



# Universitat Autònoma de Barcelona

Autor: Cristina Pedrós Mas

Metge Especialista en Medicina Intensiva

## Trastorns cardíacs en el weaning

**Any 2012, convocatòria de Setembre.**

**Director del treball:** Dr. Jordi Mancebo Cortés.

**Treball de recerca del programa de Doctorat en Medicina  
Interna i en Diagnòstic per la Imatge de la Universitat  
Autònoma de Barcelona.**

**Paraules clau:** fracàs, weaning, cardíac

**RESUM:** El fracàs del weaning té implicacions pronòstiques importants. Part de la recerca es centra en identificar factors predictors del weaning. La causa cardíaca està infradiagnosticada però actualment amb l'ús de l'ecocardiografia al servei de medicina intensiva la recerca es centra en buscar predictors del weaning, i disminuir la incidència de fracàs del weaning de causa cardíaca. Realitzem un estudi pilot amb l'objectiu de saber la incidència real de fracàs del weaning de causa cardíaca. Identifiquem un 22,2% de fracàs del weaning de causa cardíaca i l'ecocardiografia ens ajuda a filiar la causa del fracàs del weaning.

## 1. RESUM

## 2. INTRODUCCIÓ

### 2.1. FASES DEL WEANING

### 2.2. CLASSIFICACIÓ DELS PACIENTS SEGONS EL WEANING

### 2.3. FRACÀS DEL WEANING

### 2.4. CAUSES FRACÀS DEL WEANING

#### 2.4.1. FRACÀS DEL WEANING D'ORIGEN CARDIOVASCULAR

##### 2.4.1.1. DISFUNCIÓ DIASTÒLICA

##### 2.4.1.2. DISFUNCIÓ SISTÒLICA

##### 2.4.1.3. ISQUÈMIA MIOCÀRDICA

#### 2.4.2. ALTRES CAUSES DE FRACÀS DEL WEANING

- RESPIRATÒRIA
- NEUROMUSCULAR
- PATOLOGIA NEUROMUSCULAR DEL PACIENT CRÍTIC
- NEUROCOGNITIVA
- FACTORS METABÒLICS
- ANÈMIA

### 2.5. CRITERIS PREDICTORS DEL WEANING

## 3. OBJECTIUS

## 4. MATERIALS I MÈTODES

### 4.1. PROTOCOL DE L'ESTUDI

## 5. RESULTATS

### 5.1. DADES DEMOGRÀFIQUES

### 5.2. DESCRIPCIÓ PACIENTS

5.2.1. OBJECTIU PRIMARI: Incidència de fracàs del weaning de causa cardíaca en una població no seleccionada ingressada a un servei de medicina intensiva amb ventilació mecànica > 48 hores

5.2.2. OBJECTIUS SECUNDARIS

- 5.2.2.1. Variables independents relacionades amb èxit i fracàs del weaning
- 5.2.2.2. Mecanismes associats a la disfunció miocàrdica (disfunció diastòlica, disfunció sistòlica, isquèmia miocàrdica, valvulopaties)
- 5.2.2.3. Mortalitat, estada a SMI, estada hospitalària associat al fracàs del weaning, especialment de causa cardíaca.

## 6. DISCUSSIÓ

- 6.1. OBJECTIU PRIMARI: Incidència de fracàs del weaning de causa cardíaca en una població no seleccionada ingressada a la UCI amb ventilació mecànica > 48 hores
- 6.2. OBJECTIUS SECUNDARIS
  - 6.2.1. Identificar les variables independents relacionades amb l'èxit i el fracàs del weaning
  - 6.2.2. Filiar mecanismes associats a la disfunció miocàrdica (isquèmia miocàrdica, disfunció valvular, disfunció diastòlica)
  - 6.2.3. Valorar mortalitat, estada a SMI, estada hospitalària associat al fracàs del weaning, especialment de causa cardíaca

## 7. CONCLUSIONS

## 8. BIBLIOGRAFIA

# 1. RESUM

El weaning és un procés complex en el que intervenen factors respiratoris i hemodinàmics. Fracassar el weaning implica un pitjor pronòstic. Part de la recerca en aquest camp es centra en identificar factors que puguem utilitzar com a predictors del weaning i disminuir la incidència de fracàs de l'extubació. Una etiologia infradiagnosticada és la causa cardíaca però això està canviant amb l' introducció de l'ecocardiografia en els serveis de Medicina Intensiva (SMI). Modifica l'estratègia terapèutica i l'esdeveniment final del weaning. Es realitza un estudi pilot per posar en marxa posteriorment un estudi amb l'objectiu primari de saber la incidència real de fracàs del weaning de causa cardíaca. Obtenim una incidència de fracàs del weaning del 55,5%, més elevada del que està descrit i identifiquem un 22,2% de fracàs del weaning de causa cardíaca. El fet de ser major de 65 anys, tenir antecedents previs d'hipertensió arterial essencial i malaltia pulmonar obstructiva crònica augmenta el risc de fracàs del weaning. Aquests factors estan descrits en el fracàs del weaning per disfunció diastòlica. No tenim prou dades ecocardiogràfiques per correlacionar aquestes dades. Aquest estudi ens permet establir el disseny per iniciar l'estudi definitiu amb una mida mostral adequada

## 2. INTRODUCCIÓ

El weaning o destete de la ventilació mecànica és l'etapa en la que es redueix el suport ventilatori fins arribar a l'extubació. Normalment és un procés curt, però en alguns pacients es pot allargar considerablement fins arribar a ocupar més del 40% del temps total de ventilació, la qual cosa pot implicar un important consum de recursos, plantejant problemes clínics, econòmics i ètics <sup>1</sup>. Per aquest motiu, el seu control ha guanyat protagonisme en els darrers anys.

L'objectiu més important és detectar el moment idoni per iniciar el weaning. Allargar innecessàriament la ventilació mecànica afavoreix la debilitat muscular i augmenta les complicacions, incrementant el risc d'infeccions, barotrauma, disfunció cardiovascular, lesions laríngees i traqueals. El fet d'extubar un pacient inapropiada i requerint reintubació orotraqueal, augmenta els dies de ventilació mecànica, el risc de pneumònia i la morbi-mortalitat tant a la UCI com a l'hospital <sup>2,3,4,5</sup>. Per tot això, gran part de la recerca en els darrers anys s'ha centrat en disminuir la incidència de fracassos de weaning i evitar la reintubació.

### 2.1. FASES DEL WEANING

El weaning és un procés estructurat en una sèrie de fases. La primera fase consisteix en el tractament de la causa que ha desencadenat la necessitat d'instaurar ventilació mecànica. En la segona fase es quan s'inicia el procés de weaning i és fonamental per reduir el temps de ventilació mecànica. Consisteix en sospitar que el pacient està preparat per iniciar el weaning. Si es té baixa sospita, es realitzaran tests predictors de probabilitat d'èxit o fracàs de la prova de respiració espontània. En una quarta fase es valora la tolerància a una prova de respiració espontània (SBT). En una cinquena fase, depenent de la prova de respiració espontània, s'extubarà el pacient o es reconnectarà de nou al ventilador. La sisena fase correspon a la necessitat de reintubació orotraqueal dins les 48 hores següents a l'extubació <sup>4</sup>.

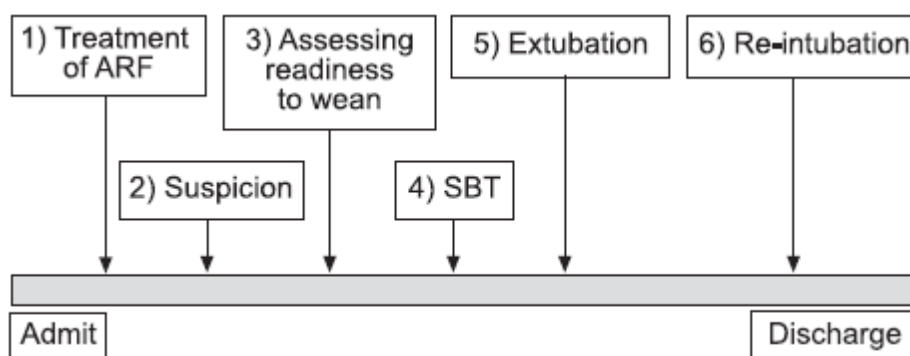


Figura 1. Representació esquemàtica de les diferents fases d'un pacient amb ventilació mecànica. ARF = Fallo respiratori agut; SBT = prova de respiració espontània.<sup>5</sup>

## 2.2. CLASSIFICACIÓ DELS PACIENTS SEGONS EL WEANING

Segons el nombre de SBT realitzats i el nombre de dies que transcorren a partir d'un SBT fracassat fins que es pot arribar a un weaning amb èxit, es classifica als pacients en 3 grups diferents segons les implicacions pronòstiques<sup>5,6</sup>:

1. Un 69% dels pacients presenten un weaning simple i son extubats després de la primera prova de SBT. La mortalitat d'aquests pacients a UCI és d'un 5% i hospitalària d'un 12%.
2. Un 30% de pacients presenten un SBT fracassat amb un increment de la mortalitat a UCI que pot arribar al 25%, classificant-se en dos grups:
  - Weaning difícil. Pacients que requereixen almenys 3 proves de respiració espontània o que s'extuben 7 dies després d'haver realitzat la primera prova de respiració espontània. Les dues causes principals de fracàs del weaning són la respiratòria i la cardiovascular.
  - Weaning perllongat. Pacients que requereixen més de 3 proves de respiració espontània o més de 7 dies de weaning després d'una primera prova de respiració espontània. Les causes de weaning perllongat són multifactorials i van associats a ventilació mecànica perllongada, augment d'incidència de traqueostomia, estança perllongada a UCI i augment de mortalitat a UCI i hospitalària.

