumen de CO<sub>2</sub> usado fue superior al de otros estudios (Bretthauer y cols<sup>36</sup> refieren que la media es de 8 litros) pero que el nivel de PtcCO<sub>2</sub> se mantuvo dentro de valores normales, indicando su seguridad a pesar de volúmenes elevados. Y al tener las colonoscopias con uso de CO<sub>2</sub> un menor tiempo de exploración y menor dolor, lo recomendaron para colonoscopias en pacientes sin sedación. Además la disminución del tiempo de llegada a ciego en el grupo CO<sub>2</sub> aumentaría la eficiencia de las exploraciones y disminuiría el coste del screening de cáncer de colon, aunque según los autores, hacen falta más estudios para confirmar un menor tiempo de exploración.

Hay un trabajo de Janssens F. y cols (2009)<sup>24</sup> en el que valoraron el uso de CO<sub>2</sub> por los endoscopistas de diferentes países europeos realizando una encuesta durante el 26 Workshop Europeo de gastroenterología y terapia endoscópica en el 2008. Tan sólo ciento cuarenta y dos asistentes (24.5%), de un total de quinientos ochenta asistentes, respondieron la encuesta. Aproximadamente la mitad de los que respondieron utilizaban sedación con propofol o anestesia general en más del 50% de las colonoscopias. El 46.5% de los que respondieron conocían la posibilidad de utilizar CO<sub>2</sub> en endoscopia, pero de estos sólo el 4.2% lo utilizaban. Mencionaron dificultades técnicas para adoptar su uso, principalmente el coste, y una ausencia de ventajas para el paciente. Los autores concluyeron que, aunque debido a la limitación que supone el escaso porcentaje de respondedores, el uso de CO<sub>2</sub> para la insuflación es excepcional a pesar de que numerosos ECA han mostrado superioridad respecto al aire. La mayoría de endoscopistas desconocen la información de estos estudios y los que la conocen creen que la utilización de CO<sub>2</sub> es técnicamente difícil o presenta pocas ventajas.

Riss y cols<sup>37</sup> realizaron colonoscopias bajo sedación con propofol a 300 pacientes aleatorizados a grupo aire (143 pacientes) y CO<sub>2</sub> (157 pacientes) y compararon el nivel de dolor entre grupos y valoraron el nivel de cumplimiento de los pacientes para el screening de cáncer colorrectal cuando se utilizaba CO<sub>2</sub>.

Para la sedación se utilizó propofol para sedación profunda y propofol más midazolam para sedación moderada. Los fármacos fueron administrados por el endoscopista y los niveles de sedación alcanzada según los grados de sedación de la ASA<sup>6</sup>.

Registraron las dosis de propofol utilizadas, en los pacientes bajo sedación profunda (n=225) fueron  $182\pm 48.1$  mg y en los pacientes con sedación moderada (n=66)  $61.7\pm 23.2$  mg y dosis media de midazolam 5 mg. La duración de las colonoscopias fue 10.19 min (rango 6.75-31) en el grupo CO<sub>2</sub> y 10.66 min (rango 5-22.67) en el grupo aire ( $p=0.3121$ ). Y los tiempos de llegada a ciego fueron 3.72 min (rango 1.4-18) y 3.88 min (rango 1.61-23.42) en ambos grupos ( $p=0.1299$ ).

No hubo complicaciones en ningún grupo. Los niveles de satisfacción a los 30 min y 12 horas fueron similares entre grupos. El dolor fue inferior en el grupo CO<sub>2</sub> tras 15, 30 y 6 h de la colonoscopia ( $p<0.01$ ).

Los autores concluyen que las colonoscopias con insuflación con CO<sub>2</sub> en pacientes bajo sedación profunda y moderada, no tiene impacto en la satisfacción de los pacientes con el procedimiento o el cumplimiento voluntario del screening de cáncer colorectal. Y que el uso de CO<sub>2</sub> disminuye significativamente el dolor tras la colonoscopia.

Las limitaciones de este estudio son que sólo el paciente era ciego al tipo de gas usado.

En un estudio realizado por anestesiólogos, I-Fang Chao (2010)<sup>38</sup> compararon el nivel de retención de CO<sub>2</sub> durante la realización de gastroscopia y colonoscopia a pacientes distribuidos entre el grupo aire (58 pacientes) y CO<sub>2</sub> (46 pacientes). En cada grupo hay pacientes despiertos, con sedación consciente (depresión de la consciencia pero con respuesta a estímulos verbales) y con sedación profunda (no responden a órdenes verbales pero sí a la estimulación repetitiva o dolorosa).

Realizaron sedación con bolus inicial de midazolam (2.5 mg) y alfentanilo (0.55 mg) y posteriormente dosis crecientes hasta alcanzar el nivel de sedación deseado. Se empezaba el procedimiento con la gastroscopia, con insuflación con aire, y posteriormente, para la colonoscopia se randomizaba al paciente a grupo aire o CO<sub>2</sub>. Registraron en todos los pacientes los cambios de PtcCO<sub>2</sub> basal (en los sedados, tras la administración de la sedación y antes de comenzar la colonoscopia), PtcCO<sub>2</sub> pico y PtcCO<sub>2</sub> al final de la colonoscopia. También registraron el tiempo de duración de la colonoscopia, que fue superior en los pacientes despiertos con insuflación con aire pero sin significación estadística y el tiempo de llegada a ciego sin encontrarse diferencias.

Como resultados, la PtcCO<sub>2</sub> basal fue superior ( $p < 0.01$ ) en los pacientes bajo sedación profunda y sedación consciente respecto a los pacientes despiertos, pero esto es lógico porque los pacientes estaban sedados antes de la colonoscopia (la sedación al producir hipoventilación favorece la retención de CO<sub>2</sub>), pero cómo no hay PtcCO<sub>2</sub> basal (sin sedación) en los pacientes que posteriormente fueron sedados, los autores reconocieron que no pueden concluir que la sedación profunda fuera la causa del incremento de la PtcCO<sub>2</sub> antes de comenzar la sedación. Encontraron una correlación positiva entre PtcCO<sub>2</sub> basal, la PtcCO<sub>2</sub> pico y la PtcCO<sub>2</sub> ( $p < 0.01$ ) en el grupo CO<sub>2</sub>. Es decir en el grupo CO<sub>2</sub>, la PtcCO<sub>2</sub> pico y la PtcCO<sub>2</sub> final aumentaron lo largo del procedimiento respecto a la PtcCO<sub>2</sub> basal (la PtcCO<sub>2</sub> basal fue  $53.1 \pm 6.5$  mmHg, la PtcCO<sub>2</sub> pico  $60.2 \pm 14.5$  y la PtcCO<sub>2</sub> final  $56.6 \pm 12.2$  mmHg). También en los pacientes bajo sedación profunda del grupo aire, la PtcCO<sub>2</sub> pico fue superior respecto a la PtcCO<sub>2</sub> basal del mismo grupo. En los pacientes bajo sedación profunda de ambos grupos, la PtcCO<sub>2</sub> pico fue superior respecto a los pacientes despiertos o bajo sedación consciente del mismo grupo ( $p = 0.01$ ) pero no hubo diferencia



No hubo diferencias en las dosis de fármacos entre grupos. Las dosis en los pacientes bajo sedación profunda fueron similares, en el grupo aire  $4.1 \pm 0.8$  mg y alfentanilo  $0.8 \pm 0.2$  mg, y en el grupo CO<sub>2</sub> midazolam  $4 \pm 0.8$  mg y alfentanilo  $0.8 \pm 0.2$  mg.

Como complicaciones, hubo 4 casos de hipoxemia ( $SpO_2 < 90\%$ ) en los pacientes bajo sedación profunda (3 en el grupo aire y 1 en el grupo CO<sub>2</sub>). La PtcCO<sub>2</sub> pico fue superior de forma significativa en el grupo CO<sub>2</sub> respecto a la PtcCO<sub>2</sub> del mismo grupo.

Los autores concluyen que el aumento de PtcCO<sub>2</sub> pico en pacientes bajo sedación profunda es comparable en ambos grupos (PtcCO<sub>2</sub>  $60.2 \pm 14.5$  mmHg en grupo CO<sub>2</sub>, PtcCO<sub>2</sub>  $56.2 \pm 5.5$  mmHg en grupo aire) y que la insuflación con CO<sub>2</sub>, comparado con aire, no aumentó la PtcCO<sub>2</sub> a pesar de la prolongación del procedimiento o el mayor volumen de gas insuflado, incluso en pacientes bajo sedación profunda. Sin embargo el tiempo de duración del procedimiento en pacientes bajo sedación profunda del grupo aire y el grupo CO<sub>2</sub> fueron similares ( $13.6 \pm 4.2$  min y  $11.4 \pm 4.4$  min respectivamente).

Como limitaciones del estudio, hubo menos pacientes despiertos en el grupo CO<sub>2</sub> respecto al grupo aire (8 vs 42 pacientes respectivamente), tampoco registraron la PtcCO<sub>2</sub> basal (sin sedación) en todos los pacientes. Iniciaron la recogida de datos tras la realización de la gastroscopia, con lo cual los pacientes ya estaba dormidos, y aunque registran los tiempos de la colonoscopia, el tiempo de la gastroscopia, podría haber contribuido al aumento de PtcCO<sub>2</sub> en los pacientes sedados.

## **JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO**

Basándonos en la bibliografía, este estudio se justifica por diversos motivos:

- Hay pocos estudios realizados por anestesiólogos que evalúen la insuflación de CO<sub>2</sub> durante sedación profunda con propofol.
- Hay falta de sistemática uniforme en la mayoría de estudios. Las escalas de sedación y las dosis de fármacos no están estandarizadas.
- La sedación en la mayoría de estudios publicados está realizada por endoscopistas o enfermeras.
- Faltan estudios para valorar la insuflación de CO<sub>2</sub> en colonoscopia bajo sedación profunda.

## **HIPOTESIS DE TRABAJO**

Dado que los procedimientos endoscópicos realizados con insuflación de CO<sub>2</sub> podrían ser menos dolorosos que los realizados con aire, habría que esperar una disminución de las necesidades de fármacos anestésicos y un acortamiento del tiempo de despertar en el grupo CO<sub>2</sub>, sin encontrarse diferencias entre ambos grupos (aire y CO<sub>2</sub>) respecto a la incidencia de efectos hemodinámicos adversos.

De igual manera respecto a la severidad del dolor y la incidencia de náuseas y vómitos al final del procedimiento, habría que esperar que fuera inferior en el grupo CO<sub>2</sub>.

## **OBJECTIVOS DEL ESTUDIO**

1.- Determinar si en las colonoscopias la utilización de CO<sub>2</sub> disminuye las necesidades de propofol, el tiempo de despertar, así como el dolor tras el procedimiento.

2.- Comparar la incidencia de náuseas y/o vómitos y de complicaciones hemodinámicas durante la sedación según se utilice o no el CO<sub>2</sub> en las colonoscopias.

# PACIENTES Y MÉTODOS

## 1. Pacientes

Se realizó un ensayo clínico randomizado a doble ciego en el servicio de Endoscopia Digestiva del Hospital Universitario Vall d'Hebron. El ensayo fue aprobado por el Comité Ético de l'Institut de Recerca del Hospital Vall d'Hebron. Se incluyeron en el estudio 82 pacientes de ambos sexos programados para la realización de una colonoscopia ambulatoria, que firmaran el consentimiento informado y que cumplieran los criterios de inclusión y de exclusión:

### 1. Criterios de inclusión:

- Pacientes ASA I y II.

### 2. Criterios de exclusión:

- Edad < 18 años.
- Fumadores.
- Enfermedades cardiorrespiratorias.
- Pacientes que consumen opioides.
- Procedimientos urgentes.
- Intervenidos previamente del abdomen.
- Alérgicos al huevo o la soja (el propofol contiene aceite de soja y lecitina de huevo como excipientes).

