

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA:
CIÊNCIAS MÉDICAS

**ALTERAÇÕES CARDIORRESPIRATÓRIAS NOS PACIENTES EM
DESMAME DA VENTILAÇÃO MECÂNICA:
CONTRIBUIÇÃO DO ECOCARDIOGRAMA**

Luciele Medianeira Oliveira Schifelbain

2008

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA:
CIÊNCIAS MÉDICAS

**ALTERAÇÕES CARDIORRESPIRATÓRIAS NOS PACIENTES EM
DESMAME DA VENTILAÇÃO MECÂNICA:
CONTRIBUIÇÃO DO ECOCARDIOGRAMA**

Luciele Medianeira Oliveira Schifelbain

Orientadora: Profa. Dra. Sílvia Regina Rios Vieira

Dissertação de Mestrado
apresentada no Programa
de Pós-Graduação em
Medicina: Ciências
Médicas, para obtenção do
título de Mestre em
Medicina.

FONTE DE FINANCIAMENTO

Não Houve fonte externa de financiamento, os custos correram por conta dos pesquisadores envolvidos na pesquisa e do ICARDIO de Santa Maria que disponibilizou os exames de eletrocardiograma e Dopplerecocardograma.

AGRADECIMENTOS

- Agradeço imensamente à Profa. Dra. Silvia Vieira, generosa amiga e orientadora abnegada, que desde a idealização do projeto empenhou-se para tornar possível a realização deste trabalho;
- À Profa. Dra. Janete Brauner, pela paciência e sabedoria emprestadas a esta dissertação;
- À Deise Pacheco e Alexandre Naujorks, pela valiosa contribuição na coleta dos dados;
- Ao ICARDIO de Santa Maria, que gentilmente disponibilizou os exames de ECG e ecocardiograma;
- Aos professores, colegas e funcionários do PPG das Ciências Médicas da UFRGS, pela atenção e colaboração nas várias etapas do processo de construção deste trabalho;
- A todos os técnicos de enfermagem, enfermeiros, fisioterapeutas e médicos da UTI do HCAA que de alguma forma colaboraram para o andamento desta pesquisa;
- Aos colegas e amigos que me incentivaram durante esta trajetória;
- Agradeço especialmente a Rinaldo Mello, meu companheiro, pelo apoio e carinho nos momentos de dificuldades e pelo seu zelo com Língua portuguesa.

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS.....	7
Lista de abreviaturas da dissertação	7
Lista abreviaturas do artigo em inglês	9
LISTA DE FIGURAS	10
LISTA DE TABELAS	10
Tabelas do artigo em inglês.....	10
RESUMO.....	11
INTRODUÇÃO	13
REVISÃO DA LITERATURA	15
Aspectos gerais	15
Interação cardiopulmonar durante a ventilação mecânica.....	15
Desmame da ventilação mecânica	16
Transição da ventilação mecânica para ventilação espontânea.....	18
Alterações cardíacas no desmame.....	20
Ecocardiografia em terapia intensiva.....	21
Evolução do ecocardiograma.....	22
Ecocardiograma e ventilação mecânica.....	22
Avaliação ecocardiográfica da função sistólica	23
Índice de performance miocárdica:	25
Avaliação ecocardiográfica da função diastólica.....	25
Ecocardiograma durante o desmame da ventilação mecânica	32
JUSTIFICATIVA DO TRABALHO	33
OBJETIVO GERAL:	34
Objetivos Específicos:	34
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DA REVISÃO DA LITERATURA.....	35
CARDIORESPIRATORY CHANGES IN PATIENTS BEING WEANED OFF MECHANICAL VENTILATION: A CROSSOVER RANDOMIZED CLINICAL TRIAL.....	43
ABSTRACT.....	44
INTRODUCTION	45
MATERIALS AND METHODS	46
RESULTS	49
DISCUSSION	50
Cardiorespiratory parameters.....	51
Echocardiographic and electrocardiographic parameters	52
Limitations of this study	54
CONCLUSION.....	54
REFERENCES	55
CONSIDERAÇÕES FINAIS	63

ANEXOS	65
ANEXO 1	65
Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	65
(MODELO PACIENTE)	65
Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	68
(MODELO FAMILIAR).....	68
ANEXO 2	71
Ficha de avaliação:.....	71