## 2.3. FRACÀS DEL WEANING

En la majoria dels estudis, dins del fracàs del weaning s'inclou el grup de pacients amb fracàs de la prova de SBT i el grup de pacients amb fracàs de l'extubació. El fet de fracassar l'extubació implica un augment considerable de la mortalitat als 28 dies <sup>3,7</sup> independentment de l'edat, de la gravetat a l'ingrés i del motiu d'ingrés.

Entre un 26 i 42% dels pacients que assoleixen els criteris de screening de weaning i realitzen el primer SBT fracassen. D'un 10 a un 20% dels pacients que s'extuben fracassen <sup>4,8</sup>. Això implica un augment dels dies de ventilació mecànica invasiva i secundàriament, un augment en la incidència de pneumònies associades a la ventilació mecànica. També augmenta la incidència de polineuropatia i miopatia del pacient crític. És molt important per evitar aquestes complicacions identificar precoçment aquells pacients que estan preparats per plantejar un nou SBT i, en aquells que no el superen, identificar les possibles causes per fer un canvi d'estratègia terapèutica per tal d'arribar a una desconnexió amb èxit del ventilador.

El fracàs del weaning inclou:

1. Els pacients que no toleren una prova de respiració espontània (SBT).
2. Pacients que a les 48 hores de l'extubació:
  - S'han de reintubar
  - Són èxits
  - Requereixen ventilació mecànica no invasiva (VNI)

## 2.4. CAUSES FRACÀS DEL WEANING

### 2.4.1. FRACÀS DEL WEANING D'ORIGEN CARDIOVASCULAR

La ventilació mecànica invasiva consisteix en administrar pressió positiva intratoràcica. Implica canvis en la fisiologia pleural i a la vegada provoca una sèrie de mecanismes compensadors a nivell hemodinàmic. Per passar a la respiració espontània, es retira la sedació, es comencen a utilitzar els músculs respiratoris i es retira la pressió



positiva intratoràctica. Això provoca un augment del retorn venós, amb augment de la precàrrega i de la postcàrrega ventricular que pot derivar en un edema agut de pulmó induït pel weaning<sup>9</sup>. També es produeix una descàrrega catecolaminèrgica amb augment del treball miocàrdic, augmentant precàrrega, postcàrrega, inotropisme i cronotropisme cardíac<sup>10</sup> que implica un augment del consum total d'oxigen fins un 15-25% per sobre de l'aport d'oxigen miocàrdic i això pot acabar descompensant una cardiopatia isquèmica<sup>14</sup>.

Els problemes cardiovasculars són la segona causa més freqüent de fracàs del weaning pel que cada cop s'ha anat incidint més en identificar-la ja que es considera que probablement està infradiagnosticada i representa canvis en el maneig terapèutic, amb la introducció de vasodilatadors i/o diürètics pot conduir a una extubació amb èxit en pacients amb weaning difícil<sup>9,10</sup>.

El catèter de Swan-Ganz és el "gold estàndard", avalua les pressions capil·lars pulmonars (PCPs) abans i durant la prova de respiració espontània. Quan les PCPs són elevades es sospita de fracàs del weaning de causa cardiovascular. De tota manera, la PCP no s'ha d'interpretar com un valor absolut i independent, hi ha pacients amb malalties cròniques de base (valvulopaties, cardiopaties cròniques) que poden tenir valors de pressions intracavitàries crònicament elevades. A més, aquest no deixa de ser un mètode diagnòstic invasiu, no exempt de complicacions.

En aquest context s'introdueix el paper de l'ecocardiografia. El seu ús s'ha anat estenent a nivell de les unitats de cures intensives pel fet de ser un procediment no invasiu que aporta una sèrie de dades hemodinàmiques que ajuden a optimitzar el diagnòstic i el maneig terapèutic. L'ecocardiograma permet confirmar diagnòstics i permet estimar les pressions d'emplenament de forma no invasiva. Les limitacions de l'ecocardiografia es redueixen a que requereix un temps llarg d'aprenentatge i que presenta variabilitat de resultats entre observadors. Això no obstant, si es té accessibilitat i experiència, és una eina diagnòstica de primera línia. En aquesta situació, l'ecocardiografia per part del metge intensivista pot ajudar a identificar un fracàs del weaning de causa cardiovascular i realitzar un diagnòstic diferencial:

#### 2.4.1.1. DISFUNCIÓ DIASTÒLICA

Un grup de pacients amb funció sistòlica preservada i sense valvulopaties, presenten fracàs de la respiració espontània amb elevació de PCPs per catèter de Swan-Ganz. En aquests pacients es parla de fracàs del weaning per insuficiència cardíaca diastòlica. Papanikolaou et al<sup>11</sup> identifica paràmetres ecocardiogràfics suggestius de

disfunció diastòlica que podrien utilitzar-se com a predictors de fracàs del weaning (E/Em > 7,8). A l'any 2009, Lamia et al <sup>12</sup> correlacionen paràmetres ecocardiogràfics (E/E', E/A) amb PCPs avaluades per Swan-Ganz en pacients amb weaning difícil. De tota manera, aquest també és un estudi petit i en una sèrie molt concreta de pacients. Una gran part de la recerca respecte a weaning i ecocardiografia es centra en buscar paràmetres ecocardiogràfics predictius de l'evolució del weaning.

#### 2.4.1.2. DISFUNCIÓ SISTÒLICA

En un estudi publicat al 1998 per Jubran et al<sup>13</sup>, descriu com en un grup de pacients MPOC amb fracàs del weaning presenten valors significativament més baixos de saturació venosa central d'oxigen, suggestiu de fracàs per causa cardiovascular. Caille et al<sup>15</sup> al 2010 confirmen mitjançant ecocardiografia l'existència de canvis hemodinàmics significatius en el pas de ventilació mecànica a respiració espontània principalment en aquells pacients amb disfunció ventricular severa sistòlica i alteració de la compliància ventricular <sup>9,15</sup>.

#### 2.4.1.3. CARDIOPATIA ISQUÈMICA:

Tenir antecedents de cardiopatia isquèmica és un factor de risc per fracassar el weaning. Wissam Chatila <sup>16</sup> i Susan K Frazier <sup>17</sup> van publicar respectius estudis, amb mides mostrals petites on ho suggereixen<sup>18</sup>. Wendy Lim al 2008<sup>21</sup> va publicar un estudi on sol·licitava a tots els pacients a l'ingrés un registre electrocardiogràfic i biomarcadors de dany miocàrdic i detectava síndromes coronàries agudes, que d'altre forma haguessin passat desapercebudes. Això es relacionava amb un augment de dies de ventilació mecànica, d'estades a UCI i hospitalàries i un augment significatiu de mortalitat. Aquests esdeveniments ens fan reflexionar sobre el diagnòstic actual de la síndrome coronària aguda, en que requereix de dolor toràcic, alteracions electrocardiogràfiques o alteració de biomarcadors de dany miocàrdic. En els pacients crítics que requereixen intubació orotraqueal i ventilació mecànica controlada el dolor toràcic típic no es pot valorar. Cal basar el diagnòstic en l'electrocardiograma i els biomarcadors de dany miocàrdic, però tenir-los dins de paràmetres de normalitat tampoc descarta isquèmia miocàrdica. També s'ha de tenir en compte que els biomarcadors són poc específics podent-se elevar per moltes altres causes.

## 2.4.2. ALTRES CAUSES DE FRACÀS DEL WEANING

### **RESPIRATÒRIA**

És la causa principal de fracàs del weaning.

L'èxit del weaning dependrà en gran part de la tolerància dels músculs respiratoris a la càrrega que s'imposa al passar a una respiració espontània. Aquesta tolerància dependrà de la resistència i la compliança. Podem trobar una disminució de la compliança en casos amb rigidesa de la paret toràcica o per alvèols col·lapsats o atelectasiats. Es pot tenir augment de la resistència de les vies aèries per broncospasme o per secrecions abundants.

Una asincronia del respirador pot implicar un augment del treball respiratori i pot acabar derivant en un fracàs del weaning.

Hi ha pacients en context de febre, acidosi metabòlica o augment de l'espai mort ventilat que per discordança en l'aport i la demanda també fracassen.

### **PATOLOGIA NEUROMUSCULAR DEL PACIENT CRÍTIC**

Per alliberar a un pacient de la ventilació mecànica es requereix de la integritat del sistema neuromuscular. El fracàs d'origen neuromuscular pot estar a nivell del sistema central o a nivell del sistema perifèric.

L'activitat del sistema central pot estar completament abolida en pacients amb encefalitis, hemorràgia/isquèmia cerebral aguda o complicacions neuroquirúrgiques. En aquests casos no es produeix activitat respiratòria independentment dels nivells d'oxigen i de diòxid de carboni. Altres causes d'abolició del sistema respiratori central és l'alcalosi metabòlica i l'ús de fàrmacs hipnòtics/sedants. Està ben establert a la literatura la correlació de retirar la sedació i despertar diàriament als pacients i la incidència de weaning i estada a UMI perllongada. .

En el weaning difícils o perllongats, un cop descartades les causes cardiovasculars i respiratòries, hem de tenir en compte les patologies neuromusculars perifèriques. En alguns estudis s'ha arribat a descriure una incidència d'un 62%. Dins d'aquest grup tenim en compte la polineuropatia/miopatia del pacient crític i d'altres neuropaties com una Síndrome de Guillain-Barré o una Miastènia Gravis.