## **2. Métodos**

### **2.1. Diseño del estudio**

Los pacientes se aleatorizaban en dos grupos de estudio:

- Grupo aire, cuando el procedimiento endoscópico iba a ser realizado mediante la insuflación de aire.
- Grupo CO<sub>2</sub>, cuando se insuflaba CO<sub>2</sub>.

Para ello, un ayudante externo al estudio preparó sobres, que contenían un papel en el que constaba el gas a utilizar y el número de la aleatorización correspondiente. Para garantizar el doble ciego los sobres eran opacos, estaban cerrados y numerados secuencialmente del 1 al 82.

### **2.2. Protocolo de trabajo**

Previamente a que paciente y anestesiólogo entraran al box donde se realizaba el procedimiento, el personal de enfermería había preparado el dispositivo que insuflaba el gas para administrar aire o CO<sub>2</sub> (el CO<sub>2</sub> se insuflaba mediante Olympus UCR Endoscopic CO<sub>2</sub> regulation unit) según la aleatorización. El panel de control para cambiar de aire a CO<sub>2</sub> estaba tapado de manera que el anestesiólogo no sabía qué gas se está utilizaba.

Los pacientes que cumplían los criterios de inclusión y que no cumplían ningún criterio de exclusión, una vez informados (hoja de información al paciente, anexo 1) y habían firmado el consentimiento (anexo 2), se estiraban en una camilla en decúbito supino y se canalizaba una vía venosa periférica en el dorso de la mano. Se registraba edad, altura, peso, patología asociada y ASA (clasificación del estado físico según la American Association of Anesthesiologists, anexo 3) en la hoja de recogida de datos (anexo 4).

Posteriormente eran trasladados al box, donde eran monitorizados: electrocardiograma (ECG), presión arterial no invasiva (PANI), frecuencia cardíaca (FC), saturación periférica de O<sub>2</sub> (SpO<sub>2</sub>), BIS, PtcCO<sub>2</sub> y se colocaban gafas nasales para administración de O<sub>2</sub> a 5l' (fracción inspiratoria de O<sub>2</sub> 40%). Se registraban las constantes basales en la hoja de recogida de datos, uno o dos minutos previamente al inicio del procedimiento (sedación y la colonoscopia).

Cuando el endoscopista estaba preparado, se iniciaba la sedación con propofol, a dosis de 1mg/kg según el peso corporal ideal (Ideal Body Weight), calculado mediante la fórmula de Brocca  $IBW = Talla(cm) - X(100$  en hombres y 105 en mujeres) y se iniciaba la colonoscopia cuando el paciente dejaba de responder a órdenes y se objetivaba un BIS de aproximadamente 60. Después se administraban bolos de propofol con el objetivo de mantener BIS sobre 40-70. Cuando el endoscopista llegaba al final del colon (ciego) no se administraba más propofol, ya que la fase de retirada es la menos molesta y, si no hay que realizar polipectomía o biopsia, la prueba termina en breves momentos.

Los pacientes despertaban en la sala donde se realizaba la colonoscopia y posteriormente se trasladaban a una sala de despertar donde permanecían hasta que estaban totalmente despiertos y eran capaces de iniciar sedestación y bipedestación sin sensación de inestabilidad ni mareo y posteriormente se marchaban a su domicilio.

### 2.3. Variables objeto de estudio

Las constantes hemodinámicas, PANI (PAS=presión arterial sistólica, PAD=presión arterial diastólica, PAM=presión arterial media) y FC, SpO<sub>2</sub>, BIS y la PtcCO<sub>2</sub> se registraron en tres momentos:

- Basal (dos minutos antes de iniciar la sedación).
- Ciego.
- Final (tras la retirada del colonoscopio).

También se registró la PtcCO<sub>2</sub> máxima y la PtcCO<sub>2</sub> al despertar. Y posteriormente en el análisis estadístico se calculó el incremento de PtcCO<sub>2</sub> en cada paciente (PtcCO<sub>2</sub> máxima- PtcCO<sub>2</sub> basal).

También se registraron, el T hasta ciego (tiempo en minutos que se tardó en llegar a ciego desde la introducción del colonoscopio), la duración del procedimiento (tiempo en minutos desde el inicio de la sedación hasta que el endoscopista retiraba el colonoscopio) y el tiempo de despertar (tiempo desde la retirada del colonoscopio hasta que el paciente abría los ojos a la orden), para lo cual se llamaba al paciente por su nombre cada minuto desde la retirada del colonoscopio hasta que respondía.

Se registró si se había realizado algún procedimiento durante la colonoscopia: biopsia y/o polipectomía.

La dosis total de propofol utilizada.

La valoración del dolor se realizó a los 5 y a los 15 min de despertar mediante una escala visual analógica (EVA). Es una escala del 0 al 10, donde el 0 significa nada de dolor y el 10 significa el máximo dolor que se ha tenido nunca, y los pacientes tenían que marcar el nivel de dolor en una hoja con una escala EVA (anexo 5).

Durante todo el procedimiento se registraban las posibles incidencias: desaturaciones ( $\text{SpO}_2 \leq 90\%$ ), apnea y/o necesidad de ventilación manual (cuando  $\text{SpO}_2$  entre 80-85% y el paciente no recuperara la ventilación espontánea), bradicardia ( $\text{FC} \leq 50$ ). Después del procedimiento se registró si el paciente había necesitado algún analgésico (se administraba paracetamol 1g endovenoso en caso de EVA  $>3$  y el paciente lo solicitara) y si había tenido náuseas o vómitos.

#### **2.4. Protección de datos personales**

En la hoja de recogida de datos (anexo 4) no hay ningún campo que permita identificar a los pacientes. En ningún caso hubo acceso a los datos por parte de personas externas a la relación asistencial. Se solicitaron los datos imprescindibles para los objetivos de la investigación y se sustituyó la información que permitía identificar a los pacientes por un código, que correspondía al número que se asignó según el orden de reclutamiento en el estudio.



## 2.5. Análisis estadístico

El estudio estadístico se realizó con el paquete estadístico SPSS 14.0. Se llevó a cabo un análisis descriptivo con el cálculo de frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas. Así mismo, se estimó la media o la mediana como medidas de tendencia central y el cálculo de la desviación estándar o el rango intercuartílico para las variables cuantitativas en función de si la variable era normal o no.

Para estudiar la posible relación entre las variables cualitativas se utilizó la prueba de  $\chi^2$  de Pearson o la prueba exacta de Fisher. Para estudiar la relación entre una variable cuantitativa y una cualitativa dicotómica se utilizó la prueba de t de Student, previa comprobación de la distribución normal de la variable cuantitativa o la U de Mann Whitney si no se cumplían los criterios de normalidad. Se considerará significativo valores de  $p < 0.05$ . Se realizó análisis por intención de tratamiento y análisis por protocolo.

En base a estudios previos<sup>37</sup> y para detectar una diferencia de 30 mg de propofol entre grupos, se calculó que hacían falta 82 pacientes (41 por grupo). Cálculo del tamaño de la muestra para un riesgo alfa ( $\alpha$ ) de 0.05 y un poder estadístico de 80%. Según el cálculo de las pérdidas de pacientes esperadas, que se estimaron en un 5%<sup>15</sup>, se añadieron 2 pacientes, uno por grupo.

## RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio un total de 82 pacientes, pero se excluyeron 2 pacientes del análisis estadístico final. Un paciente se excluyó porque una vez reclutado y tras realizarle colonoscopia se añadió la realización de gastroscopia y el otro paciente se excluyó porque se suspendió la colonoscopia por la imposibilidad de llegar a ciego.

### 1. Variables demográficas

Se realizó el análisis estadístico en 39 pacientes del grupo aire y 41 pacientes del grupo CO<sub>2</sub>. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre las variables demográficas de ambos grupos (tabla 1).

	Grupo CO <sub>2</sub>	Grupo Aire	<i>p</i>
Nº pacientes	41	39	
Edad(años)	51,63±14.54	53,33±14.97	0,608 <sup>a</sup>
Sexo			
Hombres	23 (56,1%)	21 (53,8%)	0,840 <sup>b</sup>
Mujeres	18 (43,9%)	18 (46,2%)	
ASA			
I	19 (46,3%)	14 (35,9%)	0,343 <sup>b</sup>
II	22 (53,7%)	25 (64,1%)	
Peso (kg)	73,46±13,03	69±12,24	0,119 <sup>a</sup>
Talla (cm)	168,29±7,83	165±8,77	0,109 <sup>a</sup>

Tabla 1. Variables demográficas. Valores expresados en media±DS. Valores de *p*, a=*t* de Student, b= Chi-cuadrado( $\chi^2$ ).

## 2. Procedimientos realizados durante la colonoscopia

Se realizaron procedimientos en 21 pacientes (13 del grupo aire y 8 del grupo CO<sub>2</sub>). En el grupo aire, se realizan biopsias en 5 pacientes y polipectomía en 8 pacientes. En el grupo CO<sub>2</sub> se realizan biopsias en 2 pacientes, polipectomía en 5 pacientes y ambos procedimientos en 1 paciente del grupo CO<sub>2</sub>. Sin encontrarse diferencias entre grupos ( $p=0,288$ ).

Aunque las endoscopias en las que hay procedimientos duran más, no hay diferencias estadísticamente significativas entre grupos ( $14.0\pm 8.0$  vs  $9.2\pm 3.6$  min,  $p=0.06$  en el grupo aire;  $15.4\pm 8.4$  vs  $9.0\pm 3.2$  min,  $p=0.072$ , en el grupo CO<sub>2</sub>). Tampoco hay diferencias en la duración de las colonoscopias con procedimientos entre grupo aire y CO<sub>2</sub> ( $14.0\pm 8.0$  min vs  $15.4\pm 8.4$  min,  $p=0,711$ ).

	Grupo Aire		Grupo CO <sub>2</sub>		p
	Si (n=13)	No(n=26)	Si (n=8)	No (n=33)	
Procedimientos					
Duración proc (min)	14.0±8.0	9.2±3.6	15.4±8.4	9.0±3.2	0.06 0.072
Duración proc (min)	14.0±8.0	9.2±3.6	15.4±8.4	9.0±3.2	0.711 0.868
Dosis propofol (mg)	206.9±82.5	177.3±67.4	157.5±24.9	183.6±69.9	0.119 0.728
PtcCO <sub>2</sub> máx (mmHg)	45.7±6.8	46.2±5.1	47.5±7.1	47.2±6.0	0.588 0.517
T hasta ciego (min)	7.51±7.84	6.15±3.25	7.12±5.41	5.94±2.71	0.904 0.788
T despertar (min)	0.7±0.6	2±2.01	0.9±1.4	1.01±0.92	0.634 0.026

### 3. Variables hemodinámicas

No hubo diferencias significativas respecto a las variables hemodinámicas, PAS (presión arterial sistólica), PAD (presión arterial diastólica), PAM (presión arterial media), expresadas en mmHg, y FC, expresada en latidos por minuto, entre grupos ni en ninguno de los diferentes momentos en que se recogieron (basal, ciego, final) (tabla 2).

	Grupo CO <sub>2</sub>	Grupo aire	<i>p</i>
Basal			
PAS	134,46 ± 20,76	140,74 ± 22,58	0,199
PAD	75,24 ± 8,41	78,64 ± 10,66	0,117
PAM	98,66 ± 13,23	103,36 ± 14,84	0,139
FC	76,37 ± 12,42	76,26 ± 13,68	0,970
Ciego			
PAS	134,71 ± 25,40	131,54 ± 25,72	0,581
PAD	77,12 ± 10,86	77,87 ± 13,95	0,532
PAM	99,24 ± 14,59	99,44 ± 17,88	0,958
FC	69,95 ± 9,35	71,10 ± 15,47	0,690
Final			
PAS	126,56 ± 18,46	131,72 ± 23,57	0,278
PAD	73,44 ± 9,25	77,38 ± 12,58	0,113
PAM	93,54 ± 11,00	98,13 ± 16,23	0,145
FC	70,59 ± 8,90	69,72 ± 14,09	0,742

Tabla 2. Variables hemodinámicas. Valores expresados en media±DS. *p* = *t* de Student.