LISTA DE ABREVIATURAS

Lista de abreviaturas da dissertação

- A** – onda A do fluxo transvalvar mitral
- A'** – onda A' da Doppler tissular
- AE** – átrio esquerdo
- cmH₂O** – centímetros de água
- CTI** – centro de terapia intensiva
- DAC** – doença arterial coronariana
- DC** – débito cardíaco
- DPOC** – doença pulmonar obstrutiva crônica
- E** – onda E do fluxo transvalvar mitral
- E'** – onda E' do Doppler tissular
- Δd%** - fração de encurtamento
- DT** – Doppler tissular
- FC** – frequência cardíaca
- FCxPA** – relação da frequência cardíaca com a pressão arterial sistólica
- FE** – fração de ejeção
- FiO₂** – fração inspirada de oxigênio
- FR** – frequência respiratória
- f/VT** – relação da frequência respiratória com o volume corrente
- IRS** – índice de respiração superficial
- Kg** – kilograma
- mmHg** – milímetros de mercúrio
- O₂** – oxigênio
- PaO₂** – pressão parcial de oxigênio arterial
- PAS** – pressão arterial sistêmica
- POAP** – pressão de oclusão da artéria pulmonar
- PSV** – pressure support ventilation
- PVC** – pressão venosa central
- Rel.E/A** – relação da onda E com a onda A do fluxo mitral
- Rel.E/E'** – relação da onda E do fluxo mitral com a onda E' do Doppler tissular
- SIMV** – synchronized intermittent mandatory ventilation

TCI – tempo de contração isovolumétrico

TDE – tempo de desaceleração da onda E do fluxo mitral

TE – tempo de ejeção

TRIV – tempo de relaxamento isovolumétrico

UTI – unidade de terapia intensiva

VD – ventrículo direito

VE – ventrículo esquerdo

VM – ventilação mecânica

Nota: algumas siglas foram mantidas conforme a língua inglesa, bem como a sua definição, por assim serem conhecidas universalmente.

Lista abreviaturas do artigo em inglês

ANOVA - analysis of variance

bpm - beats per minute

cmH₂O - centimeters of water

CI - cardiac index

CVP - central venous pressure

CAD - coronary artery disease

ECG - electrocardiogram

FiO₂ - fraction of inspired oxygen

HCAA - Hospital de Caridade Astrogildo de Azevedo

HR - heart rate

ICU - intensive care unit

IVRT - isovolumetric relaxation time

LA - left atrium

LV - left ventricle

LVD - left ventricle diastolic diameter

mmHg – millimeters mercury

MV - mechanical ventilation

PaO₂ - oxygen's arterial pressure

PAS - systemic arterial pressure

PCWP - pulmonary capillary wedge pressure

PEEP – positive end-expiratory pressure

PSV - pressure support ventilation

PW - posterior wall

RR - respiratory rate

rpm – respiration per minute

RSBI - rapid shallow breathing index

SaO₂ – oxygen's arterial saturation

SEP - interventricular septum

UFRGS - Universidade Federal do Rio Grande do Sul

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 da revisão da literatura.....	19
Figura 2 da revisão da literatura.....	28
Figura 3 da revisão da literatura.....	31

LISTA DE TABELAS

Tabelas do artigo em inglês

Tabela 1.....	54
Tabela 2.....	55
Tabela 3.....	56
Tabela 4.....	57
Tabela 5.....	58

RESUMO

Introdução: o desmame da ventilação mecânica (VM) envolve alterações fisiológicas que acarretam sobrecarga do sistema cardiorrespiratório por mudanças na interação entre paciente e ventilador. O estudo dessas alterações cardiorrespiratórias durante o desmame, à beira de leito, por ecocardiografia, é pouco descrita na literatura e pode ajudar a entender e identificar melhor tais alterações.

Objetivos:

Analisar alterações da função cardíaca por ecodopplercardiograma, eletrocardiograma (ECG) e demais parâmetros cardiorrespiratórios em pacientes críticos durante o desmame da ventilação mecânica (VM) pela utilização de dois modos de desmame (pressão suporte (PSV) e tubo T-Ayre) e comparar os sub grupos: sucesso *versus* falha de desmame e cardiopatas *versus* não cardiopatas.