La polineuropatia/miopatia del pacient crític és la patologia neuromuscular perifèrica més freqüent als serveis de medicina intensiva (SMI). Inclou desordres a nivell motor i a nivell del sistema nerviós perifèric. Es correlaciona amb la gravetat de la malaltia, administració de corticoteràpia, presència d'hiperglucèmia, l'ús de blocadors neuromusculars, immobilització i estades perllongades a UMI. El diagnòstic es pot realitzar combinant estudis electroneuromiogràfics i biòpsia muscular. Els pacients presenten debilitat generalitzada de forma bilateral i simètrica, de predomini proximal. En alguns estudis s'ha demostrat que s'associa a alteracions electrofisiològiques a nivell diafragmàtic sobretot en aquells pacients amb neuromiopatia més severa. És difícil d'avaluar la força dels músculs respiratoris en aquests pacients, ja que no hi ha cap test predictor del weaning que només depengui del sistema neuromuscular.

En alguns estudis que s'han realitzat s'ha trobat correlació entre aquesta entitat i major de risc de fracàs del weaning, de weaning perllongat i de necessitat de traqueostomia.

## NEUROLÒGICA

L'alteració neurològica més habitual en un SMI és el deliri. Es defineix com a fluctuacions en l'estat mental amb inatenció, pensament desorganitzat, al·lucinacions, desorientació i alteració del nivell de consciència.

La causa del deliri és multifactorial pel que normalment s'han de tractar varis desencadenants. Es pot provocar amb l'administració de fàrmacs anticolinèrgics i dopaminèrgics. S'ha observat en alguns estudis que l'augment d'interleuquines (IL-1, IL-2, IL-6) i de factor de necrosi tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) alteren la permeabilitat de la barrera hematoencefàlica i alteren la neurotransmissió<sup>22</sup>, de manera que les respostes inflamatòries sistèmiques són un desencadenant.

Es presenta en un 70-87% dels pacients en estat crític. La seva presència s'associa a augment de la mortalitat al SMI en pacients amb ventilació mecànica, augment de la mortalitat hospitalària, augment de la mortalitat a l'any i a estada hospitalària perllongada. La incidència de deliri augmenta proporcionalment amb l'edat. El diagnòstic és clínic. Sovint es tracta amb sedants i fàrmacs psicoactius amb exacerbació del deliri de forma paradoxal. Actualment es suggereix l'ús d'antipsicòtics d'última generació, tipus Quetiapina, amb millors resultats i amb menys efectes secundaris<sup>23</sup>.

## FACTORS METABÒLICS

S'han de descartar tots aquells factors que poden contribuir a debilitat muscular i que es poden resoldre optimitzant l'aport nutricional.

Una causa de debilitat muscular són els dèficits electrolítics: la hipomagnesèmia, hipofosfatèmia, hipokalièmia i la hipocalcèmia. També es troba associat l'hipotiroïdisme. També s'ha observat que aquells pacients amb IMCs < 20 kg/m<sup>2</sup> tenen disminuït el driving respiratori així com disminuït el driving respiratori i això dificulta el destete de la ventilació mecànica.

L'administració de corticoteràpia augmenta la prevalença de miopatia en el pacient crític, allargant els dies de ventilació mecànica.

## ANÈMIA

És freqüent objectivar en els pacients crítics anèmies per trastorns crònics, si no són pacients amb antecedents personals de cardiopatia isquèmica crònica, no s'han de transfondre hemoglobines per sobre de 7. A l'hora de valorar iniciar el weaning, en pacients amb dificultat per avançar el weaning i hemoglobina per sota de 8 es poden beneficiar de transfusió sanguínia per tal d'augmentar el transport d'oxigen.

## 2.5. CRITERIS PREDICTORS DEL WEANING

Tal i com s'ha explicat i per evitar weanings difícils o perllongats que augmenten de forma considerable la morbi-mortalitat, és molt important detectar de forma precoç aquells pacients que pensem que poden tolerar un weaning sense augmentar la incidència de fracàs de l'extubació. La manera d'optimitzar aquest procés és realitzant protocols de screening diaris, realitzats per metges o infermeres, que valorin si el pacient està preparat per iniciar el weaning (Taula 1). Es descriu a la literatura una sèrie de criteris predictors del weaning objectius i subjectius (Taula 1.). El test predictor del weaning més sensible és l'índex definit per Yang i Tobin  $fr/Vt$  (freqüència respiratòria / Volum tidal). Quan s'obtenen índex menors de 105r/min/l es procedeix a realitzar el test de confirmació mitjançant una prova de respiració espontània (SBT) entre 30 i 120 minuts. Si es tolera correctament la SBT (Taula 1.), es pot extubar al pacient.

Els criteris predictors clàssics són el volum corrent ( $V_t$ ), la freqüència respiratòria (fr) i la pressió inspiratòria màxima (PIM). El fet d'assolir dos d'aquests criteris, recolza que tolerarà la prova de respiració espontània i que per tant, tindrà alta probabilitat de tenir èxit en l'extubació. Esteban i col·laboradors en un estudi multicèntric <sup>3</sup> valoren aquests criteris com a proves bastant sensibles però poc específiques. Les calculen als primers minuts de desconnexió. En un estudi de Vallverdú i col·laboradors <sup>23</sup> valoren el RSBI i la prova d'oclusió als 0.1s (P0.1) com a predictors d'èxit o fracàs de l'extubació i conclouen que el RSBI és molt més sensible i molt més fàcil de calcular. També van determinar que el RSBI era més fiable en pacients MPOC.

Altres criteris predictors clàssics són la capacitat vital, el volum corrent, la freqüència respiratòria i la PIM. Són criteris menys sensibles que l'RSBI i són també poc específics <sup>24</sup>.

Taula 1. Criteris objectius i subjectius d' inici del weaning i d' extubació.

<b>CRITERIS INICI WEANING</b> <b>MESURES OBJECTIVES</b>	<b>CRITERIS EXTUBACIÓ</b> <b>MESURES OBJECTIVES</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Oxigenació adequada                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• PaO<sub>2</sub> ≥ 60mmHg amb FiO<sub>2</sub> ≤0.4, PEEP ≤ 5-10cmH<sub>2</sub>O;</li> <li>• PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≥ 150</li> <li>– Fr/Vc &lt; 100 amb almenys un dels següents:                                     <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vc &gt; 300ml</li> <li>• Fr &lt; 35rpm</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>2. Sistema cardiovascular estable                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fc ≤ 100bpm</li> <li>• TAs estable</li> <li>• Sense fàrmacs vasopressors o dosis mínimes</li> </ul> </li> <li>3. Afebril T° &lt; 38°</li> <li>4. pH ≥ 7.3 per qualsevol PaCO<sub>2</sub></li> <li>5. Hb adequada Hb ≥ 8-10 g/dl</li> <li>6. Estat mental adequat                             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. GCS ≥ 13</li> <li>b. Conscient</li> <li>c. No sedació</li> </ol> </li> <li>7. Estat metabòlic correcte (electròlits correcte)</li> </ol> <p style="text-align: center;"><b>MESURES SUBJECTIVES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Resolució causa desencadenant</li> <li>• Estat mental</li> <li>• Preservació mecanismes protecció via Aèrea</li> <li>• Capacitat tussígena</li> <li>• Característiques secrecions</li> </ul>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Intercanvi gaseós acceptable                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– SpO<sub>2</sub> ≥ 85-90%</li> <li>– PaO<sub>2</sub> ≥ 50-60mmHg</li> <li>– pH ≥ 7.3 per qualsevol PaCO<sub>2</sub></li> <li>– Increment en PaCO<sub>2</sub> ≤ a 10mmHg</li> </ul> </li> <li>2. Estabilitat hemodinàmica                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Fc ≤ 100bpm</li> <li>– Fc que no varií més del 20% basal</li> <li>– TAs &lt; 180-200mmHg</li> <li>– TAs &gt; 90mmHg</li> <li>– Sense fàrmacs vasopressors o dosis mínimes</li> </ul> </li> </ol> <p style="text-align: center;"><b>MESURES SUBJECTIVES</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sensació dispneica</li> <li>2. Canvis en l'estat mental                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Somnolència</li> <li>• Coma</li> <li>• Agitació/Ansietat</li> </ul> </li> <li>3. Desconfort</li> <li>4. Diaforesi</li> <li>5. Signes d'augment del treball respiratori                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ús de musculatura accessòria</li> <li>• Respiració paradoxal</li> <li>• Aleteig nasal</li> </ul> </li> </ol>

PaO<sub>2</sub> = pressió arterial d'oxigen; FiO<sub>2</sub> = fracció inspirada d'oxigen; PEEP = pressió positiva al final de l'inspiració; Fr = freqüència respiratòria; Vc = volum corrent; Fc = freqüència cardíaca; TAs = tensió arterial sistòlica; T° = temperatura; PaCO<sub>2</sub> = pressió arterial de diòxid de carboni; Hb = hemoglobina; GCS = escala de coma de Glasgow; SpO<sub>2</sub> = saturació d'oxigen per pulsioximetria.

### 3. OBJECTIUS

---

#### OBJECTIU PRIMARI

1. Valorar la incidència de fracàs del weaning de causa cardíaca en una població no seleccionada ingressada a la UCI amb ventilació mecànica > 48 h.