#### 4. Cambios en PtcCO<sub>2</sub> durante la colonoscopia

Las medidas de PtcCO<sub>2</sub> en los diferentes momentos entre grupo aire y CO<sub>2</sub> y fueron las siguientes:

- PtcCO<sub>2</sub> basal ( $37.13 \pm 4.46$  vs  $37.20 \pm 3.36$  mmHg,  $p=0.942$ ).
- PtcCO<sub>2</sub> ciego ( $42.36 \pm 5.25$  vs  $43.22 \pm 4.43$  mmHg,  $p=0.430$ ).
- PtcCO<sub>2</sub> final ( $43.97 \pm 5.36$  vs  $45.41 \pm 5.56$  mmHg,  $p=0.243$ ).

Los valores de PtcCO<sub>2</sub> basal son prácticamente iguales entre grupos y el resto de valores de PtcCO<sub>2</sub> son superiores en el grupo CO<sub>2</sub>, aunque sin significación estadística. En general, estos los valores se mantuvieron dentro del rango fisiológico (35-45 mmHg). En el siguiente gráfico se observa la evolución de PtcCO<sub>2</sub> en los diferentes momentos en que se registraron (gráfico 1).

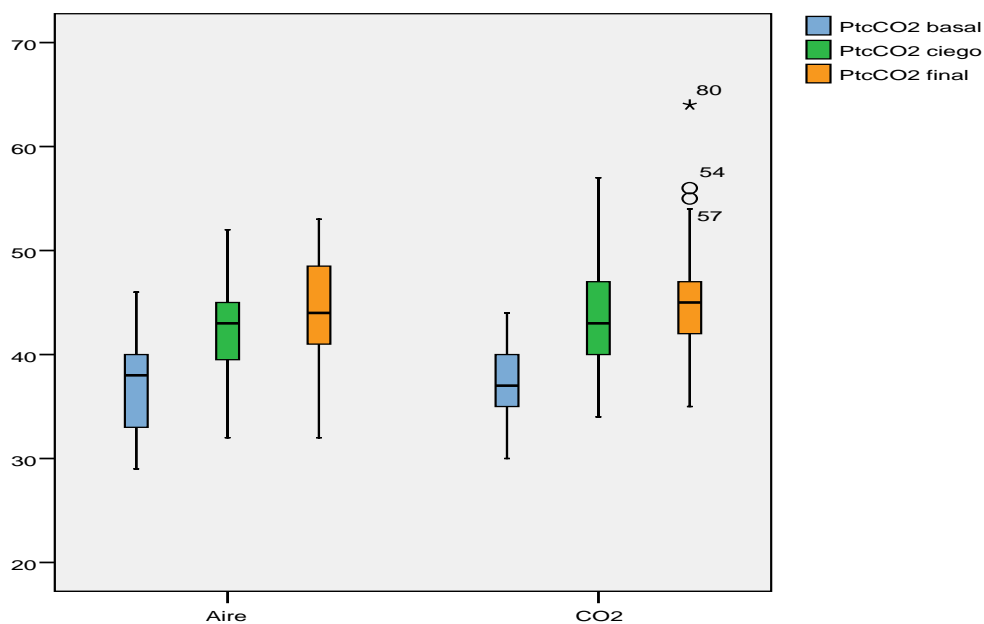


Gráfico 1. Evolución de PtcCO<sub>2</sub> en el tiempo por grupos

En el gráfico 1 destaca que en el grupo CO<sub>2</sub> hay tres valores elevados en la PtcCO<sub>2</sub> final, 64 mmHg, 56 mmHg y 55 mmHg (que corresponden a los pacientes 82, 55 y 58 respectivamente). En estos pacientes la duración del procedimiento fue de 9.77±4.50 min, la dosis de propofol 167.50±49.20 mg y el tiempo de despertar 1.87±1.46 min.

Las medidas de PtcCO<sub>2</sub> máxima entre grupo aire y CO<sub>2</sub> (46.10 ± 5.69 mmHg vs 47.29 ± 6.20 mmHg,  $p=0.375$ ) y la PtcCO<sub>2</sub> despertar (44.26 ± 4.89 mmHg vs 45.73 ± 4.97 mmHg,  $p=0.185$ ), tampoco son estadísticamente significativas. Sus valores se representan en el gráfico 2. El incremento PtcCO<sub>2</sub> (PtcCO<sub>2</sub> máxima-PtcCO<sub>2</sub> basal) fue 10.09 ± 5.16 mmHg en el grupo CO<sub>2</sub> y 8.97 ± 5.21 mmHg en el grupo aire ( $p=0.336$ ).

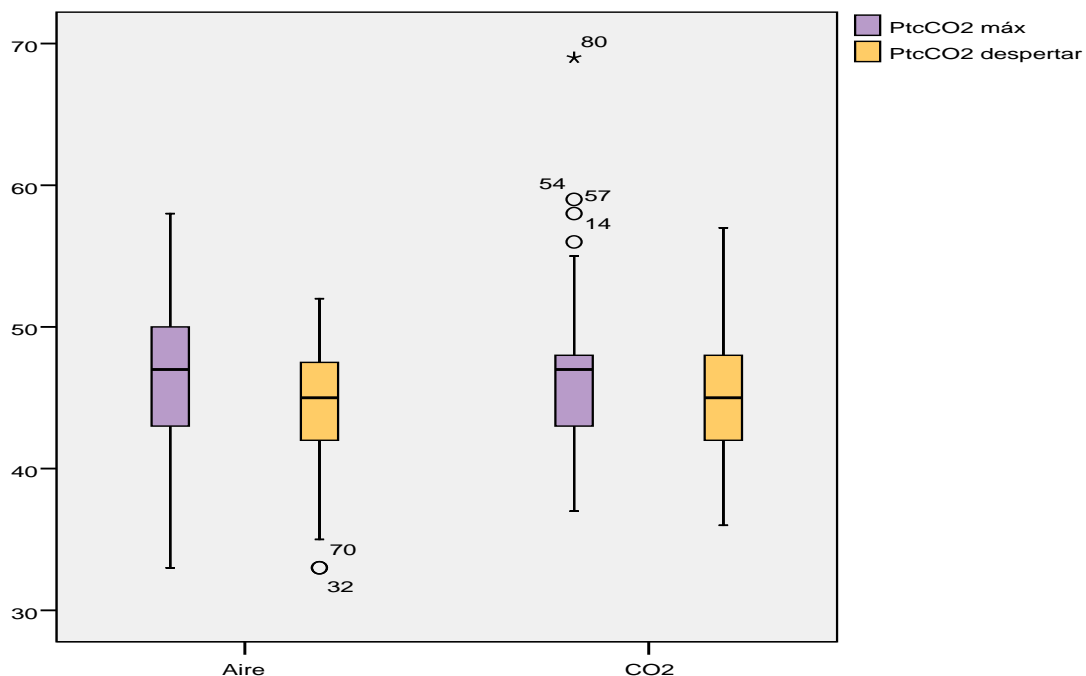


Gráfico 2. Comparación PtcCO<sub>2</sub> máximo y al despertar por grupos

En el gráfico 2 se observa que en el grupo CO<sub>2</sub> están algunos de los casos con mayor PtcCO<sub>2</sub> máxima, 69 mmHg, 59 mmHg, 58 mmHg y 56 mmHg. En estos pacientes las dosis de propofol fueron 180±49.66 mg, la duración de los procedimientos 12.87±4.62 min y el tiempo de despertar 1.8±1.83 min. En el grupo aire destaca un valor de PtcCO<sub>2</sub> despertar de 32 mmHg, en un paciente que tenía una PtcCO<sub>2</sub> basal de 29 mmHg.

### 5. Valoración de la sedación y dosis de propofol

La sedación se evaluó mediante la medida del BIS. Se obtuvieron los siguientes resultados: en el grupo aire, BIS basal 96.82±1.27, BIS ciego 59±12.01, BIS final 66.69±11.39; en el grupo CO<sub>2</sub>, BIS basal 97.32±1.03, BIS ciego 57.44±12.24 y BIS final 69.27±9.41.

No hubo diferencias estadísticamente significativas en la sedación en los diferentes momentos entre grupo aire y CO<sub>2</sub> (gráfico 3).

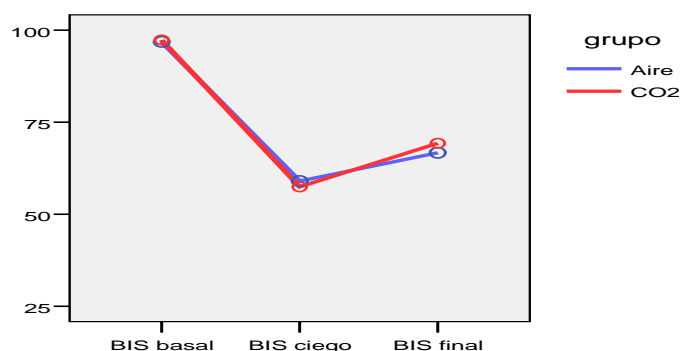


Gráfico 3. Comparación del BIS entre grupos

La dosis de propofol administrada fue de 187,18±73.23 mg en el grupo aire y 178,54± 64,28mg en el grupo CO<sub>2</sub> y sin significación estadística (p=0,576).

## 6. Valoración de los tiempos

No hubo diferencias entre grupos respecto al tiempo de llegada a ciego, el tiempo de duración del procedimiento y el tiempo de despertar. Aunque hay una disminución en el tiempo de despertar en el grupo CO<sub>2</sub>, ésta no fue significativa (tabla 3).

	<b>Grupo CO<sub>2</sub></b>	<b>Grupo Aire</b>	<b><i>p</i></b>
T hasta ciego (min)	6.17 ± 3.35	6.60 ± 5.17	0.657
Duración colonoscopia (min)	10.32 ± 5.24	10.84 ± 5.90	0.680
Tiempo de despertar (min)	1 ± 1.03	1.58 ± 1.77	0.080

Tabla 3. Valores de tiempo expresados en media±DS. *p*= *t* de Student.



## 7. Valoración del dolor

Respecto a la valoración del dolor a los 5 minutos tras despertar:

17 pacientes en el grupo aire (43.6%) y 26 pacientes en el grupo CO<sub>2</sub> (63.4%) refirieron un VAS de 0.

Hubo 17 pacientes en el grupo aire con recuento de VAS  $\geq 3$ , en el grupo CO<sub>2</sub> hubo 9 pacientes con VAS  $\geq 3$ . Un paciente del grupo aire refirió VAS de 8 (gráfico 4).

Las diferencias entre grupos no fueron estadísticamente significativas ( $p=0.627$ ).