Métodos:

Ensaio Clínico Randomizado Cruzado de pacientes em Centro de Terapia Intensiva (CTI), em VM por mais de 48 horas e considerados aptos para o desmame. Foram analisadas as variáveis cardiorrespiratórias, oxigenação, eletrocardiograma e dopplerecociograma em situação basal e ao final de 30 minutos de cada método de desmame (PSV e tubo T). Comparações foram feitas entre PSV e tubo T, sucesso e falha do desmame e cardiopatas e não cardiopatas por meio de ANOVA e teste t. O nível de significância foi 0,05.

Resultados:

Foram avaliados 24 pacientes, com idade média de 53 anos, sendo o desvio padrão de 20, 13 do sexo masculino e 11 do sexo feminino. Do total, 07 pacientes falharam na primeira tentativa de desmame.

Pacientes com sucesso no desmame apresentavam níveis de SaO₂ e PaO₂ estatisticamente maiores. Nos pacientes que falharam no desmame, os achados Dopplerecociograficos mostraram aumento significativo do átrio esquerdo (AE), maior espessura das estruturas do VE e valor significativamente menor no tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV).

Não houve diferenças entre as medidas ecocardiográficas e nos achados de ECG em PSV e em Tubo T. A comparação entre cardiopatas e não cardiopatas mostrou apenas menores valores de SaO_2 , PaO_2 e de frequência cardíaca entre os primeiros.

Conclusão:

As alterações ecodopplercardiográficas foram sugestivas de disfunção diastólica nos pacientes que falharam no desmame da VM, não tendo sido observada disfunção sistólica nem isquemia miocárdica. Os pacientes que tiveram sucesso no desmame mostraram valores de oxigenação significativamente maiores. Não foram observadas alterações eco e eletrocardiográficas comparando PSV com tubo T. Entre os cardiopatas apenas os valores de oxigenação e de frequência cardíaca foram menores.

INTRODUÇÃO

A ventilação mecânica é um método de suporte para pacientes com insuficiência respiratória, porém está associado há várias complicações [1]. Sabe-se que retardos desnecessários no processo de descontinuação da ventilação aumentam os índices de complicações, como pneumonia, barotrauma, traumatismos de via aérea, além de aumentar os custos hospitalares.

Por outro lado, a descontinuação prematura também é acompanhada de complicações, como a dificuldade de restabelecer a via aérea artificial e o comprometimento das trocas gasosas [2], stress cardiovascular sobrecarga e fadiga da musculatura respiratória [3]. Esteban e cols. concluíram que a falha de extubação está associada a um aumento de oito vezes na incidência de pneumonia nosocomial e aumento na mortalidade de seis a doze vezes [4].

O desmame da VM envolve uma mudança na interação entre paciente e ventilador. A intenção do processo de desmame é diminuir o suporte oferecido pelo ventilador, enquanto o paciente vai assumindo progressivamente o trabalho da respiração [5].

Alterações fisiológicas associadas com a transição da VM para ventilação espontânea ocasionam sobrecarga ao sistema cardiorrespiratório e podem desencadear disfunção ventricular, disfunção esta que pode preceder o edema pulmonar, queda da oxigenação, diminuição da complacência pulmonar e aumento do trabalho respiratório, resultando em falha do desmame [6, 7].

Há evidências de que 6 a 10% dos pacientes em desmame apresentam alterações eletrocardiográficas de isquemia cardíaca, principalmente naqueles com doença arterial coronariana (DAC). Estudos anteriores já demonstraram que disfunções diastólica e sistólica precedem a dor no peito e as alterações eletrocardiográficas isquêmicas que podem estar associadas à falha do desmame. Estas alterações tendem a ser manifestações relativamente tardias [8].

Os achados ecocardiográficos em pacientes críticos podem oferecer informações relacionadas à estrutura e função cardíaca, de relevância para o manejo clínico, permitindo intervenção imediata, relacionadas à reposição de volume, uso de diuréticos e de agentes inotrópicos. Além disso, tornam possíveis

monitorizar os efeitos das intervenções terapêuticas que podem ser benéficas ou deletérias sobre o desempenho cardíaco dos doentes críticos [9].