#### OBJECTIUS SECUNDARIS

1. Identificar les variables associades a l'èxit o fracàs del weaning
  2. Filiar els mecanismes associats a la disfunció miocàrdica (disfunció diastòlica, disfunció sistòlica, isquèmia miocàrdica, valvulopaties)
  3. Valorar mortalitat a UMI, estada a UMI, estada hospitalària associat al fracàs del weaning de causa cardíaca.
-



## 4. MATERIALS I MÈTODES

Estudi prospectiu realitzat en un servei de Medicina Intensiva (SMI) de 16 llits polivalents de pacients crítics durant els mesos de febrer i març del 2012. Es van incloure tots aquells pacients majors de 18 anys amb ventilació mecànica invasiva almenys 48 hores que complien criteris per iniciar el weaning del ventilador. En tots els pacients el tutor legal va firmar el consentiment informat. Els criteris d'exclusió són edat menor de 18 anys, portadors de marcapàs, portadors de traqueostomia i els pacients post-operats de cirurgia cardíaca.

### 4.1. PROTOCOL DE L'ESTUDI

Els criteris de screening del weaning inclouen: a) resolució causa desencadenant, b) capacitat tussígena, c) secrecions poc abundants i no purulentes, d) oxigenació adequada ( $PaO_2 \geq 60\text{mmHg}$  amb  $FiO_2 \leq 0.4$  i PEEP entre 5-10cmH<sub>2</sub>O;  $PaO_2/FiO_2 \geq 150$ ) sistema cardiovascular estable ( $fc \leq 140\text{bpm}$ ,  $TAs \geq 90\text{mmHg}$ , sense fàrmacs vasoactius o a dosis mínimes), f) afebril ( $T^a < 38^\circ$ ), g) neutralitat medi àcid-bàsic, h) Hb entre 8-10g/dl, i) estat mental adequat i j) Estat metabòlic correcte: normokalièmia, normofosfatèmia, normomagnesèmia, hormones tiroides dins paràmetres de normalitat.

Un cop els pacients assolien els criteris de weaning, es procedia a retirada de la sedació, es desconnectaven de la ventilació mecànica estant semiincorporats, i es realitzava una espirometria calculant-se l'índex de respiració superficial ràpida (RSBI) (freqüència respiratòria/Volum corrent en litres) que s'utilitzava com a test predictor de l'èxit o fracàs del weaning, considerant alta probabilitat de èxit si obteníem valors  $< 105$  r/min/l. Amb valors  $> 105$  r/min/l, es reconnectava a la ventilació mecànica invasiva.

En els pacients que complien els criteris de screening i s'obtenien tests predictors d'èxit, es procedia a la desconnexió de la ventilació mecànica i es realitzava la prova de respiració espontània (SBT). Aquesta es realitzava amb una peça en T amb  $FiO_2$  igual a la que portava el pacient prèviament durant uns 30-120 minuts. El pacient havia d'estar semiincorporat. Al finalitzar la SBT els criteris per valorar l'extubació eren: a) intercanvi gasós acceptable ( $SatO_2 \geq 85 - 90\%$ ,  $PaO_2 \geq 50 - 60$  mmHg,  $pH \geq 7.3$  per a qualsevol  $PaCO_2$ , increment  $PaCO_2 \leq a 10$  mmHg); b) estabilitat hemodinàmica ( $fc \leq 100$  bpm,  $fc$  que no varií més del 20% basal,  $TAs < 180 - 200$  mmHg,  $TAs > 90$  mmHg, sense fàrmacs

vasopressors o a dosis mínimes), c) absència de sensació dispneica, d) absència de canvis en l'estat mental, e) absència de signes d'augment del treball respiratori (ús de musculatura accessòria, respiració paradoxal, aleteig nasal).

Es cursaven analítiques (gasometria arterial, gasometria venosa central, lactat arterial, biomarcadors de dany miocàrdic), registre electrocardiogràfic i es realitzava ecocardiografia (diàmetre aurícula esquerra, mides ventriculars, fluxos aòrtics, mitrals i doppler tissular amb funció ventricular global i segmentària) abans i als 30 minuts de la prova de respiració espontània. Aquestes dades es comparaven entre els grups d'èxit i de fracàs del weaning.

Es definia com a fracàs del weaning:

1. Intolerància a la prova de respiració espontània.
2. Reintubació orotraqueal a les 48 hores següents a l'extubació.

## 5. RESULTATS

Durant aquests dos mesos van ingressar al nostre servei 33 pacients amb intubació orotraqueal i ventilació mecànica controlada. D'aquests, es van reclutar 9 pacients (27%). Es van excloure 9 pacients (27%) per falta de dades i 10 pacients (30%) per extubar-se en menys de 48 hores. 5 pacients (15.7%) van ser èxits abans d'arribar a fase de weaning.

La mediana d'edat era de 70 anys ( $\pm 17.7$ ) integrat per 7 dones (77,8%) dones i 2 (22,2%) homes. Tots els pacients s'havien intubat prèviament a l'ingrés a SMI. La mediana de les escales de gravetat en el moment de l'ingrés eren un APACHE de 15 ( $\pm 5.9$ ), un SOFA de 7.7 ( $\pm 2.1$ ) i un SAPS-3 de 52 ( $\pm 19.59$ ).

## 5.1. DADES DEMOGRÀFIQUES

**TAULA 2. DADES DEMOGRÀFIQUES GRUP FRACÀS**

	EDAT	MOTIU D'INGRÉS	ANTECEDENTS PERSONALS	<sup>a</sup> SAPS-3	<sup>a</sup> SOFA	DURADA INTUBACIÓ	ESTADA UCI
1	72	Shock sèptic gangrena	FPI, HTA	38	10	7D 5H	33 D
2	78	Shock sèptic colecistitis aguda	HTA, MPOC, BAV primer grau	46	7,7	6D 3H	7D 23H
3	39	Edema agut de pulmó cardiogènic	LES, Fumadora, HTA, IAM antic	69	3	10D 11H	14D 21H
4	75	Shock sèptic peritonitis	Fumadora, HTA, IAM antic, FA crònica	52	6	2D 4H	3D 3H 47'
5	64	Shock sèptic broncoaspiració	Fumador, HTA, VP	72	9	9D 18H	41D 21H

<sup>a</sup> Les escales de gravetat SAPS-3 i SOFA es calculen a l'ingrés del pacient a SMI.

FPI = Fibrosi pulmonar idiopàtica; HTA = hipertensió arterial essencial; MPOC = Malaltia pulmonar obstructiva crònica; BAV = bloqueig aurículo-ventricular; LES = Lupus eritematós sistèmic; IAM = infart agut de miocardi; FA = Fibril·lació auricular; VP = Vasculopatia perifèrica.

**TAULA 3. DADES DEMOGRÀFIQUES GRUP ÈXIT**

	EDAT	MOTIU D'INGRÉS	ANTECEDENTS PERSONALS	<sup>a</sup> SAPS-3	<sup>a</sup> SOFA	DURADA INTUBACIÓ	ESTADA UCI
6	46	Edema cerebral secundari tumor	Fumadora	97	6	7D 6H	8D 20H
7	87	Shock sèptic pneumònia	HTA	49	9	2D 5H	4D 4H
8	39	Intent autolític sulfumant	Fumadora	34	7	8D 1H	9D 19H
9	70	Edema agut de pulmó cardiogènic	Asma, HTA	55	9	4D	7D 16H

<sup>a</sup> Les escales de gravetat SAPS-3 i SOFA es calculen a l'ingrés del pacient a SMI.

HTA = hipertensió arterial essencial

## 5.2. DESCRIPCIÓ PACIENTS

En el moment de realitzar la prova de respiració espontània la mitja de dies amb ventilació mecànica invasiva era de 6 dies pel grup d'èxit del weaning i de 7 dies pel grup de fracàs del weaning. Tots els pacients en el moment de valorar els criteris de screening del weaning estaven sense sedació i amb ventilació mecànica assistida amb pressió de suport (PSV) entre 8 i 12cmH2O i pressió positiva continua a via aèria (CPAP) amb valors entre 5 i 7cmH2O amb saturacions d'oxigen per pulsioximetria per sobre del 95% amb PaO2 per sobre de 60mmHg i amb freqüències respiratòries entre 19 i 22 rpm.

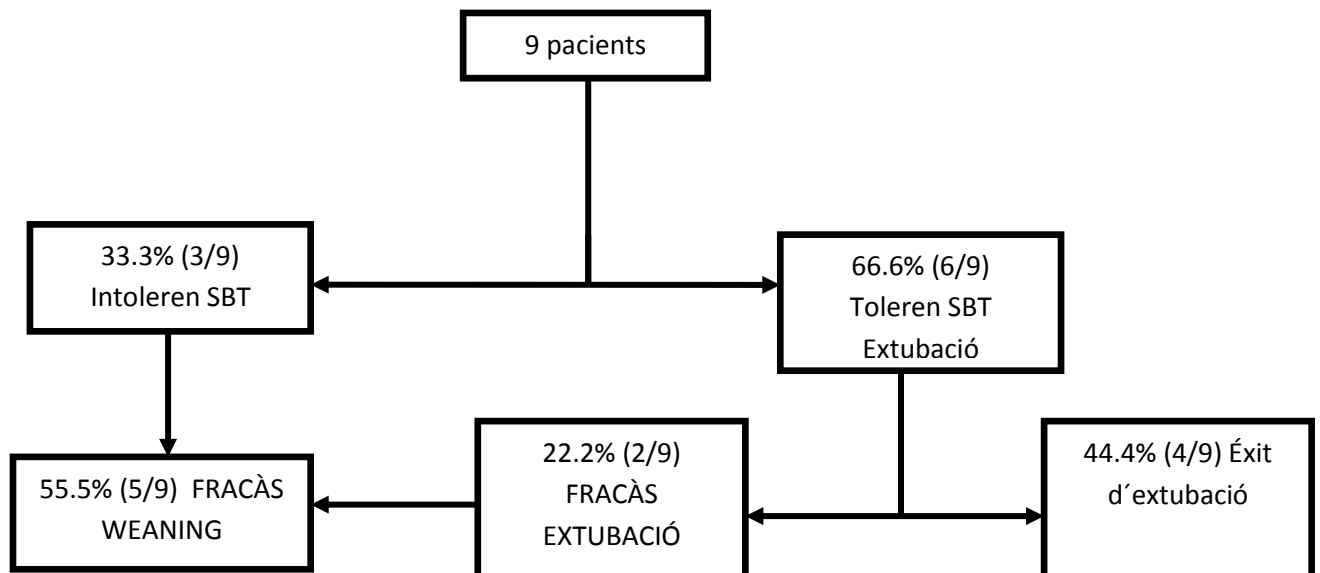
El pacient 5 al primer minut de la desconnexió de la ventilació mecànica va fracassar el weaning. Va presentar respiració superficial amb descens bruscat de la saturació d'oxigen mesurada per pulsioximetria. En la gasometria arterial basal destacava una acidosi respiratòria metabòlicament compensada, un pH de 7,35 amb pressió arterial de diòxid de carboni de 57 amb bicarbonat de 31,5. Després d'un segon SBT fracassat en les

mateixes circumstàncies, es va realitzar ressonància magnètica craneal que descartava lesió isquèmica de fosa posterior que justificués una depressió respiratòria central