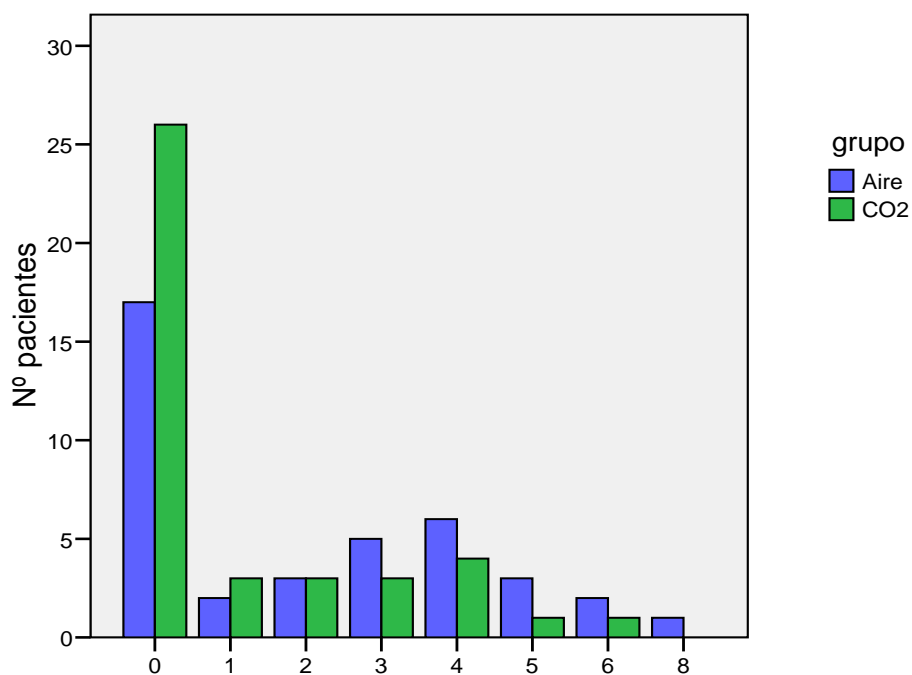


Gráfico 4. VAS a los 5 min de despertar

Respecto a la valoración del dolor a los 15 minutos de despertar, 20 pacientes en el grupo aire (51.3%) y 31 pacientes en el grupo CO<sub>2</sub> (75.6%) refirieron un VAS de 0. Hubo 10 pacientes en el grupo aire con recuento de VAS  $\geq 3$  y en el grupo CO<sub>2</sub> hubo 3 pacientes con VAS  $\geq 3$ . Un paciente del grupo aire refirió VAS de 8 (gráfico 5). Las diferencias entre grupos no fueron estadísticamente significativas ( $p= 0.295$ ). Un paciente del grupo aire solicitó analgesia por VAS de 4 (se administró perfalgan 1g).

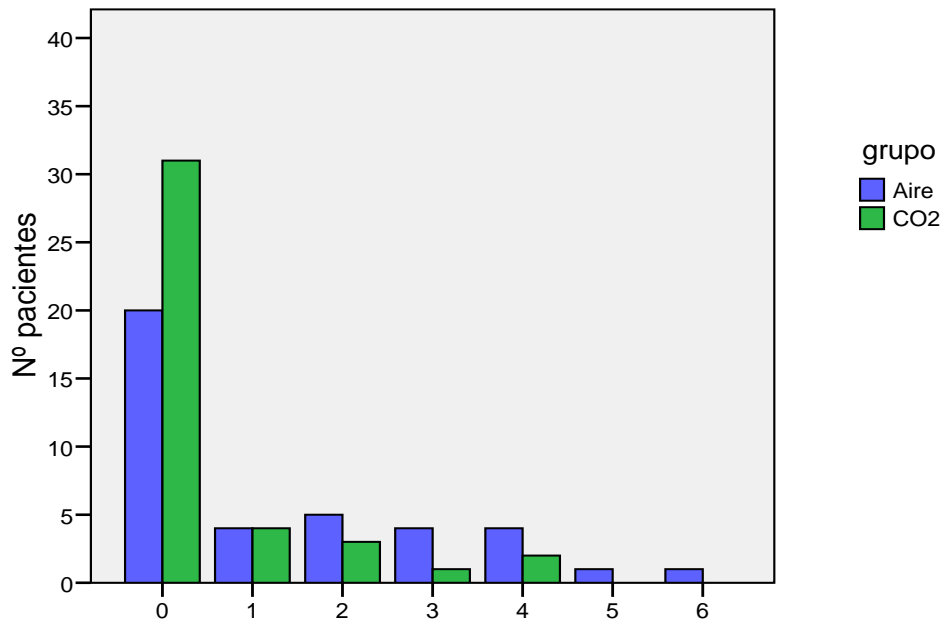


Gráfico 5. VAS a los 15 min de despertar

## **8. Incidencias**

Respecto a las incidencias, se producen desaturaciones ( $SpO_2 \leq 90\%$ ) en 2 pacientes del grupo aire y 4 pacientes del grupo  $CO_2$  y bradicardia ( $FC \leq 50x'$ ) en 6 pacientes del grupo aire y 5 pacientes del grupo  $CO_2$ . Un paciente del grupo aire sufrió bradicardia y desaturación durante algún momento de la colonoscopia. No se hallaron diferencias significativas entre grupos.

Ningún paciente sufrió apnea ni necesitó ventilación asistida.

Ningún paciente tuvo náuseas o vómitos.

## DISCUSIÓN

Nuestro estudio muestra que no hay un aumento significativo de PtcCO<sub>2</sub> en pacientes sanos durante la realización de colonoscopias ambulatorias con insuflación de CO<sub>2</sub> bajo sedación profunda, respecto a los pacientes en los que se realiza insuflación con aire, y que es seguro durante la sedación profunda por la escasa incidencia de complicaciones.

Según los resultados de nuestro estudio no hay diferencias en las medidas de PtcCO<sub>2</sub> en los diferentes momentos en que se registran, las medias de PtcCO<sub>2</sub> basal, ciego y final fueron similares entre aire y CO<sub>2</sub>. Las medidas de PtcCO<sub>2</sub> máxima y la PtcCO<sub>2</sub> despertar entre grupo aire y CO<sub>2</sub> también fueron similares, manteniéndose la mayoría de valores dentro del rango fisiológico (35-45 mmHg). Aunque los niveles de CO<sub>2</sub> son siempre superiores en el grupo CO<sub>2</sub> la diferencia con el grupo aire no es significativa.

Sin embargo encontramos en ambos grupos pacientes con valores elevados de PtcCO<sub>2</sub> final y PtcCO<sub>2</sub> máxima. En el grupo CO<sub>2</sub> los valores máximos de PtcCO<sub>2</sub> final en ocho pacientes fueron 64 mmHg, 56 mmHg, 55 mmHg, 54 mmHg, 52 mmHg, 51 mmHg y 50 mmHg sin embargo en estos pacientes la duración del procedimiento ( $9.77 \pm 4.50$  min), la dosis de propofol ( $167.50 \pm 49.20$  mg) y el tiempo de despertar ( $1.87 \pm 1.46$  min) fueron menores, aunque no de forma significativa, respecto a los ocho pacientes del grupo aire, con valores máximos de PtcCO<sub>2</sub> final, que fueron de 53 y 50 mmHg. Estos pacientes tuvieron la duración del procedimiento  $11.81 \pm 5.09$  min, la dosis de propofol  $185.00 \pm 45.67$  mg y el tiempo de despertar  $2.79 \pm 3.33$  min. Dos pacientes, uno de cada grupo, el que tuvo el mayor valor de PtcCO<sub>2</sub> final, 64 mmHg, y otro paciente del grupo aire con PtcCO<sub>2</sub> final 50 mmHg, tuvieron SpO<sub>2</sub> < 90% en algún momento del procedimiento.

Aunque la media de duración no fue diferente en ambos grupos, el rango de duración fue 4.33-36.33 min en el grupo aire y 4.16-34.66 min en el grupo CO<sub>2</sub>, los 3 casos que duraron más tiempo en el grupo CO<sub>2</sub>, 34.66 min (valores de PtcCO<sub>2</sub> final 39 y PtcCO<sub>2</sub> máx 40 mmHg), 18.66 min (PtcCO<sub>2</sub> final 55, máx 58 mmHg) y 16.83 min (PtcCO<sub>2</sub> final 41, máx 42 mmHg), recibieron 140 mg, 180 mg y 280 mg de propofol respectivamente. En el grupo aire, los tres casos que duraron más tiempo, 36.33 min (PtcCO<sub>2</sub> final 43, máx 43 mmHg), 20.5 min (PtcCO<sub>2</sub> final 43, máx 53) y 18.83 min (PtcCO<sub>2</sub> final 43, máx 42 mmHg), recibieron 400 mg, 220 mg y 400 mg respectivamente. Observamos que en algún caso con procedimiento prolongado en el grupo CO<sub>2</sub> se asocia a dosis de propofol por debajo de la media pero con niveles de PtcCO<sub>2</sub> dentro del rango fisiológico, aunque algún caso tiene niveles de PtcCO<sub>2</sub> elevados con dosis de propofol alrededor de la media (178.54±64.28 mg). En el grupo aire también hay procedimientos prolongados, que en algún caso se asocia niveles de PtcCO<sub>2</sub> elevados, pero en general todos los valores están dentro del rango fisiológico (35-45 mmHg).

Estos valores elevados de PtcCO<sub>2</sub> final van a favor de que la insuflación con CO<sub>2</sub> pueda jugar un papel en la elevación de PtcCO<sub>2</sub>. Respecto a los valores de PtcCO<sub>2</sub> máxima, también encontramos niveles más elevados en el grupo CO<sub>2</sub>, 69 mmHg, 59 mmHg, 58 mmHg y 56 mmHg, En estos pacientes las dosis de propofol fueron de 140 mg, 150 mg, 180 mg, y 250 mg respectivamente (180±49.66 mg). La duración de los procedimientos fueron 9.6 min, 14.5 min, 18.66 min y 8.6 min respectivamente (12.87±4.62 min) y el tiempo de despertar 1.8±1.83 min. Según estos datos los mayores niveles de PtcCO<sub>2</sub> máxima no se asociaron a dosis elevadas de propofol o a procedimientos prolongados. En el grupo aire también hubo valores elevados de PtcCO<sub>2</sub> máxima, 58 mmHg, 55 mmHg, 54 mmHg, 53 mmHg.

Las dosis de propofol fueron 180 mg, 220 mg, 200 mg y 120 mg respectivamente (media  $180.00 \pm 43.20$  mg). Y la duración de los procedimientos fueron 15 min, 20.5 min, 7.16 min y 6.16 min respectivamente (media  $12.20 \pm 6.79$  min). Un paciente del grupo CO<sub>2</sub> con PtcCO<sub>2</sub> máx de 69 mmHg tuvo SpO<sub>2</sub> < 90% en algún momento del procedimiento.

Aunque podría observarse una tendencia a mayores valores de PtcCO<sub>2</sub> máx en el grupo CO<sub>2</sub> el número de casos de nuestro estudio no es suficiente para determinar diferencias significativas. Sin embargo, no encontramos diferencias en la dosis de propofol, ni en la duración del procedimiento administrada entre grupos, ni en el nivel de sedación, por todos estos datos, la elevación extrema en ciertos casos del grupo CO<sub>2</sub>, podría ir a favor de que la causa fuera la insuflación con CO<sub>2</sub> aunque tampoco podemos descartar que la sedación profunda juegue algún papel.

Bretthauer y cols<sup>7</sup> tampoco encuentran diferencias en el ETCO<sub>2</sub> entre pacientes sedados y no sedados de los grupos aire y CO<sub>2</sub>. Incluso Encontraron una reducción del ETCO<sub>2</sub> respecto al basal en ambos grupos, en todos los momentos en que se registró, que fue más marcada en el grupo aire Según los autores, una posible explicación de la reducción del ETCO<sub>2</sub> es que los pacientes hubieran hiperventilado durante el procedimiento (que podría indicar que fue doloroso), y que en el grupo CO<sub>2</sub> la continua insuflación de CO<sub>2</sub> hubiera contrarrestado la disminución del ETCO<sub>2</sub>.