Alguns autores acreditam que a utilização da ecocardiografia à beira do leito deve ser realizada nas rotinas em CTI, pois permite a visualização direta de todas as estruturas cardíacas, da artéria pulmonar e do “status” hemodinâmico do paciente [10, 11].

No entanto, informações concernentes as alterações ecocardiográficas, à beira de leito, durante o desmame são pouco descritas na literatura, havendo necessidade de mais estudos analisando e enfatizando estas alterações.

REVISÃO DA LITERATURA

Aspectos gerais

Apesar de nosso entendimento das causas de falha do desmame terem avançado consideravelmente nos últimos anos, as complicações associadas à VM ainda são extremamente graves e é premente sua retirada o mais precocemente possível.

Estudos têm mostrado que cerca de 75% dos pacientes são extubados com sucesso, após primeiro teste de desmame. No entanto, em torno de 25% dos pacientes, necessitam de um desmame mais prolongado. Nestes casos, tem sido estimado que cerca de 40% do tempo total de ventilação mecânica é gasto com o desmame [1, 2]. Isto representa, ainda, um grande desafio, pois os determinantes fisiopatológicos são múltiplos, complexos e ainda não são completamente entendidos [12].

Interação cardiopulmonar durante a ventilação mecânica

Os sistemas cardiovascular e respiratório trabalham em diferentes regimes de pressão dentro do tórax, ocasionando conseqüências hemodinâmicas chamadas de interação cardiopulmonar, que pode não ser valorizada em indivíduos saudáveis respirando espontaneamente, mas é de fundamental importância em pacientes críticos quando a ventilação com pressão positiva é aplicada ou retirada. Dependendo da condição cardíaca subjacente, tais efeitos podem ser benéficos ou deletérios [13].

A interação coração-pulmão pode ser entendida baseando-se nas alterações da pressão intratorácica e do volume pulmonar no retorno venoso, no volume de ejeção do ventrículo esquerdo (VE) e a energia necessária para criar estas alterações [14].

Durante a ventilação espontânea o retorno venoso aumenta devido à pressão intratorácica negativa, em conseqüência o volume do ventrículo direito

(VD) aumenta causando desvio do septo interventricular para a esquerda. Isto se manifesta com a diminuição do volume diastólico final do VE associado à inspiração espontânea [14].

O aumento na pressão intratorácica produzida pela VM afetará os gradientes de pressões tanto para o retorno venoso sistêmico para VD (diminuindo), como o fluxo sistêmico a partir do VE (aumentando), independente do coração, reduzindo o volume de sangue dentro do tórax, o que é benéfico para o coração que está falhando [13]. Entretanto, tais efeitos benéficos da VM no coração com insuficiência cardíaca são perdidos durante o desmame da VM com a passagem para ventilação espontânea, pois com a diminuição da pressão intratorácica há um aumento da pré e pós-carga cardíaca.

A interdependência ventricular é o mecanismo pelo qual a variação do volume de um ventrículo causa alteração simultânea e oposta no volume do outro ventrículo. Durante a inspiração com pressão positiva, o enchimento e o volume de saída do VD são transitoriamente diminuídos, enquanto o volume diastólico final e o volume de saída do VE aumentam. O inverso ocorre durante a expiração.

Este aumento do volume do VE pode também ser causado pelo maior volume de saída do VD durante a fase expiratória do ciclo ventilatório anterior ou maior enchimento, resultante do aumento da pressão em vias aéreas propelindo o sangue dos pulmões para o VE [15].

Desmame da ventilação mecânica

Os modos ventilatórios mais usados para desmame da ventilação mecânica são: teste de ventilação espontânea com peça T, ventilação com pressão suporte (PSV) e ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV) [1, 5, 16].

O teste de ventilação espontânea com peça T é a mais antiga técnica de desmame da ventilação mecânica e consiste em colocar o paciente em ventilação espontânea e oferecer oxigênio adicional por peça T, por período determinado de tempo (30 a 120 min.) [5].

Com PSV todas as respirações são desencadeadas pelo paciente que controla frequência respiratória (FR), fluxo e tempo inspiratório, limitado por pressão. O nível de pressão suporte necessário para compensar a resistência do sistema é variável e difícil de determinar, sendo diminuído conforme a tolerância do paciente [5, 17].