Els 8 pacients restants van obtenir un RSBI menor de 105 pel que es va continuar amb la desconexió de la ventilació mecànica, realitzant la SBT per valorar l'extubació.

Els pacients 2, 3 (22.2%) van presentar fracàs de la prova de respiració espontània. El pacient 2 era MPOC conegut i als 30 minuts de la respiració espontània presentava taquipnea i ús de musculatura accesòria, es va atribuir la causa del fracàs del weaning a broncoespasmes. El pacient 3 estava taquicàrdic, amb hipertensió arterial sistòlica, taquipneica i a l'exploració presentava crepitants pulmonars de nova aparició. Tenia disfunció ventricular sistòlica coneguda previa a l'ingrés, secundari a isquèmica miocàrdica, i es va orientar com a fracàs del weaning de causa cardíaca per edema agut de pulmó induït pel weaning.

Els altres 6 pacients (66.6%) van assolir criteris per a poder-se extubar. D'aquests, va haver-hi 2 (22.2%) que van fracassar tenint-se que reintubar en menys de 48 hores. Un 50% dels que van fracassar l'extubació va ser èxitus a les 24 hores, el pacient 4. Als 30 minuts de l'extubació va presentar inestabilitat hemodinàmica i es va realitzar ecocardiografia que mostrava disfunció sistòlica ventricular esquerra lleu (FE estimada del 43%) que no presentava en la realitzada abans del SBT amb alteracions segmentàries de nova aparició. Es va diagnosticar de síndrome coronària aguda induïda pel weaning amb insuficiència cardíaca congestiva refractària al tractament mèdic. L'altre pacient que va fracassar l'extubació estava diagnosticat de fibrosi pulmonar idiopàtica i es va reintubar a les 20 hores i 30 minuts per insuficiència respiratòria aguda hipoxèmica amb importants secrecions purulentes <sup>4,8</sup>. Aquest pacient va presentar un weaning, estada a UCI i hospitalària perllongats.



### 5.2.1. OBJECTIU PRIMARI: INCIDÈNCIA DE FRACÀS DEL WEANING DE CAUSA CARDÍACA EN UNA POBLACIÓ NO SELECCIONADA INGRESSADA A LA UCI AMB VENTILACIÓ MECÀNICA > 48 HORES

Un 55,5% dels pacients fracassen el weaning. Un 33,3% presenten intolerància a la SBT. Un 22,2% fracassen l'extubació.

Un 22,2% presenten fracàs de causa cardíaca. El pacient 4 va presentar una síndrome coronària aguda als 30 minuts d'haver-se extubat. El pacient 3 va ingressar per insuficiència cardíaca congestiva i es va descompensar al procedir a la desconexió de la ventilació mecànica.

## 5.2.2. OBJECTIUS SECUNDARIS

### 5.2.2.1. Variables independents relacionades amb l'èxit i fracàs del weaning

#### EDAT

El fet de tenir més de 65 anys es correlaciona amb amb l'esdeveniment fracàs del weaning. En el grup del fracàs l'edat mitja és de 65 anys i en el grup de l'èxit és de 60 anys (Taula 4).

TAULA 4. Mitjana i desviació típica de l'edat.

	FRACÀS WEANING	
	NO	SÍ
EDAT (anys)	60,5 22,2	65,6 15,8

#### MPOC, HTA I CARDIOPATIA CRÒNICA

El 100% de pacients amb antecedents d'isquèmia miocàrdica i MPOC presenten fracàs del weaning.

Els pacients 3 i 4 tenien antecedents d' isquèmia miocàrdica. Les seves cardiopaties de base van ser les causes del fracàs del weaning. En el cas del pacient 3 va fracassar una segona prova de respiració espontània pel que es va realitzar una coronariografia que va descartar cardiopatia isquèmica com a causa de fracàs del weaning. Es va poder extubar a la tercera prova de respiració espontània. El pacient 4 es va arribar a extubar però als 30 minuts va presentar una síndrome coronària aguda amb shock cardiogènic que va requerir de reintubació orotraqueal.



El pacient 2, l'únic de la sèrie amb antecedent de MPOC va fracassar la SBT. Es va diagnosticar de fracàs respiratori per broncospasme, es va reforçar tractament broncodilatador i es va poder extubar sense complicacions a les 24 hores.

La HTA, junt amb la MPOC, està estretament relacionat amb la disfunció diastòlica. El 100% dels pacients amb fracàs del weaning tenien HTA mentre que només un 50% dels pacients amb èxit del weaning (Taula 5).

TAULA 5. Prevalença de HTA.

		FRACÀS WEANING		
		NO	SÍ	
HTA	NO	2 50%		2 22,2
	SÍ	2 50%	5 100%	7 77,8%

HTA = Hipertensió arterial essencial.

El pacient 5 no era MPOC conegut però per antecedents, evolució clínica a SMI i TC de parenquima pulmonar realitzat durant l'ingrés, a l'alta es va diagnosticar de MPOC tipus emfisematós i després del fracàs del weaning es va correlacionar aquesta malaltia com a causa del mateix.

## VARIABLES HEMODINÀMIQUES

Quan comparem les variables hemodinàmiques basals entre el grup d'èxit i el de fracàs del weaning observem com en el grup del fracàs són més elevades (Taula 6)

TAULA 6. Mitjana i desviació típica de les variables hemodinàmiques basals.

	FRACÀS WEANING	
	NO	SÍ
<b>Fc</b>	84	97,4
	20	7,6
<b>TAs</b>	139,25	150,6
	13,74	21
<b>TAM</b>	96,25	106,2
	7,6	11,8

Fc = freqüència cardíaca; TAs = tensió arterial sistòlica; TAM = tensió arterial mitja.

## ESCALES DE GRAVETAT A L'INGRÉS

No trobem correlació entre les escales de gravetat, SOFA i SAPS-3 i l'esdeveniment posterior del weaning (Taula 7).

TAULA 7. Mitjana i desviació típica de les escales de gravetat a l'ingrés

	FRACÀS WEANING	
	NO	SÍ
SOFA	7,75 1,50	7,14 2,75
SAPS-3 admissió	58,75 26,98	55,4 14,69

## BALANÇ HÍDRIC

Els balanços hídrics acumulats són més positius en el grup d'èxit que en el de fracàs del weaning (Taula 8). No hi trobem diferències en el fet d'administrar o no diürètic.

TAULA 8. Mediana del balanç hídric en 24 hores i l'acumulat des de l'ingrés fins el moment de realitzar la SBT.

	FRACÀS WEANING	
	NO	SÍ
BALANÇ 24h (ml)	275	-1003
BALANÇ ACUMULAT (ml)	293	-1240

## BIOMARCADORS

De les analítiques, que sol·licitem rutinàriament als pacients de SMI, no obtenim informació que es correlacioni amb l'esdeveniment d'èxit o fracàs del weaning. No trobem diferències entre ambdós grups (Taula 9.)

TAULA 9. Mitjana i desviació típica de la troponina T després de la SBT

	FRACÀS WEANING	
	NO	SÍ
Troponina T basal	0,046	0,045
	0,04	0,043

## REGISTRE ELECTROCARDIOGRÀFIC

Quan es valoren les dades electrocardiogràfiques el pacient 4 presentava infradesnivellació del segment ST amb negativització de T a cara inferior al final de la prova de respiració espontània.

La resta de pacients no presenten alteracions de l'electrocardiograma.

En el cas del pacient 3 no presentava alteracions electrocardiogràfiques i posteriorment es va realitzar una coronariografia que va descartar alteracions significatives.

## ECOCARDIOGRAFIA

Quan valorem les dades ecocardiogràfiques s'observava en el pacient 3 que, tot i no tenir valors de miocardiopatia dilatada, tenia unes mides cardíaques ventriculars majors comparats amb els altres pacients (DTDVE 45,5 en el grup fracàs, DTDVE 42,7 en el grup d'èxit) (Taula 10).

Quan es comparaven ambdós grups (èxit/fracàs) i les mides d'aurícula esquerra, tot i no presentar valors de dilatació la mitjana és més alta en el grup del fracàs (fracàs dAI 38.280mm, èxit dAI 33.075). Els pacients 3 i 4 tenien dilatació de l'aurícula esquerra, ambdós estaven en el grup de fracàs i eren els dos que van fracassar el weaning per causa cardíaca (Taula 10).