Tampoco en el estudio de I-Fang Chao<sup>38</sup> encuentran diferencias en la PtcCO<sub>2</sub> pico entre grupos aire y CO<sub>2</sub> en pacientes a los que se realiza colonoscopia bajo sedación profunda, a pesar de la prolongación del tiempo del procedimiento o el mayor volumen de gas insuflado. Los tiempos de colonoscopia son comparables en ambos grupos en los pacientes bajo sedación profunda (grupo aire  $14.5 \pm 7.2$  min y grupo CO<sub>2</sub>  $11.4 \pm 4.4$  min), lo que podría explicar la falta de diferencia.

La duración de nuestras colonoscopias son comparables a este trabajo (grupo aire  $10.84 \pm 5.90$  min y  $10.32 \pm 5.24$  min grupo  $\text{CO}_2$ ). Y sugieren que no se puede atribuir el incremento de la  $\text{PtcCO}_2$  a la sedación, ya que las dosis de sedación fueron similares entre grupos.

La afirmación de que la sedación es la causa de la elevación del  $\text{CO}_2$  en el trabajo de Bretthauer<sup>7</sup> y en de Saito y cols<sup>9</sup>, queda cuestionada según nuestro trabajo. En el trabajo de Saito y cols<sup>9</sup> atribuyen la elevación del  $\text{CO}_2$  a la sedación únicamente porque las dosis en el grupo  $\text{CO}_2$  fueron superiores pero sin comparar los niveles de  $\text{CO}_2$  ni el grado de dolor entre el grupo aire y  $\text{CO}_2$ . En Bretthauer<sup>7</sup> hubo 3 pacientes con niveles más elevados de  $\text{ETCO}_2$ , 45 mmHg, 48 mmHg y 50 mmHg, todos del grupo  $\text{CO}_2$ , pero sólo el que tuvo mayor valor, con un  $\text{ETCO}_2$  de 50 mmHg, recibió sedación. A pesar de no encontrar diferencias en el  $\text{ETCO}_2$  entre pacientes sedados y no sedados, concluyeron que la sedación fue la causa de la retención de  $\text{CO}_2$ . Pero los autores no especificaron las dosis de fármacos empleadas en cada grupo, ni la duración de las colonoscopias, y tampoco si los pacientes sedados con incremento del  $\text{ETCO}_2$ , tenían patología respiratoria. La mayoría de pacientes tuvieron un nivel de sedación entre ligero y moderado (conservaban la capacidad de responder a órdenes y de mantener la ventilación espontánea. Este ligero aumento en el  $\text{ETCO}_2$  observado en su estudio, se podría explicar por varios motivos: por la insuflación de  $\text{CO}_2$  más que a la sedación realizada, porque estos pacientes tuvieran algún tipo de patología respiratoria, o porque los pacientes tuvieran un nivel de sedación mayor al esperado, no reflejado en el estudio.

También Nonaka y cols<sup>11</sup> sugieren que la causa de la elevación de  $\text{CO}_2$  podría ser la insuflación con  $\text{CO}_2$  además de la sedación y el estado respiratorio basal del paciente. Ya que encontraron niveles elevados de  $\text{PtcCO}_2$  en dos pacientes, de hasta 72 mmHg en el grupo  $\text{CO}_2$  y 74 mmHg en el grupo aire, sin embargo no informaron sobre las dosis y tiempos de duración de estos pacientes.

También hay estudios que muestran una elevación de PtcCO<sub>2</sub> en pacientes sedados incluso durante procedimientos con insuflación con aire.

En el estudio de Freeman y cols<sup>18</sup> objetivaron que el nivel de CO<sub>2</sub> también aumentaba con la utilización de aire en pacientes sedados, y encontraron una relación entre el grado de hipoventilación con las dosis de sedación y la duración del procedimiento. Sin embargo, la sedación fue administrada por el endoscopista y no estaba estandarizada (administraban varios fármacos) y se incluyeron en el estudio hasta un 45% de pacientes con riesgo elevado de hipoventilación (29% enfermedad cardíaca, 16% EPOC, 9% demencia). Según encontró Freeman, el incremento de PtcCO<sub>2</sub> respecto al basal es mayor en CREP que en colonoscopias (las CREP duraban más tiempo). Al estudiar los posibles factores predictores de retención de CO<sub>2</sub> mediante un análisis de regresión múltiple, encontraron que eran factores predictores: la dosis de fentanilo, las necesidades de O<sub>2</sub>, padecer demencia y la dosis de midazolam. Sin embargo en el análisis de regresión entre la relación entre PtcCO<sub>2</sub> y la dosis de fentanilo utilizada, se observó una amplia variabilidad en el grado de depresión ventilatoria según la dosis de fentanilo utilizada. Es decir, había pacientes con dosis elevadas de fentanilo que sin embargo tenían poca retención de CO<sub>2</sub>, mientras que otros pacientes con dosis más bajas tenían elevada retención de CO<sub>2</sub>. En este trabajo los pacientes con patología podrían haber supuesto un factor de confusión y concluir que la sedación es la causa de la elevación de CO<sub>2</sub> tendría que analizarse.

En el estudio de Nelson y cols<sup>19</sup> también utilizan aire para la insuflación durante la CREP y también encuentran niveles elevados de PtcCO<sub>2</sub> en algunos pacientes (PtcCO<sub>2</sub> máxima entre 76 y 105 mmHg). Comparan la PtcCO<sub>2</sub> durante la realización de CREP entre un grupo en que el endoscopista tenía acceso al valor de PtcCO<sub>2</sub> durante el procedimiento y otro grupo en que la PtcCO<sub>2</sub> estaba oculta.



Concluyeron que la monitorización de PtcCO<sub>2</sub> contribuye a dosificar los fármacos para la sedación, aunque no hubo diferencias en las dosis entre grupos. En este estudio además, se mostró que a pesar de los niveles de sedación registrados los pacientes probablemente tuvieron niveles de sedación más elevados, debido a las complicaciones respiratorias que tuvieron (apnea en un paciente y suspensión del procedimiento en dieciséis). Y también se objetivó por la SpO<sub>2</sub> media de 88% en ambos grupos, que indica que muchos pacientes estuvieron hipoxémicos durante el procedimiento. En los pacientes que tuvieron niveles más elevados de PtcCO<sub>2</sub> (de hasta 100 mmHg) no registraron la dosis de sedación ni especificaron si se trataba de pacientes con algún tipo de patología. Según refirieron, hubo pacientes con niveles de sedación aparentemente bajos con PtcCO<sub>2</sub> elevadas y a la inversa, pacientes con niveles bajos de sedación y niveles elevados de PtcCO<sub>2</sub>. Por lo que hay que tener en cuenta la susceptibilidad individual durante la sedación (en este estudio, la edad, padecer demencia, enfermedad cardíaca o pulmonar, y el número de enfermedades concomitantes no fueron predictoras de la hipercapnia).

Estos autores concluyeron que la retención de CO<sub>2</sub> durante CREP, es frecuente y puede ser severa, y que la combinación de fármacos era un predictor independiente de la elevación de PtcCO<sub>2</sub>. Es decir, los autores asumieron que algunos pacientes van a hipoventilar durante el procedimiento por la sedación y que la combinación de fármacos contribuye a ello. Por lo tanto, quizás los fármacos que utilicen no sean los adecuados, ya que utilizaron fentanilo, meperidina y midazolam, que son fármacos que pueden tener una vida media prolongada y los efectos farmacológicos pueden persistir horas tras el procedimiento. Incluso los autores refirieron que el 20% de los pacientes tuvieron el nivel más alto de retención de CO<sub>2</sub> tras la finalización del procedimiento.

Otros estudios han valorado el nivel de CO<sub>2</sub> en procedimientos sin sedación. Bretthauer y cols<sup>12</sup> encontraron una disminución de los niveles de ETCO<sub>2</sub> en el grupo aire entre los pacientes a los que se realizaban colonoscopias con aire y CO<sub>2</sub> sin sedación. Y lo atribuyeron al mayor dolor durante el procedimiento en los pacientes del grupo aire, aunque el dolor no fue diferente de forma significativa durante el procedimiento pero si después.

También Yamano H. y cols<sup>13</sup> realizaron colonoscopias sin sedación donde compararon la PtcCO<sub>2</sub> entre el grupo aire y el grupo CO<sub>2</sub>. Sin embargo ellos encontraron una elevación significativa de PtcCO<sub>2</sub> en ambos grupos (dentro del rango fisiológico) aunque no excluyeron pacientes con patología respiratoria, a diferencia de Bretthauer<sup>12</sup>. Como posible explicación de la elevación significativa, aunque discreta (43 mmHg), de la PtcCO<sub>2</sub> pico, los autores señalaron que la elevación pudo ser porque los pacientes hipoventilaran en algún momento debido a posiciones incómodas (los pacientes eran colocados en decúbito lateral) durante el procedimiento.

Sin embargo, otras posibles causas son que esta hipoventilación fuera por dolor durante el procedimiento, pero los autores no valoraron el dolor durante el mismo; que el CO<sub>2</sub> fuera activamente aspirado durante el procedimiento por los endoscopistas, que suele ser una práctica habitual para evitar que se acumule aire y facilitar la llegada a ciego; que los pacientes del grupo CO<sub>2</sub> hiperventilaran y compensaran el aumento de PaCO<sub>2</sub>, igualándose la PtcCO<sub>2</sub> al grupo aire. Otra posible explicación es que debido a los elevados volúmenes de gas insuflado durante el procedimiento, 14±11.7 litros en el grupo CO<sub>2</sub> y 17.8±17.1 en el grupo aire, produjera una gran distensión abdominal en ambos grupos que dificultara el movimiento diafragmático y por tanto, la ventilación. Los autores refirieron que estos volúmenes son mayores que los usados en otros estudios<sup>36</sup>, pero los consideran seguros por no se asociarse a un aumento de la PtcCO<sub>2</sub>.

En nuestro trabajo utilizamos propofol para la sedación. Como ya comentamos en la introducción es un hipnótico de acción rápida y vida media corta, con duración de un bolus de entre 4-6 minutos. Además tiene propiedades antieméticas por lo que consideramos que es un fármaco ideal para realizar sedaciones en procedimientos ambulatorios. La mayoría de estudios revisados utilizan benzodiazepinas como el midazolam y opioides como el fentanilo, y la meperidina. Son fármacos con potencial efecto depresor respiratorio, entre otros, que depende de la dosis y de la susceptibilidad individual. Incluso la meperidina tiene un metabolito activo que puede durar horas. Además estos fármacos en combinación se pueden potenciar entre sí.

La sedación en nuestro trabajo estaba estandarizada y objetivada mediante el BIS. En este estudio no se encontraron diferencias significativas entre el BIS basal, BIS ciego y BIS final. En algunos trabajos se evalúa la sedación según escalas subjetivas<sup>19,7</sup> y en otros trabajos no valoran el nivel de sedación<sup>18,8,9,11</sup>. Las escalas de valoración de la sedación deberían ser lo más objetivas posible, ya que puede haber cierto grado de subjetividad al realizar la valoración.

A diferencia de Saito y cols que encontraron diferencias significativas en la dosis de midazolam entre grupo aire y CO<sub>2</sub> con 35 pacientes cada uno (9.7±5.9 mg vs 5.6±4.9 mg,  $p= 0.005$ ), en nuestro estudio no encontramos diferencias en la dosis de propofol administrada (178,54± 64,28 mg en el grupo CO<sub>2</sub> y 187,18±73.23 mg en el grupo aire  $p=0,576$ ). Sin embargo encontramos una tendencia a la disminución del tiempo de despertar entre grupos,  $1 \pm 1.03$  min en el grupo CO<sub>2</sub> y  $1.58 \pm 1.77$  en el grupo aire ( $p =0.080$ ), aunque clínicamente no es relevante. Puede que no hayamos encontrado diferencias por la poca duración de nuestros procedimientos o por falta de casos.