Na SIMV, as respirações mandatórias (controladas pelo respirador) são intercaladas com as respirações espontâneas. Os ciclos mandatórios podem ser ciclados a volume ou a pressão, e nos ciclos espontâneos o paciente produz respiração espontânea ou associada a PSV. Este modo respiratório pode levar a fadiga da musculatura respiratória por alternar períodos de repouso e exercício [1].

Resultados de estudos demonstram que não há diferença no desfecho entre os modos peça T e PSV e ambos se mostraram superior a SIMV [1, 5, 18-20].

Na tentativa de identificar quais os pacientes que podem manter a ventilação espontânea, havendo troca gasosa adequada (relação $PaO_2/FiO_2 \geq 200$), tem sido proposto o uso de índices preditivos. Porém, não existe consenso na literatura em relação à acurácia destes índices, sendo que os parâmetros clássicos como volume minuto, capacidade vital, pressão inspiratória máxima, FR, volume minuto espontâneo, índice respiração superficial (IRS) e pressão oclusão via aérea ($P_{0,1}$), continuam os mais utilizados [2, 16, 19, 21, 22].

Com relação aos índices preditivos para o sucesso do desmame, o mais utilizado é o IRS - proposto por Tobin e Yang [23] - ou a relação da frequência respiratória com o volume corrente (f/VT , onde f é frequência respiratória e VT é volume corrente), salientando que o desenvolvimento da taquipnéia geralmente está associado à redução do volume corrente [2, 19, 23, 24].

Porém, em pacientes idosos com doença cardiopulmonar crônica, o uso do IRS pode prolongar desnecessariamente a VM [25], pois tais pacientes se adaptam à condição respiratória, aumentando a frequência e diminuindo a amplitude de cada respiração, reduzindo o gasto energético para o nível de ventilação basal e assim evitando fadiga respiratória.

Kupfer e Tessler [25] acreditam que o melhor índice preditivo de desmame é a avaliação da capacidade respiratória por pessoas experientes durante um teste de ventilação espontânea, onde o aparecimento de taquipnéia, respiração paradoxal, hipoxemia, alterações da pressão arterial sistêmica (PAS), sudorese e ansiedade, indicam que o paciente não está em condições de permanecer fora da VM.

Nas situações de insucesso do desmame, tal falha pode indicar resolução incompleta da causa inicial que levou à ventilação mecânica ou o aparecimento de novos problemas [2, 16].

Por outro lado, sabe-se que pacientes com episódios de insuficiência respiratória prolongada, doença pulmonar obstrutiva crônica, insuficiência cardíaca ou lesão neurológica grave necessitam de um processo mais lento e gradual para retirada da ventilação. Também fatores não relacionados ao manejo ventilatório podem influenciar o processo de desmame, incluindo mal-nutrição, doenças crônicas - como as doenças cardíacas presentes antes da internação na unidade de terapia intensiva (UTI) - e a angústia psicológica [26].

Transição da ventilação mecânica para ventilação espontânea

Embora a causa mais freqüente de falha no desmame seja insuficiência do sistema respiratório, é possível que a transferência da VM para ventilação espontânea desencadeie isquemia ou disfunção cardíaca aguda, principalmente em pacientes com doença coronariana ou doenças cardíacas crônicas. O reconhecimento destas causas é crucial, pois o tratamento destas condições pode resultar em sucesso do desmame [27].

No entanto, o status cardiovascular nem sempre é avaliado sistematicamente antes e durante o processo de desmame, e muitos doentes críticos podem ter disfunção cardíaca não detectada [28].

Alterações fisiológicas associadas com a transição da ventilação mecânica para ventilação espontânea ocasionam sobrecarga ao sistema cardiorrespiratório: aumento do retorno venoso (pré-carga), aumento da pós-carga do VE, aumento

do consumo de O₂ de 15 a 25% [6, 29] e aumento da liberação de catecolaminas [6, 30].