No es correlacionava la presència de valvulopaties amb el fracàs del weaning. Es va identificar insuficiència mitral severa en els pacients 8, 9 que pertanyen al grup d'èxit mentre que en el grup del fracàs del weaning només es va diagnosticar en el pacient 3.

Quan valorem el flux transmitral, obtenim valors de patró d'emplenat restrictiu suggestiu de disfunció diastòlica en el grup de fracàs del weaning, tant en situació basal com al final de la SBT. En la ecocardiografia del pacient 2 presentava un patró de flux mitral de tipus restrictiu (E/A 1.8) amb un temps de desacceleració disminuït (< 160ms) que es correlacionaria amb disfunció diastòlica, aquest pacient es va diagnosticar de fracàs del weaning per broncospasme, es va instaurar tractament broncodilatador però també es va forçar tractament depletiu amb diürètic i es va poder extubar sense complicacions a les 24 hores del primer SBT (Taula 10, Taula 11).

La disfunció sistòlica és un factor de risc de fracàs del weaning. Quan comparem les dades obtingudes al final de la SBT el grup de fracàs del weaning té valors de fracció d'ejecció per sota del 35% (Taula 11).

En el pacient 4 es va confirmar al reintubar-se l'aparició de noves alteracions segmentàries ecocardiogràfiques.

TAULA 10. Mitjana i desviació típica de mides cardíaca, de funció ventricular sistòlica i flux transmitral.

	FRACÀS WEANING	
	NO	SÍ
<b>DTDVE</b>	42,7 2,7	45,5 8,7
<b>DAE</b>	33 2,7	38,28 8,9
<b>FE Simpson</b>	35 *	46 22,62
<b>TDVM</b>	0,176 0,02	0,176 0,04
<b>E/A</b>	1,27 0,38	1,53 0,5

\* Tenim una dada pel que no hi ha desviació. DTDVE = diàmetres transdiastòlic del ventricle esquerre; DAE = diàmetre d'aurícula esquerre; FE = fracció d'ejecció; TDVM = temps desacceleració vàlvula mitral; E/A = relació ona E i ona A mesurades pel doppler de flux transmitral.

TAULA 11. Mitjana i desviació típica de funció ventricular sistòlica i diastòlica al final de la SBT.

		FRACÀS WEANING	
		NO	SÍ
FE Teich		49	34
		10	*
E/A		1	1,71
		*	0,38

\* Tenim una única dada. FE Teich = fracció d'ejecció mètode Teichholz; E/A = relació ona E i ona A mesurades pel doppler de flux transmitral

### 5.2.2.2. Mecanismes associats a la disfunció miocàrdica (disfunció diastòlica, disfunció sistòlica, isquèmia miocàrdica, valvulopaties)

El pacient 3, amb els antecedents i la clínica que va presentar durant la SBT, sense requerir d'exploracions complementàries es va diagnosticar d'edema agut de pulmó induït pel weaning. A l'ecocardiografia basal que es va realitzar abans de la SBT es confirmava la disfunció ventricular severa amb fracció d'ejecció estimada del 30%.

Amb el pacient 4 es va confirmar la isquèmia miocàrdica com a causa del fracàs del weaning.

El pacient MPOC presentava un patró ecocardiogràfic de disfunció diastòlica.

La presència de valvulopaties no es correlaciona amb fracàs o èxit del weaning.

### **5.2.2.3. Mortalitat, estada a SMI associat al fracàs del weaning, especialment de causa cardíaca.**

Un 44,4% dels pacients es van classificar com a weaning difícil/perllongat. En total un 22,2% van ser èxits i la resta (22,2%) van presentar estada a SMI i hospitalària més elevada que la resta de pacients.

Un 40% dels pacients van ser èxits associat al fracàs del weaning. El fracàs de l'extubació es va relacionar en un 50% amb mortalitat a SMI, el pacient 4 va ser èxit a les 24 hores del fracàs de l'extubació i la causa va ser cardíaca.

Dos pacients, un 22,2%, (el 2 i el 3) es van classificar com a weaning difícil. El pacient 2 va fracassar la primera SBT però amb tractament mixt, broncodilatador i depletiu, es va poder extubar amb èxit a les 24 hores del primer SBT i, tot i l'edat avançada, va presentar una estada mitja a SMI de 7 dies. El pacient 3 es va extubar amb èxit a la tercera SBT amb tractament vasodilatador, va tenir una estada mitja a SMI llarga de 14 dies i 21 hores.

Dos pacients, un 22,2%, es van classificar com a weaning perllongat. El pacient 1 va fracassar dos extubacions, i es va realitzar traqueostomia. Va presentar una estada a SMI i hospitalària perllongada, però en aquest cas no es va associar a augment de mortalitat. El pacient 5 va presentar un weaning perllongat que es va correlacionar amb estada a SMI perllongada i augment de la mortalitat a SMI. No quedava clara la causa del fracàs del weaning. Finalment es va atribuir tant el fracàs del weaning com l'èxit a MPOC tipus emfisematós. Va ser èxit als 41 dies d'ingrés.



## 6. DISCUSSIÓ

### 6.1. OBJECTIU PRIMARI:

#### **Incidència de fracàs del weaning de causa cardíaca en una població no seleccionada ingressada a la UCI amb ventilació mecànica > 48 hores**

A partir d'una petita mostra heterogènia de pacients obtenim una incidència de fracàs del weaning d'un 55,5%. Aquesta incidència està per sobre del que està descrit a la literatura. S'ha de tenir en compte la mida de la mostra i que només representa un 27% dels pacients que es van ingressar durant aquest període. També s'ha de valorar la definició que es fa del weaning, nosaltres englobem dins la definició, als pacients que fracassen la SBT junt amb els que fracassen l'extubació. Alguns autors només consideren fracàs del weaning al fracàs de l'extubació perquè està associat a un augment de la mortalitat als 28 dies <sup>4,8</sup>. Això implica que els resultats siguin variables i poc homogenis. En aquest cas i guiant-nos en la classificació del weaning realitzada per Brochard <sup>5,6</sup>, també es considera fracàs a la intolerància de la SBT.

D'aquests, un 22,2% representa la incidència de fracàs del weaning de causa cardíaca. En els dos pacients, el 3 i el 4, en que es filia la causa cardíaca com a responsable del fracàs del weaning, la sospita en el moment del fracàs és alta ja que ambdós tenien antecedents de cardiopatia isquèmica crònica.

El cas més interessant d'aquest estudi és el pacient MPOC, el pacient 2, etiquetat de fracàs de causa respiratòria. El fet de tenir edat avançada (78 anys), ser MPOC, i tenir HTA són factors de risc per presentar disfunció diastòlica i els paràmetres ecocardiogràfics es correlacionen amb disfunció diastòlica amb patró d'emplenat restrictiu. Tenim un factor de confusió originat pel fet que al fracassar la SBT s'inicia tractament mixt, es reforça el tractament broncodilatador i s'afegeix tractament depletiu, podent-se extubar amb èxit a les 24 hores. No sabem per quin tractament ha millorat i s'ha pogut extubar. Possiblement, com es reflexa en d'altres estudis el fracàs del weaning d'etiologia cardíaca està infradiagnosticada i en gran part per infravaloració de la disfunció diastòlica miocàrdica.

Hi ha una sèrie de pacients que desconeixem perquè fracassen el weaning. El fet de no tenir filiada la causa presenta la dificultat de no poder oferir una estratègia terapèutica adequada. En l'estudi multicèntric publicat al 2006 per Frutos-Vivar que valorava 121 pacients amb fracàs de l'extubació la principal causa descrita de fracàs és l'augment del

treball respiratori sense definir-ne la causa principal <sup>8</sup>, també descriu la inestabilitat hemodinàmica com a causa del fracàs sense especificar el desencadenant. En un estudi descriptiu publicat per Thille al 2011 <sup>4</sup> en un 70% dels pacients que fracassen una extubació planejada la causa és insuficiència respiratòria aguda però explica que desconeix la causa de la mateixa pel que no es descriu ni la incidència de causa respiratòria ni de causa cardíaca.

Hi ha publicats estudis amb població seleccionada i per tant amb mides mostrals petites que identifiquen fracàs del weaning secundari a insuficiència cardíaca congestiva. En el 1988 Lemaire F i col·laboradors va publicar un estudi de 15 pacients MPOC amb fracàs del weaning i valoració mitjançant de pressions capil·lars pulmonars elevades, 9 dels quals, després de uns dies de tractament depletiu intensificat es podien extubar amb èxit, va remarcar la importància de la insuficiència cardíaca esquerra en el fracàs del weaning <sup>29</sup>. En un estudi publicat el 2010 per Cabello B i col·laboradors <sup>10</sup> de 12 pacients amb weaning difícil identifica a un 58% de fracàs secundari a insuficiència cardíaca congestiva, aquest estudi però està realitzat sobre una població seleccionada, amb alta prevalença de MPOC i es realitza valoració hemodinàmica mitjançant catèter arterial pulmonar tipus Swan-Ganz de manera que pot sobrevalorar els pacients amb insuficiència cardíaca congestiva ja que molts d'aquests pacients amb pneumopaties cròniques podrien tenir pressions d'empenat crònicament elevades.

## 6.2. OBJECTIUS SECUNDARIS

### 6.2.1. **Identificar les variables associades a l'èxit o fracàs del weaning**

#### EDAT

La mediana d'edat de la mostra és de 70 anys, quan comparem per grups, la mitjana d'edat en el grup de fracàs és de 65 anys i en el grup d'èxit és de 60 anys. Aquesta és una xifra que s'ha objectivat en varis estudis<sup>4,8,9</sup> i que nosaltres confirmem. A partir dels 65 anys augmenta la incidència de fracàs en el weaning.