Maple y cols<sup>8</sup> utilizaron propofol para la sedación de pacientes durante la realización de CREP. Concluyeron que el uso del CO<sub>2</sub> es seguro en pacientes bajo sedación profunda, pero no se valoró el nivel de sedación ni se informaron de las dosis de propofol utilizadas. También refirieron que el uso de propofol como único fármaco para la sedación no es una práctica habitual ya que muchos estudios utilizan combinaciones de fármacos como midazolam y meperidina. Sin embargo en una metaanálisis realizado por el Cochrane Colorectal Cancer Group<sup>39</sup>, cuyo objetivos fueron comparar la eficacia y seguridad del propofol con los agentes tradicionales (opioides o benzodiazepinas) para la sedación durante la colonoscopia, se revisaron numerosos ECA y series de casos no aleatorias en que se utilizaba propofol para la sedación en colonoscopias. Concluyeron que el propofol para la sedación durante la colonoscopia, para los individuos en general sanos, puede provocar una aceleración de los tiempos de recuperación y alta, y una mayor satisfacción del paciente sin aumento de los efectos secundarios. Y que se necesitan estudios adicionales, con variables principales de evaluación estandarizadas, para comparar la administración de propofol por parte de anestesiólogos versus no anestesiólogos.

Nonaka y cols<sup>11</sup> también utilizaron propofol para la resección endoscópica de lesiones submucosas en esófago y estómago. Aunque refirieron que eran sedaciones profundas, tampoco informaron sobre la escala utilizada. Utilizaron también midazolam para la sedación. Estos procedimientos fueron prolongados, con una media de 115 min en el grupo CO<sub>2</sub> y 96 min en el grupo aire. Como en nuestro estudio, tampoco encontraron diferencias en la PtcCO<sub>2</sub>, ni en las dosis de sedación entre grupo aire y CO<sub>2</sub>, por ello este grupo admitió que la causa de la elevación de CO<sub>2</sub> podría ser la insuflación con CO<sub>2</sub> además de la sedación y el estado respiratorio basal del paciente.

Encontraron que la elevación de PtcCO<sub>2</sub> y la PtcCO<sub>2</sub> máxima son menores en el grupo CO<sub>2</sub>, sin significación estadística, y la posible explicación que dieron los autores es que los pacientes del grupo CO<sub>2</sub> podrían haber hiperventilado en respuesta al incremento de CO<sub>2</sub>. En principio no incluyeron pacientes con patología respiratoria o riesgo aumentado de hipoventilación, pero como no informaron sobre los niveles basales de PtcCO<sub>2</sub> no sabemos si en alguno de los dos grupos pudiera estar aumentada o disminuida la PtcCO<sub>2</sub> basal. Tampoco hubo diferencias en las dosis de fármacos. Incluso la dosis media de propofol fue inferior en el grupo CO<sub>2</sub>, sin significación estadística. Una posible explicación es que quizás el nivel de sedación fue diferente en ambos grupos, ya que los niveles de sedación no dependen únicamente de la dosis utilizada. Tampoco informaron sobre los pacientes a los que se administró combinación de midazolam y propofol, como dicen los autores que realizaron.

Riss y cols<sup>37</sup> también utilizaron propofol para la sedación profunda en pacientes a los que se realizaba colonoscopia con aire o CO<sub>2</sub>. La dosis de propofol utilizada en los pacientes bajo sedación profunda (n=225) fue 182±48.1 mg. En los pacientes bajo sedación moderada (n=66), la dosis fue 61.7±23.2 mg y se añadió además midazolam (dosis media de 5 mg). Refirieron que no hubo diferencias entre grupo aire y CO<sub>2</sub>. La duración de las colonoscopias, 10.19 min (rango 6.75-31) en el grupo CO<sub>2</sub> y 10.66 min (rango 5-22.67) en el grupo aire ( $p=0.3121$ ) fue similar a las nuestras.

En nuestro estudio, los tiempos de duración del procedimiento fueron cortos, en el grupo aire 10.84 ± 5.90 min, y en el grupo CO<sub>2</sub> 10.32 ± 5.24 min. Y los tiempos de llegada a ciego, 6.60 ± 5.17 min en el grupo aire y 6.17 ± 3.35 min en el grupo CO<sub>2</sub>. Se realizaron procedimientos en el 26.3% de los pacientes (13 pacientes del grupo aire y 8 pacientes del grupo CO<sub>2</sub>). Aunque las colonoscopias donde hubo procedimientos fueron más prolongadas, 14.0±8.0 min en el grupo aire y 15.4±8.4 en el grupo CO<sub>2</sub>) no encontramos diferencias significativas respecto al resto (grupo aire  $p=0.06$ , grupo CO<sub>2</sub>  $p=0.072$ ).

Fang-Chao y cols<sup>38</sup> encontraron tiempos de duración de colonoscopia en pacientes bajo sedación profunda de  $13.6\pm 4.2$  min en el grupo aire y  $11.4\pm 4.4$  min en el grupo CO<sub>2</sub>, similares a los nuestros; y tiempos de llegada a ciego  $6.5\pm 2.0$  min (aire) y  $4.6\pm 2.9$  min (CO<sub>2</sub>), pero no analizaron si había diferencias en el tiempo entre grupos. . En el trabajo de Freeman<sup>18</sup> las colonoscopias duraron  $33.8\pm 15.9$  min. En el estudio de Yamano y cols<sup>13</sup> donde realizan colonoscopias sin sedación, el tiempo de duración del procedimiento fue  $45.4\pm 20.2$  en el grupo aire y  $38.7\pm 17.6$  en el grupo CO<sub>2</sub>, sin embargo sólo realizan procedimientos en cinco pacientes del grupo CO<sub>2</sub>. Bretthauer et al<sup>7</sup>. sugirieron que había una tendencia a la disminución del tiempo de llegada a ciego con CO<sub>2</sub>. Posteriormente Yamano H. et al encontraron diferencias significativas en el tiempo de llegada a ciego ( $21.4\pm 14.5$  min en el grupo aire y  $15.0\pm 10.9$  min en el grupo CO<sub>2</sub>,  $p=0.005$ ), así como una tendencia a menor duración del procedimiento en el grupo CO<sub>2</sub>, sin significación estadística. Pero aún faltan estudios que confirmen ambas afirmaciones

Los estudios con CREP<sup>8,19</sup>, y resección endoscópica de lesiones submucosas en colon<sup>9,11</sup> los tiempos fueron más prolongados. Maple y cols<sup>8</sup> registraron una duración de 31.8 min en grupo aire y 31.1 min en grupo CO<sub>2</sub>; Nelson y cols<sup>19</sup>  $58.7\pm 2.7$  min en grupo PtcCO<sub>2</sub> oculto y  $63.4\pm 2.7$  min en grupo PtcCO<sub>2</sub> visible, pero el 90% de las CREP fueron terapéuticas; Saito Y. y cols<sup>9</sup> registraron una duración de  $90\pm 57$  minutos en el grupo CO<sub>2</sub> y  $100\pm 80$  minutos en el grupo aire. Y Nonaka S. y cols<sup>11</sup> registraron 115 min en el grupo CO<sub>2</sub> y 96 min en el grupo aire.

Respecto a la valoración del dolor nosotros no encontramos diferencias entre los dos grupos a pesar de que hubo más pacientes en el grupo aire que refirieron dolor, tanto a los 5 min (17 pacientes en el grupo aire con recuento de VAS  $\geq 3$ , vs hubo 9 pacientes en el grupo CO<sub>2</sub>), como a los 15 min (10 pacientes en el grupo aire con recuento de VAS  $\geq 3$  vs hubo 3 pacientes en el grupo CO<sub>2</sub>) tras finalizar la colonoscopia.

Puede que no hayamos encontrado diferencias respecto al dolor porque, aunque el propofol no tiene propiedades analgésicas, al ser sedaciones profundas, la percepción del dolor está abolida durante el procedimiento. Y en los pacientes que refieren dolor tras el procedimiento se podría explicar por la presencia de aire residual. Algunos pacientes con insuflación con CO<sub>2</sub> también refirieron dolor, porque hay que tener en cuenta que aunque difunda más rápido que el aire, necesita tiempo para eliminarse, y en algunas ocasiones en que se insufla más CO<sub>2</sub>, por que el procedimiento sea largo, tardará más en eliminarse. En nuestro trabajo, la falta de diferencias también puede deberse al hecho de que la duración media es muy corta y no hay tiempo para insuflar mucho gas.

Bretthauer y cols<sup>7,12,40</sup> no encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto al dolor entre grupo aire y CO<sub>2</sub> durante las colonoscopias pero, pero si posteriormente (tras 1, 3 y 6 horas). En la revisión sistemática de Dellon y cols<sup>4</sup> también refirieron numerosos trabajos donde se objetivó menor dolor postprocedimiento en colonoscopias, CREP, enterospia, sigmoidoscopia, en el grupo CO<sub>2</sub><sup>7,12,27-32</sup>. Cuando se evaluó la disminución del dolor durante las 24h tras el procedimiento, éste fue significativamente inferior en las seis primeras horas (había estudios contradictorios respecto a la disminución del dolor a las 24h del procedimiento). También en el trabajo de Yamano H. y cols<sup>13</sup> en el grupo aire el nivel de dolor fue superior al grupo CO<sub>2</sub> de forma significativa y recomendaron el uso de CO<sub>2</sub> para colonoscopias en pacientes sin sedación. Y en la literatura hay muchos trabajos que encuentran menor dolor en la utilización de CO<sub>2</sub> respecto al aire<sup>30,37</sup>.

Maple y cols<sup>8</sup> concluyeron que la insuflación con CO<sub>2</sub> durante la CREP produce menos dolor abdominal que la insuflación con aire, pero incluyeron pacientes con dolor abdominal antes de empezar la CREP. Y la incidencia de dolor tras la CREP fue mayor en pacientes con dolor pre-procedimiento a los que se realizó la CREP con aire. Y esto pudo haber sido un factor de confusión en la valoración del dolor. Los autores concluyeron, la mayor duración del procedimiento, la presencia de dolor pre-CREP y la disfunción del esfínter de Oddi fueron factores predictores del aumento del dolor post-CREP.

En general, por todos estos estudios y por las propiedades del CO<sub>2</sub>, difunde más rápidamente, en la literatura hay evidencias de que el CO<sub>2</sub> produce menos distensión abdominal y menos dolor.

La rápida difusión del CO<sub>2</sub> ha facilitado que incluso cuando ha habido perforaciones se evite el acúmulo de gas. Nonaka y cols<sup>11</sup> refirieron tres perforaciones en el grupo CO<sub>2</sub> pero sin enfisema mediastínico ni neumoperitoneo. Señalaron que el CO<sub>2</sub> es un gas útil en el proceso de aprendizaje de endoscopia al no acumularse tanto como el aire en procedimientos prolongados, y lo aconsejaron en la resección de lesiones esofágicas por la disminución del riesgo de enfisema mediastínico o subcutáneo. Saito y cols<sup>9</sup> refirieron como complicaciones en el grupo aire tres casos de perforación y un caso de enfisema subcutáneo.

Respecto a la presencia de complicaciones, en el estudio de Nelson y cols<sup>19</sup> registraron niveles de PtcCO<sub>2</sub> de hasta 105 mmHg sin evidencia de efectos adversos. En nuestro trabajo los valores máximos fueron 69 mmHg, 59 mmHg, 58 mmHg y 56 mmHg, todos en el grupo CO<sub>2</sub>, sin observarse complicaciones asociadas a la hipercapnia. Ningún paciente sufrió apnea y los pacientes que tuvieron desaturaciones (SpO<sub>2</sub> ≤ 90% en 2 pacientes del grupo aire y 4 pacientes del grupo CO<sub>2</sub>) no necesitaron asistencia ventilatoria. Excluimos del estudio a pacientes con patología cardio-respiratoria y fumadores.