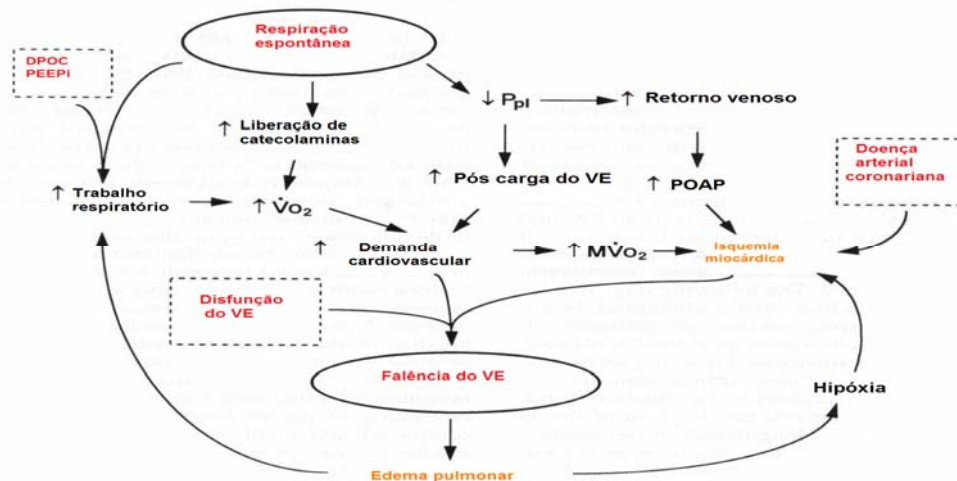


Figura1: A transição da VM para ventilação espontânea impõe um aumento da demanda do sistema cardiovascular por causa do aumento do consumo de O₂ ($\dot{V}O_2$), liberação de catecolaminas e da pós-carga do ventrículo esquerdo (VE) (diminuição da pressão pleural [P_{pl}]), ao mesmo tempo limitando o suprimento de O₂ em função do aumento da pressão diastólica final do VE e taquicardia. Qualquer aumento da carga de trabalho respiratório (como: doença pulmonar obstrutiva crônica [DPOC], PEEP intrínseco [PEEPi]) pode levar a uma situação crítica. Em pacientes com doença arterial coronariana ou disfunção do VE pré-existente, pode evoluir com falência do VE. POAP= pressão de oclusão da artéria pulmonar; $M\dot{V}O_2$ = consumo miocárdico de O₂[7].

Ao término de um teste de desmame, o nível de consumo de O₂ é equivalente nos pacientes que podem ser desmamados e nos que não podem. Mas o modo como o sistema cardiovascular disponibiliza o O₂ é diferente nos dois grupos de pacientes [31].

Nos que desmamaram, a demanda de O₂ é suprida por aumento da oferta através do aumento do débito cardíaco (DC) que é esperado na descontinuação da ventilação com pressão positiva. Nos pacientes que não desmamaram, a demanda de O₂ é suprida pelo aumento da extração de O₂, e estes pacientes tem uma diminuição relativa na oferta da O₂. A extração aumentada de O₂ causa diminuição da saturação venosa mista, o que contribui para hipoxemia que ocorre em alguns doentes [19].

Em pacientes com cardiopatia prévia estas alterações fisiológicas associadas à ventilação espontânea podem desencadear insuficiência de ventrículo esquerdo, o que pode preceder edema pulmonar, queda da oxigenação, diminuição da complacência e aumento do trabalho respiratório. Esta cadeia de eventos resulta em insuficiência respiratória e falha do desmame [6, 7].

Alterações cardíacas no desmame

O retorno à ventilação espontânea aumenta a demanda miocárdica de O₂ e é relacionada a um aumento de $\pm 13\%$ do produto frequência cardíaca (FC) x pressão arterial sistólica (PA) (FC x PA). O FC x PA é considerado um índice de demanda de oxigênio miocárdico e eleva-se com o aumento do trabalho miocárdico. Em pacientes que se tornam isquêmicos durante o desmame o aumento do produto FC x PA pode chegar a 35% [6, 8]. Neste sentido, Chatila [6] concluiu que o aumento do produto FC x PA não foi associado com falha do desmame, mas foi associado com isquemia durante o desmame.

Lemaire e cols. [32] estudaram 15 pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) que falharam no desmame da ventilação mecânica. Seus achados mais importantes foram que nos primeiros 10 minutos de ventilação espontânea a pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) aumentou de 08 para 25 mmHg, a pressão esofágica foi reduzida, enquanto o índice cardíaco, a FC, a pressão venosa central (PVC) e a PAS aumentaram, com evidência de insuficiência respiratória aguda.