## MPOC,HTA I CARDIOPATIA CRÒNICA

El 100% dels pacients amb antecedents de MPOC i de cardiopatia isquèmica crònica presenten fracàs del weaning. En els pacients amb cardiopatia crònica la causa del fracàs és la cardíaca. En el pacient MPOC, tot i que no podem comparar les seves dades amb d'altres pacients amb les mateixes característiques basals, i per tant no en podem extreure resultats definitius, possiblement el fracàs també ha estat per causa cardíaca. Aquests dos antecedents són factors de risc estretament relacionats amb el fracàs del weaning per disfunció ventricular diastòlica<sup>4,8,9</sup>.

Tots els pacients del grup del fracàs tenen HTA mentre que la prevalença en el grup d'èxit és menor. Observem, doncs, una clara relació i ho podem identificar com a factor de risc de fracàs del weaning.

## VARIABLES HEMODINÀMIQUES

Les variables hemodinàmiques basals són més elevades en el grup de fracàs del weaning. Valorem freqüència cardíaca, tensió arterial sistòlica i tensió arterial mitja i són majors en el grup de fracàs. S'hauria d'avaluar en una mostra major amb una població més homogènia i per tant comparable, si els punt de tall de variables hemodinàmiques que utilitzem com a criteris d'inici del weaning haurien de ser uns altres.

## ESCALES DE GRAVETAT A L' INGRÉS

No hi trobem correlació com a predictors de fracàs o èxit del weaning, de fet són escales per avaluar la gravetat a l'ingrés.

## BALANÇ HÍDRIC

Al contrari del que era esperable, no trobem correlació de balanç hídric més positius amb el grup del fracàs. El grup d'èxit del weaning presenta balanç acumulats i en 24 hores més positius que en el grup del fracàs. Com s'ha repetit varis cops es tracta d'una mostra molt petita i per això mateix esbiaixada.

No trobem relació entre administrar diürètic i l'èxit o fracàs del weaning. La majoria dels pacients en el grup de fracàs del weaning anàvem amb tractament diürètic prèviament a la SBT.

El coneixement fisiopatològic de l'augment del retorn venós al retirar la pressió positiva de la ventilació mecànica recolza que en pacients amb balanç hídric positiu es

produeixi una sobrecàrrega de pressions d'emplenat del ventricle esquerra que derivi en insuficiència cardíaca esquerra i fracàs del weaning.

S'extreu de diversos estudis que un balanç hídric positiu és un predictor de fracàs del weaning <sup>8,14,28,31</sup>. Frutos-Vivar et al identifiquen balanços hídrics acumulats més positius les 24 hores prèvies en els pacients amb fracàs de l'extubació. Upadya et al equiparen la capacitat predicadora de fracàs de l'extubació d'un balanç hídric positiu previ a l'extubació amb el RSBI. Teboul et al observen que aquells pacients amb weaning difícil i amb balanç hídric positiu s'extubaven amb èxit després de tractament depletiu.

### BIOMARCADORS

S'avalua la troponina T, enzima marcador de dany miocàrdic, com a biomarcador predictor de fracàs del weaning de causa cardíaca. No trobem diferències significatives entre el grup d'èxit o fracàs del weaning. Caldria avaluar altres biomarcadors, tipus el pro-BNP que s'altera en situació de distensió de cavitats cardíques en context de disfunció miocàrdica i que probablement pot donar més informació en el edema agut de pulmó cardiogènic induït pel weaning.

### REGISTRE ELECTROCARDIOGRÀFIC

L'electrocardiograma és una eina molt útil en el cas de lesió o isquèmia miocàrdica. En el pacient amb síndrome coronària aguda ens mostrava una franca alteració, però la infradesnivellació del segment ST és una alteració que també identifiquem en situacions de descompensació hemodinàmica. En aquest cas ens va ajudar més la utilització de l'ecocardiografia. De tota manera en un 50% dels pacients etiquetats com a fracàs de causa cardíaca ens ajudava en el diagnòstic i és una tècnica sense efectes secundaris indesitjables i a l'abast de tothom.

### ECOCARDIOGRAFIA

En aquest estudi, en relació a aquesta valuosa exploració complementària no invasiva, observem que els pacients del grup de fracàs del weaning presenten mides de les cavitats cardíques majors que en el grup d'èxit. La mediana de valors de DTDVE és major en el grup de fracàs del weaning (45,5mm vs 42,7mm). El DAE també és major en el grup de fracàs del weaning (38,28mm vs 33mm), cal destacar que aquestes no són xifres de dilatació patològica de l'aurícula esquerra, però en aquest estudi analitzem possibles nous predictors de fracàs o èxit del weaning i per tant no han de ser valors patològics. Cal

destacar que quan comparem el DAE, els dos únics pacients amb dilatació patològica de l'aurícula esquerra pertanyen a aquest grup.

És interessant valorar si les mides de les cavitats ventriculars cardíques estan en relació amb l'esdeveniment de fracassar o tenir èxit en el weaning, Medianeire et al observen en una mostra petita diferències en l'esdeveniment del weaning (èxit/fracàs) dependent de la mida de les cavitats cardíques<sup>26</sup>.

L'ecocardiografia, ens va ajudar a confirmar la insuficiència cardíaca sistòlica en el pacient que es coneixia que la tenia per la història prèvia i ens va ajudar a filiar isquèmia miocàrdica. En el pacient amb fracàs d'extubació per isquèmia miocàrdica induïda pel weaning, la primera determinació de troponina T no estava elevada, amb l'ecocardiografia s'observaven noves alteracions segmentàries, en aquest cas, tot i no formar part del protocol diagnòstic d'isquèmia miocàrdica, en aquest pacient que es va tenir que reintubar només 30 minuts després de l'extubació, i en situació de shock, ens va ajudar en el diagnòstic.

Més interessant i on més es centra la recerca, és en la insuficiència cardíaca diastòlica. El pacient MPOC compleix amb criteris ecocardiogràfics, per E/A major de 1,5 amb TDVM menor de 160ms amb absència d'insuficiència cardíaca esquerra. El maneig terapèutic junt amb una mostra petita, heterogènia i sense dades comparatives, no ens permet confirmar el diagnòstic.

La disfunció diastòlica es considera la clau del fracàs del weaning sobretot del grup difícil. Sanjay K et al demostren el 2001 <sup>27</sup> la relació de crisi hipertensiva i disfunció diastòlica descartant disfunció ventricular sistòlica per ecocardiografia. Els esforços tant en el camp de la medicina intensiva com en la cardiologia s'han centrat en trobar formes més acurades per avaluar la disfunció diastòlica. La insuficiència cardíaca diastòlica és un diagnòstic per evidència d'insuficiència cardíaca esquerra amb funció ventricular sistòlica esquerra preservada. Això es reflexa en les unitats de cures intensives en el moment en que s'ha introduït l'ecocardiografia com a eina habitual. Lamia et al <sup>12</sup> comparen l'ecocardiografia amb els valors de catèter de Swan-Ganz en una població de weaning difícil i correlaciona els índex de les corbes del flux mitral i del doppler tissular de l'anell mitral amb PCPs elevades. Papanikolaou et al al 2011 <sup>11</sup> identifica com a factors predictors de fracàs del weaning tenir MPOC, HTA i hipertròfia ventricular esquerra (HVE) probablement perquè desencadenen disfunció ventricular diastòlica.

L'ecocardiografia és una eina que cada cop adquireix més rellevància i que considerem que acabarà adquirint cada cop més importància i possiblement alguns dels valors que obtenim, en un futur els podrem utilitzar per valorar si extubem o no a un pacient i ens canviarà l'evolució pronòstica d'un grup de pacients.

## **6.2.2. Filiar mecanismes associats a la disfunció miocàrdica (isquèmia miocàrdica, disfunció valvular, disfunció diastòlica).**

Tot i la mida mostral tant petita s'identifica una proporció important de fracàs del weaning de causa cardíaca.

Identifiquem un fracàs per insuficiència cardíaca sistòlica esquerra en el pacient ja conegut prèviament de disfunció ventricular severa. En el context de FE basal severament deprimida i posterior agitació amb hipertensió arterial severa i taquicàrdia sinusal al final de la SBT es va diagnosticar amb seguretat i posteriorment es va poder extubar sense complicacions en el tercer SBT havent introduït tractament vasodilatador a dosis elevades.

Com ja s'ha explicat prèviament un pacient va fracassar l'extubació per síndrome coronària aguda, confirmat per ecocardiografia amb aparició de noves alteracions segmentàries. En d'altres estudis que valoraven la cardiopatia isquèmica com a causa de fracàs en el weaning, reflectien que el fet de tenir cardiopatia isquèmica prèvia era un factor de risc de fracassar el weaning. Srivastava et al <sup>32</sup> l'any 1999 publiquen que el 80% dels pacients amb cardiopatia prèvia fracassaven el weaning. Frazier et al <sup>33</sup>, posteriorment, identifiquen en una mostra petita de pacients que el 70% amb alteracions del registre electrocardiogràfic fracassaven el weaning. Wendy Lim et al <sup>21</sup> utilitzen registre electrocardiogràfic i biomarcadors com a screening de cardiopatia isquèmica silent en pacients crítics i identifiquen un grup de pacients en que es diagnostica isquèmia miocàrdica sense haver-hi sospita clínica i ho identifiquen com a causa d'augment de la morbi-mortalitat a UMI i hospitalària.