Freeman y cols<sup>18</sup> registraron un caso de apnea (con frecuencia respiratoria <4x') tras desaturaciones repetidas coincidiendo con un pico de PtcCO<sub>2</sub> de 84 mmHg que requirió administración de naloxona y estimulación vigorosa.

Nelson y col<sup>19</sup> refirieron que en 16 pacientes se tuvo que acabar la exploración prematuramente por problemas con la sedación que no se especificaron.

Maple y cols<sup>8</sup> refirieron, como complicaciones respiratorias, que cinco pacientes tuvieron dificultad respiratoria y en cuatro de ellos se necesitó asistencia ventilatoria (2 pacientes por grupo) y un paciente tuvo hipoxia ligera que se recuperó aumentando el flujo de O<sub>2</sub>.

Saito y cols<sup>9</sup> informaron que en el grupo CO<sub>2</sub> hubo 2 pacientes que refirieron náuseas y molestias abdominales tras el procedimiento

Nonaka et al<sup>11</sup> refirieron niveles de PtcCO<sub>2</sub> de hasta 74 mmHg, y desaturación (SpO<sub>2</sub><90%) en tres casos por aspiración que se resolvieron en pocos minutos. Todos sus pacientes llevaban O<sub>2</sub> suplementario.

Respecto a las complicaciones hemodinámicas, Freeman y cols<sup>18</sup> describieron hipertensión (HTA) con PAS > 200 mmHg (22% de los pacientes de CREP, 17% de las colonoscopias y 3% de las gastroscopias) y taquicardia, FC>120x' (39% de las CREP, 30% colonoscopias y 3% de gastroscopias). También refirieron extrasístoles auriculares y ventriculares en algunos pacientes. En nuestro estudio 6 pacientes del grupo aire y 5 pacientes del grupo CO<sub>2</sub> tuvieron bradicardia (FC ≤ 50x').

Debido a la potencial depresión respiratoria durante la sedación consciente, ésta se puede asociar a eventos cardiopulmonares que son la principal causa de morbimortalidad durante los procedimientos endoscópicos. La incidencia y los factores predictores de estos eventos adversos son desconocidos.

En una revisión de 324.737 procedimientos endoscópicos bajo sedación consciente, se registraron 1.4% de acontecimientos adversos, con un 0.9% de eventos cardiopulmonares. La edad del paciente, un nivel de ASA elevado, pacientes ingresados, participación en el procedimiento de personal en formación y el uso rutinario de O<sub>2</sub>, se asociaron a elevada incidencia de eventos cardiovasculares<sup>41</sup>.

La hipercapnia (niveles de CO<sub>2</sub> elevados) se produce por disminución de la ventilación alveolar y producción constante de CO<sub>2</sub> o por aumento de la producción de CO<sub>2</sub> sin aumento de la ventilación. Las consecuencias fisiológicas de la hipercapnia incluyen hipoxemia, desplazamiento a la derecha de la curva de disociación de la Hb, disminuyendo su afinidad por el O<sub>2</sub>, acidosis respiratoria, hiperpotasemia, hipo o hipertensión arterial, arritmias, depresión miocárdica, hipertensión endocraneal y narcosis<sup>5</sup>. Aunque los niveles elevados de CO<sub>2</sub> estimulan el centro respiratorio produciendo hiperventilación, este estímulo se puede abolir durante la sedación profunda<sup>20</sup>.

El parámetro que indica de manera más fiable la hipoventilación es el aumento de la P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>. La monitorización no invasiva del CO<sub>2</sub> es una herramienta útil para evaluar de forma continua la ventilación (efectividad de eliminación de CO<sub>2</sub> por los pulmones), la perfusión (transporte de CO<sub>2</sub> a través del sistema circulatorio) y el metabolismo (producción celular de CO<sub>2</sub>). Evita la necesidad de realizar la medición de PaCO<sub>2</sub> mediante análisis de sangre, que es un método invasivo, requiere punciones intermitentes o la canalización de una arteria accesible, es doloroso si no se administra anestesia local en el lugar de la punción y no está exento de complicaciones. Para nuestro trabajo nos decantamos por la medición no invasiva y continua de PtcCO<sub>2</sub> mediante el monitor TOSCA, ya que se ha visto en numerosos trabajos que hay concordancia con la P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub><sup>17,18,19,20,21</sup>.

El CO<sub>2</sub> es un gas que puede interferir en los procesos metabólicos al alterar el pH si se incrementan sus valores por encima de los niveles fisiológicos.

Los gases insuflados en el sistema digestivo se eliminan mediante los orificios naturales y el aire exhalado tras su difusión desde la luz hasta la circulación esplácnica y posteriormente a la circulación pulmonar. La eliminación de CO<sub>2</sub> es más rápida que para el nitrógeno y el O<sub>2</sub>, los principales componentes del aire, debido a que su solubilidad es mucho mayor. La difusión de este y otros gases, sin embargo, también depende, aunque en menor medida, de la diferencia de concentración entre la luz intestinal y la sangre, de la superficie y grosor de la membrana de intercambio y de la perfusión tisular.

Aunque se ha indicado la contraindicación del uso de CO<sub>2</sub> en pacientes con patología respiratoria severa y en pacientes con capacidad pulmonar limitada<sup>11</sup> (patología cardiológica, obesidad, SAOS, etc) se ha asegurado que el uso de CO<sub>2</sub> es seguro en pacientes bajo sedación profunda y consciente, sin embargo en todos los trabajos publicados en la literatura este tipo de pacientes han sido excluidos, por el riesgo que supone la retención de CO<sub>2</sub> y la acidosis respiratoria (ya que la tasa de absorción de CO<sub>2</sub> podría ser superior a su capacidad de eliminación vía respiratoria).

Pero según nuestra experiencia clínica, el uso de CO<sub>2</sub> es seguro en todo tipo de pacientes, aunque no se monitorice la PtcCO<sub>2</sub> de forma rutinaria, pero es necesario un control estricto, con monitorización cardiovascular, O<sub>2</sub> suplementario y vigilancia por un anestesiólogo que pueda reanimar al paciente en caso de apnea, tratamiento de arritmias o parada cardiorrespiratoria. Pero faltan estudios para valorar la seguridad del CO<sub>2</sub> en pacientes con patologías,.

Yamano et al.<sup>13</sup> refirieron que en Japón, las colonoscopias normalmente se realizan sin sedación por la dificultad de disponer de anestesiólogo y enfermera, y por el coste añadido que supone la sedación a los programas de screening de cáncer colorrectal.

En la revisión sistemática de Dellon y cols<sup>4</sup> se discutieron las posibles causas de que no se haya extendido el uso del CO<sub>2</sub> a pesar de sus ventajas (en EEUU su uso está limitado a pocos centros). Quizás porque los endoscopistas no conozcan el equipo necesario o por el coste del mismo. Puede ser porque las ventajas conocidas (disminución del dolor postprocedimiento, menor distensión abdominal) no se consideren importantes, o porque todavía estén por determinar otras potenciales ventajas, como la disminución del tiempo de exploración, procedimientos más efectivos, disminución de las necesidades de sedación, y recuperación más rápida de los pacientes. También por las dudas respecto a su seguridad en pacientes con patología respiratoria importante. Se ha referido elevada incidencia de morbilidad durante la realización de procedimientos endoscópicos<sup>19</sup>, ya que la mayoría de centros realiza sedaciones sin anestesiólogo, el hecho de añadir CO<sub>2</sub> con las posibles complicaciones que puede tener su uso, sea el factor limitante de la generalización de su uso. Cuando estas posibles causas estén más claras, podría aumentar la eficiencia y la seguridad de los procedimientos endoscópicos y disminuir el coste.

## CONCLUSIONES

De acuerdo con los resultados de nuestro estudio,

1.- La utilización de CO<sub>2</sub> en las colonoscopias durante la sedación profunda con propofol no disminuye de forma significativa las necesidades de propofol, ni el dolor postprocedimiento. El tiempo de despertar se reduce pero no de forma significativa

2.- La incidencia de náuseas y/o vómitos y de complicaciones hemodinámicas durante la sedación profunda no varía de forma significativa según se utilice o no el CO<sub>2</sub> en las colonoscopias.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Becker GL. Prevention of gas explosions in the large bowel during electrosurgery. *Surg Gynecol Obstet* 1953;97:463.
2. Carter HG. Explosion in the colon during electrodesiccation of polyps. *Am J Surg* 1952;11:514–16.
3. Williams CB. Who's for CO<sub>2</sub>? *Gastrointest Endosc* 1986;32:365–7.
4. Dellon E.S., Hawk J.S., et al. The use of carbon dioxide for insufflation during GI endoscopy: a systematic review. *Gastrointestinal endoscopy* 2009;69:843-9.
5. Nguyen N, Wolfe B. The physiologic effects of pneumoperitoneum in the morbidly obese. *Annals of Surgery* 2005; 241; 219-226.
6. American Society of Anesthesiologists. Continuum of depth of sedation, definition of general anesthesia and levels of sedation/analgesia. Approved by the ASA House of Delegates on October 27, 2004, and amended on October 21, 2009.
7. Bretthauer M, Lynge AB, Thiis-Evensen E et al. Carbon dioxide insufflation in colonoscopy: safe and effective in sedated patients. *Endoscopy* 2005;37:706-9.
8. Maple J.T, Keswani R.N, Hovis R.M, et al. Carbon dioxide insufflation during ERCP for reduction of postprocedure pain: a randomized, double-blind, controlled trial. *Gastrointestinal endoscopy* 2000;70:278-83.
9. Saito Y, Uraoka T, Matsuda T, et al. A pilot study to assess the safety and efficacy of carbon dioxide insufflation during colorectal endoscopic submucosal dissection with the patient under conscious sedation. *Gastrointest Endosc* 2007;65:537-42.
10. Douglas K, Ludwig T, Heuss J et al. Trained registered nurses/endoscopy teams can administer propofol safely for endoscopy. *Gastroenterology* 2005;129:1384-1391.

11. Nonaka S, Saito Y, Takisawa H, et al. Safety of carbon dioxide insufflation for upper gastrointestinal tract endoscopic treatment of patients under deep sedation. *Surgical endoscopy* 2010; 24:1638-1645.
12. Bretthauer M, Thiis-Evensen E, Huppertz-Hauss G, et al. NORCCAP(Norwegian colorectal cancer prevention): a randomised trial to assess the safety and efficacy of carbon dioxide versus air insufflation in colonoscopy. *Gut* 2002;50:604-7.
13. Yamano H., Yoshikawa K, Tomoaki Kimura et al. Carbon dioxide insufflation for colonoscopy: evaluation of gas volume, abdominal pain, examination time and transcutaneous partial CO<sub>2</sub> pressure. *J Gastroenterol* july 2010; 45(12): 1235-1240.
14. Miller RD, Anesthesia. Physiologic consequences of abnormal CO<sub>2</sub> levels. 4ed © Churchill Livingstone inc. 1994.
15. Morgan GE, Clinical Anesthesiology. Acid-base balance. 4 ed © McGraw-Hill Companies Inc, 2006.
16. Eberhard P. The design, use, and results of transcutaneous carbon dioxide analysis: current and future directions. *Anesthesia and analgesia*, 2007;105(6):S48-S51.
17. Severinghaus JW. The current status of transcutaneous blood gas analysis and monitoring. *Blood Gas News* 1998, Vol 7, No. 2.
18. Freeman M.L, Hennessy J.T, Cass O.W, Pheley A.M. Carbon dioxide retention and oxygen desaturation during gastrointestinal endoscopy. *Gastroenterology* 1993;105:331-339.
19. Nelson DB, Freeman ML, Silvis SE et al. A randomized controlled trial of transcutaneous carbon dioxide monitoring during ERCP. *Gastrointest Endosc* 2000;51:288-295.
20. Maniscalco M, Zedda A, Faraone S, Carratu P, Sofia M. Evaluation of a transcutaneous carbon dioxide monitor in severe obesity. *Intensive Care Med*, 2008;34:1340–1344.