Només podem confirmar un 22,2% de fracàs del weaning de causa cardíaca i en aquests a més podem filiar el mecanisme. Tal i com hem anat explicant prèviament, pensem que el pacient MPOC ha fracassat per insuficiència cardíaca diastòlica i això es confirmaria amb els paràmetres ecocardiogràfics de relació E/A major de 1,5 associat amb TDVM menor de 160ms. Compliria criteris diagnòstics però aquestes són dades indirectes

i havent-se descartat altres diagnòstics, i en aquest cas es va diagnosticar de fracàs del weaning en relació a broncospasme.

La presència de valvulopaties, independentment de la severitat, no es correlaciona amb el fracàs del weaning, identifiquem dos pacients en el grup d'èxit del weaning i un pacient en el grup de fracàs amb insuficiència mitral severa. La proporció és major en el grup d'èxit.

### **6.2.3. Mortalitat, estada a SMI associat al fracàs del weaning, especialment de causa cardíaca**

La mortalitat es troba augmentada en relació al fracàs del weaning. No trobem diferències en quant a fracàs del SBT o fracàs de l'extubació. És difícil d'extreure conclusions per la petita mida mostral. Revisant la literatura el fet de fracassar l'extubació està associat a augment de mortalitat als 28 dies<sup>4,8</sup>.

L'estada a SMI es major en els pacients amb weaning difícil o perllongat.

Brochard et al estableixen una classificació de pacients segons les característiques del weaning i identifiquen que el fet de pertànyer al grup de weaning difícil o perllongat implica un augment de la mortalitat<sup>6</sup>.

## 7. CONCLUSIONS

Confirmem l'alta incidència de fracàs del weaning de causa cardíaca. Un 22,2% de la nostra mostra. Possiblement amb un pacient no diagnosticat, amb el que augmentaríem la incidència a un 33,3%. Això representaria que la cardíaca seria la principal causa de fracàs del weaning. Considerem que amb aquesta mida mostral i amb aquesta mostra heterogènia no en poden extreure resultats definitius.

L'edat, la HTA, tenir MPOC i cardiopatia isquèmica prèvia es confirmen com a factors de risc per fracassar el weaning.

Els biomarcadors de dany miocàrdic que utilitzem no identifiquen pacients amb risc de fracàs.

El registre electrocardiogràfic s'altera en situació d'isquèmia miocàrdica aguda, no hi trobem rendibilitat en la lectura basal ni hi identifiquem cap criteri predictor del fracàs.

L'ecocardiografia ens ajuda en els diagnòstics de fracàs del weaning de causa cardíaca i probablement ens pot ajudar a classificar a un grup de pacients mal diagnosticats o no diagnòstics i ens pot ajudar a disminuir la prevalença de pacients del grup de weaning difícil. Faltarien més estudis, de major mida mostral, per avaluar tota la informació que se'n pot extreure i optimitzar-ne la rendibilitat.

Aquest estudi pilot està dissenyat per valorar com a objectiu principal la incidència real de fracàs del weaning d'origen cardiovascular. Aquest és l'estudi a partir del qual es podrà posar en marxa l'estudi definitiu amb l'objectiu principal de valorar la incidència de fracàs de causa cardíaca en una població de pacients crítics heterogènia, i valorar l'ús de tècniques diagnòstiques no invasives, del tipus ecocardiografia així com l'ús de biomarcadors específics, tipus el pro-BNP, com a tests predictors de la probabilitat de fracàs o èxit del weaning.



## 8. BIBLIOGRAFIA

1. Tobin MJ, Yang K. Weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Clin.* 1990 6(3):725-47.
2. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alía I, Solsona JF, Valverdú I, Fernández R, de la Cal MA, Benito S, Tomás R, Carriedo D, Macías S, Blanco J. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N Engl J Med.* 1995; 9;332 (6):345-50
3. Esteban A, Alía I, Gordo F, et al. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation: the Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997; 156:459-465; 332:345-350
4. Thille AW, Harrois A, Schortgen F, et al: Outcomes of extubation failure in medical intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 2011;39:2612-2618
5. Boles JM, Bion J, Connors A, et al: Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2007; 29:1033-1056
6. Brochard L, Thille AW. What is the proper approach to liberating the weak from mechanical ventilation?. *Critical Care Medicine.* 2009; 37(10):S410-S415.
7. Esteban A, Alia I, Tobin MJ, et al. Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation: Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 159:512-518
8. Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Esteban A, Epstein SK, Arabi Y, Apezteguía C, González M, Hill NS, Nava S, D'Empaire G, Anzueto A. Risk factors for extubation failure in patients following a successful spontaneous breathing trial. *Chest.* 2006;130:1664-7161
9. Brochard L, Rauss A, Benito S, Conti G, Mancebo J, Rekik N, et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150(4):896-903.
10. Cabello B, Thille AW, Roche-Campo F, Brochard L, Gómez FJ, Mancebo J. Physiological comparison of three spontaneous breathing trials in difficult-to-wean patients. *Intensive Care Med.* 2010; 36:1171-1179
11. Papanikolaou J, Makris D, Saranteas T, Karakitsos D, Zintzaras E, Karabinis A, Kostopanagiotou G, Zakynthinos E. New insights into weaning from mechanical ventilation: left ventricular diastolic dysfunction is a key player. *Intensive Care Med.* 2011; 37:1976-1985
12. Lamia B, Maizel J, Ochagavia A, Chemla D, Osman D, Richard C, Teboul JL. Echocardiographic diagnosis of pulmonary artery occlusion pressure elevation during weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 2009; Vol. 37, No.5

13. Jubran A, Mathru M, Dries D, Tobin JM. Continuous Recordings of Mixed Venous Oxygen Saturation during Weaning from Mechanical Ventilation and the Ramifications Thereof. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 158:1763-1769
14. Anguel N, Monnet X, Osman D, Castelain V, Richard C, Teboul JL. Increase in plasma protein concentration for diagnosing weaning-induced pulmonary oedema. *Intensive Care Med.* 2008;34(7):1231-8.
15. Caille V, Amiel JB, Charron C, Belliard G, Vieillard-Baron A, Vignon P. Ecocardiography: a help in the weaning process. *Critical Care Med.* 2010,14:R120
16. Chatila W, Ani S, Guaglianone D, Jacob B, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Cardiac ischemia during weaning from mechanical ventilation. *Chest.* 1996; 109:1577-1583
17. Frazier SK, Brom H, Widener J, Pender L, Stone KS, Moser DK. Prevalence of myocardial ischemia during mechanical ventilation and weaning and its effects on weaning success. *Heart Lung.* 2006; 35(6):363-73.
18. Hurford WE, Favorito F. Association of myocardial ischemia with failure to wean from mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 1995 Sep;23(9):1475-80.
19. Inouye SK. Delirium in Older Persons. *NEJM.* 2006; 354:1157-65.
20. Devlin JW, Roberts RJ, Fong JJ, Skrobik Y, Riker RR, Hill NS, Robbins T, Garpestad E. Efficacy and safety of quetiapine in critically ill patients with delirium: A prospective, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *Crit Care Med.* 2010 Vol 38 N° 2.
21. Lim W, Holinski P, Devereaux PJ, Tkaczyk A, McDonald E, Clarke F, Qushmaq I, Terrenato I, Schunemann H, Crowther M, Cook D. Detecting myocardial infarction in critical illness using screening troponin measurements and ECG recordings. *Crit Care.* 2008;12(2):R36.
22. Gandia F, Blanco J. Evaluation of indexes predicting the outcome of ventilator weaning and value of adding supplemental inspiratory load. *Intensive Care Med.* 1992;18(6):327-33.
23. Vallverdu I, Calaf N, Subirana M, net A, Benito S, Mancebo J: Clinical characteristics, respiratory functional parameters, and outcome of a two-hour Tpiece trial in

- patients weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 158:1855–1862
24. Conti G, Montini L, Pennisi MA, Cavaliere F, Arcangeli A, Bocci MG, Proietti R, Antonelli M. A prospective, blinded evaluation of indexes proposed to predict weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2004;30:830–836
25. Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med.* 1991; 324:1445–1450
26. Medianeira L; Rios SR; Salles J; Mota D; Naujorks AA. Echocardiographic evaluation during weaning from mechanical ventilation. *CLINICS.* 2011;66(1):107-111
27. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, Fowle K, Kitzman DW, Rankin KM, Little WC. The Pathogenesis of Acute Pulmonary Edema Associated With Hypertension. *N Engl J Med.* 2001; Vol. 344, No. 1
28. Epstein SK, Ciubotaru RL. Independent effects of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 158:489–493
29. Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L, Giotto G, Abrouk F, Steg G, Macquin-Mavier I, Zapol WM. Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology.* 1988; 69:171–179
30. Vassilakopoulos T, Zakynthinos S, Roussos C. The Tension–Time Index and the Frequency/Tidal Volume Ratio Are the Major Pathophysiologic Determinants of Weaning Failure and Success. *AM J Respir Crit Care Med.* 1998;158:378–385
31. Upadya A, Tilluckdharry L, Muralidharan V, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Fluid balance and weaning outcomes. *Intensive Care Med.* 2005;31:1643–1647.
32. Srivastava S, Chatila W, Amoateng-Adjepong Y, Kanagasagar S, Jacob B, Zarich S, Manthous CA. Myocardial ischemia and weaning failure in patients with coronary artery disease: an update. *Crit Care Med.* 1999; 27(10):2109-12.

33. Frazier SK, Stone KS, Moser D, Schlanger R, Carle C, Pender L, Widener J, Brom H. Hemodynamic changes during discontinuation of mechanical ventilation in medical intensive care unit patients. *Am J Crit Care*. 2006;15(6):580-93.