21. Carter BG, Wiwczaruk D, Hochmann M, Osborne A, Henning R. Performance of transcutaneous PCO<sub>2</sub> and pulse oximetry monitors in newborns and infants after cardiac surgery. *Anaesth Intensive Care*, 2001;29:260–265.
22. Eberhard P, Gisiger PA, Gardaz JP, Spahn DR. Combining transcutaneous blood gas measurement and pulse oximetry. *Anesth Analg*, 2002;94:76–80.
23. Rohling R, Biro P Clinical investigation of a new combined pulse oximetry and carbon dioxide tension sensor in adult anaesthesia. *J Clin Monit Comput* (1999)15:23–27.
24. Parker SM, Gibson GJ Evaluation of a transcutaneous carbon dioxide monitor (“TOSCA”) in adult patients in routine respiratory practice. *Respir Med*, 2007; 101:261–264.
25. Johansen J, Sebel P. Development and clinical application of electroencephalographic bispectrum monitoring. *Anesthesiology* 2000;93:1336-44.
26. Hata K, Andoh A, Hayafuji K, et al. Usefulness of bispectral monitoring of conscious sedation during endoscopic mucosal dissection. *World J Gastroenterol*. 2009 February 7; 15(5): 595–598.
27. Bretthauer M, Seip B, Aasen S, et al. Carbon dioxide insufflation for more comfortable endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a randomized, controlled, double-blind trial. *Endoscopy* 2007;39:58-64.
28. Stevenson GW, Wilson JA, Wilkinson J, et al. Pain following colonoscopy: elimination with carbon dioxide. *Gastrointest Endosc* 1992;38: 564-7.
29. Bretthauer M, Hoff G, Thiis-Evensen E, et al. Carbon dioxide insufflation reduces discomfort due to flexible sigmoidoscopy in colorectal cancer screening. *Scand J Gastroenterol* 2002;37:1103-7.



30. Sumanac K, Zealley I, Fox BM, et al. Minimizing postcolonoscopy abdominal pain by using CO<sub>2</sub> insufflation: a prospective, randomized, double blind, controlled trial evaluating a new commercially available CO<sub>2</sub> delivery system. *Gastrointest Endosc* 2002;56:190-4.
31. Church J, Delaney C. Randomized, controlled trial of carbon dioxide insufflation during colonoscopy. *Dis Colon Rectum* 2003;46:322-6.
32. Domagk D, Bretthauer M, Lenz P, et al. Carbon dioxide insufflation improves intubation depth in double-balloon enteroscopy: a randomized, controlled, double-blind trial. *Endoscopy* 2007;39:1064-7.
33. Bretthauer M, Hoff GS, Thiis-Evensen E, et al. Air and carbon dioxide volumes insufflated during colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 2003;58:203-6.
34. Hirai F, Matsui T, Yao K, et al. Efficacy of carbon dioxide insufflation in endoscopic balloon dilation therapy by using double balloon endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2007;66:S26-9.
35. Janssens F, Deviere J, Eisendrath P, et al. Carbon dioxide for gut distension during digestive endoscopy: Technique and practice survey. *World J of Gastroenterology* 2009; 15(12): 1475-1479.
36. Bretthauer M, Hoff G, Thiis-Evensen E et al. How much gas do we insufflate during colonoscopy? Air and carbon dioxide volumes insufflated during colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 2003; 58: 203-206.
37. Riss S, Akan B, Mikola B et al. CO<sub>2</sub> insufflation during colonoscopy decreases post interventional pain in deeply sedated patients: a randomized controlled trial. *Wiener klinische Wochenschrift (The Middle European Journal of Medicine)*, 2009;121: 464–468.
38. I-Fang Chao I, Han-MoChiu, Wan-Chi Liu, Chien-Chiang Liu, Hsiu-Po Wang, Ya-Jung Cheng. Significant hypercapnia either in CO<sub>2</sub> insufflated or air insufflated colonoscopy under deep sedation. *Acta Anesthesiologica Taiwanica* 2010 (48): 163-166.

39. Singh Harminder, Poluha William, Cheung Mary, Choptain Nicole, Baron Ken I, Taback Shayne P. Propofol para la sedación durante la colonoscopia (Revisión Cochrane traducida. En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Núm. 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
40. Bretthauer M, Hoff G, Thiis-Evensen E, Grotmol T, Thorp S, Moritz V, Skoviund E et al. Carbon dioxide insufflation reduces discomfort due to flexible sigmoidoscopy in colorectal cancer screening. Scand J Gastroenterol 2002 (9): 1103-1107.
41. Sharma V, Nguyen C, Crowell M, Lieberman D, De Garmo P, Fleischer D. A national study of cardiopulmonary unplanned events after GI endoscopy Gastrointest Endosc 2007;66:27-34.

## ***ANEXO 1. Información al paciente para un estudio sin ningún procedimiento invasivo.***

Proyecto de investigación titulado **Estudio comparativo de los efectos hemodinámicos y anestésicos de la insuflación colonoscópica de aire versus dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) bajo sedación endovenosa.**

Investigador principal: Dra. M<sup>a</sup> José Reche Padilla  
Servicio: Anestesiología y Reanimación. Endoscopia digestiva.

### **Objetivos:**

Le solicitamos su participación en este proyecto de investigación cuyo objetivo principal es profundizar en el conocimiento del efecto del CO<sub>2</sub> sobre las necesidades de fármacos sedantes y su efecto clínico durante la sedación. Los procedimientos endoscópicos (colonoscopia) se realizan habitualmente bajo sedación porque son molestos e incluso dolorosos para los pacientes debido a la insuflación del colon con aire o dióxido de carbono. En el servicio de endoscopia del Hospital Vall d'Hebron se utilizan ambos gases indistintamente. En este estudio usted no sabrá cuál de los dos gases se utilizará, pero en ningún caso notará dolor porque estará bajo el efecto de la sedación. Será asignado al grupo aire o al grupo CO<sub>2</sub> de forma aleatoria, es decir, se crearán dos listas de pacientes totalmente al azar. El objetivo del estudio es determinar si con la insuflación de CO<sub>2</sub> se asocia a menor necesidad de fármaco sedante y menor dolor al finalizar el procedimiento, lo que facilitaría su utilización preferente en procedimientos endoscópicos que normalmente son ambulatorios.

### **Beneficios:**

Es posible que de su participación en este estudio no se obtenga un beneficio directo. Sin embargo, la identificación de posibles factores relacionados con la utilización de CO<sub>2</sub> durante la colonoscopia, podría beneficiar en un futuro a otros pacientes.

### **Procedimientos del estudio:**

Durante la sedación se monitorizarán sus constantes vitales (frecuencia cardíaca, presión arterial inculenta, electrocardiograma, saturación periférica de oxígeno), la profundidad de la sedación mediante una tira de electrodos situados en la frente y la presión transcutánea de CO<sub>2</sub> mediante un sensor colocado en el lóbulo de la oreja. La monitorización no tiene ningún efecto sobre su salud ni sobre los efectos de la sedación. La sedación con propofol se realiza normalmente para una mejor tolerancia de la colonoscopia.

**Protección de datos personales:**

De acuerdo con la Ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, los datos personales que se obtengan serán los necesarios para cubrir los fines del estudio. En ninguno de los informes del estudio aparecerá su nombre, y su identidad no será revelada a persona alguna salvo para cumplir con los fines del estudio, y en el caso de urgencia médica o requerimiento legal. Cualquier información de carácter personal que pueda ser identificable será conservada por métodos informáticos en condiciones de seguridad por la Dra Reche, o por una institución designada por ella. El acceso a dicha información quedará restringido al personal colaborador, designado al efecto o a otro personal autorizado que estará obligado a mantener la confidencialidad de la información.

De acuerdo con la ley vigente, tiene usted derecho al acceso de sus datos personales; asimismo, y si está justificado, tiene derecho a su rectificación y cancelación. Si así lo desea, deberá solicitarlo al médico que le atiende en este estudio.

De acuerdo con la legislación vigente, tiene derecho a ser informado de los datos relevantes para su salud que se obtengan en el curso del estudio. Esta información se le comunicará si lo desea; en el caso de que prefiera no ser informado, su decisión se respetará.

Si necesita más información sobre este estudio puede contactar con el investigador responsable, la Dra. Reche del Servicio de Anestesiología y Reanimación Tel. 93 489 30 00 / 93 274 60 00, Ext 6004.

Su participación en el estudio es totalmente voluntaria, y si decide no participar recibirá todos los cuidados médicos que necesite y la relación con el equipo médico que le atiende no se verá afectada.

**ANEXO 2. Consentimiento informado.**

Título del estudio: **Estudio comparativo de los efectos hemodinámicos y anestésicos de la insuflación colonoscópica de aire versus dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) bajo sedación endovenosa con propofol.**

Yo (nombre y apellidos) \_\_\_\_\_

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He hablado con: \_\_\_\_\_ (nombre del investigador).

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1. Cuando quiera
2. Sin tener que dar explicaciones
3. Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Fecha y firma del participante

Fecha y firma del investigador

### **ANEXO 3. Clasificación de la ASA (American Society of Anesthesiologists).**

#### **ASA I**

Sin alteración orgánica, fisiológica, bioquímica o psiquiátrica.

El proceso patológico por el que se realiza la intervención es localizado y no produce alteración sistémica.

#### **ASA II**

Enfermedad sistémica leve a moderada, producida por el proceso que se interviene o por otra patología.

Hipertensión arterial bien controlada

Diabetes mellitus bien controlada

Asma bronquial

Obesidad leve

Anemia

Tabaquismo

#### **ASA III**

Alteración sistémica grave o enfermedad de cualquier etiología, aunque no sea posible definir un grado de discapacidad.

Angor

Obesidad severa

Estado post infarto de miocardio

Enfermedad respiratoria sintomática (asma, EPOC)

Hipertensión arterial mal controlada

#### **ASA IV**

Alteraciones sistémicas graves que amenazan constantemente la vida del paciente, no siempre corregible con la intervención.

Angor inestable

Enfermedad respiratoria incapacitante

Insuficiencia cardíaca congestiva

Fallo hepatorrenal

#### **ASA V**

Paciente moribundo, con pocas posibilidades de supervivencia, sometido a la intervención como último recurso para salvar su vida.

#### **ASA VI**

Paciente donante de órganos para trasplante, en estado de muerte cerebral.

#### ANEXO 4. Hoja de recogida de datos

Nº PACIENTE

**Estudio comparativo de los efectos hemodinámicos y anestésicos de la insuflación colonoscópica de aire versus dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) bajo sedación endovenosa con propofol.**

Edad:

Peso:

Talla:

Antecedentes patológicos:

ASA:

	BASAL	CIEGO	FINAL
PANI (PAS/PAD/PAM)			
PtcCO <sub>2</sub>			
FC			
BIS			
SpO <sub>2</sub>			

PAS (Presión arterial sistólica); PAD (Presión arterial diastólica); PAM: Presión arterial media.

Incidencias: nº Apneas, nº SpO<sub>2</sub> ≤ 90 %:

Otras: Bradicardia (FC ≤ 50x'). Necesidad de ventilación manual).

Tiempo hasta llegada a ciego (min):

Duración del procedimiento (min):

Tiempo de despertar (min):

Dosis total de propofol (mg):

Valoración del dolor:

VAS a los 5 min de despertar:

VAS a los 15 min de finalizar el procedimiento:

Necesidad de analgesia (si VAS>4):                    SI    NO

Náuseas y/o vómitos:                    SI    NO

Procedimientos: Biopsia y/o polipectomía

**ANEXO 5. Escala visual analógica**