Estes pacientes foram mantidos em ventilação mecânica controlada e tratamento com diuréticos durante uma semana, perdendo em média 05 Kg. Após, foram desmamados com sucesso da ventilação mecânica.

Chatila e Srivastava [6, 8] demonstraram evidência eletrocardiográfica de isquemia cardíaca em 6 - 10% dos pacientes em desmame da ventilação mecânica. Já Srivastava e cols. [8] supõem que a evidência eletrocardiográfica de isquemia miocárdica é relativamente freqüente em pacientes com DAC que estão sendo desmamados. Acreditam que a isquemia miocárdica está associada com maior risco de falha do desmame no primeiro dia [6, 8].

Segundo eles, as alterações eletrocardiográficas tendem a ser manifestações relativamente tardias de isquemia, e a disfunção diastólica e sistólica que contribuiriam para a falha do desmame precedem as alterações eletrocardiográficas e a dor no peito [6, 8].

Demoule e cols. [33] relataram o caso de uma mulher de 71 anos que desenvolveu hipotensão, taquipnéia e edema pulmonar agudo no início do desmame. Alterações isquêmicas foram demonstradas por ECG, elevação de troponina, hipocinesia ventricular e regurgitação mitral grave.

Isto ocorreu no momento em que a PSV foi diminuído de 16 para 10 cmH₂O, sugerindo relação entre os dois eventos. Foi tratada por angioplastia de urgência e o desmame foi possível.

Costa e cols. [34] avaliaram 20 pacientes em desmame da VM e compararam parâmetros cardiorrespiratórios em peça T e PSV e notaram que o grupo de pacientes com cardiopatia apresentou alterações do segmento ST e arritmia, com maior frequência que o grupo sem cardiopatia (64% x 22% e 27% x 11% respectivamente)

Ecocardiografia em terapia intensiva

Nos últimos anos, a ecocardiografia vem se tornando uma ferramenta diagnóstica essencial para avaliação de pacientes com comprometimento hemodinâmico em unidades de cuidados intensivos. É, atualmente, o único método de imagem à beira do leito que fornece informação em tempo real, sobre anatomia e função cardíaca de relevância para o manejo clínico, permitindo intervenções imediatas relacionadas à reposição de volume, uso de diuréticos e de agentes inotrópicos [35].

O Dopplerecocardiograma permite avaliação detalhada da hemodinâmica para rapidamente identificar os mecanismos de insuficiência circulatória e também monitorizar os efeitos das intervenções terapêuticas que podem ser benéficas ou deletérias sobre o desempenho cardíaco dos doentes críticos [9, 35, 36].

Em um editorial recente, o Dr. Cholley e cols. [37] descrevem que a ecocardiografia no ambiente de terapia intensiva é também uma ferramenta que salva vidas, pois em pacientes em choque nenhum outro método fornece mais informações do problema subjacente à beira do leito de forma não invasiva, com segurança e em pouco tempo.

Sendo mais fácil e mais rápido que a colocação de cateter de artéria pulmonar para avaliar sobre o estado hemodinâmico, permite ao médico decidir qual a estratégia terapêutica mais apropriada.

Além das doenças cardíacas primárias - como o infarto agudo do miocárdio, doença valvar e a presença de trombos - outras anormalidades podem ser reveladas em condições de stress, como a disfunção diastólica - comum em indivíduos de idade média e que pode assumir maior importância em doentes críticos com sepse pneumonia e insuficiência respiratória crônica [38].

Evolução do ecocardiograma

Os primeiros experimentos explorando as estruturas cardíacas usando ondas de som refletido foram efetivamente conduzidos em 1954, pelos Drs. Inge Edler e Hellmuth Hertz para identificar regurgitação mitral. [39]. Desde então a eco-cardiografia tem permitido uma crescente compreensão das estruturas e funções cardíacas.

Os sistemas Doppler pulsados foram desenvolvidos na década de 1970, seguido pelo modo-M na década de 1980, que permitiu a relação temporal das estruturas cardíacas e o eletrocardiograma. Os avanços da tecnologia em microprocessadores habilitam ainda mais a avaliação não invasiva de velocidades e pressões intra-cardíacas. Atualmente a ecocardiografia bidimensional acoplada a um Doppler colorido permite imagens em tempo real das velocidades do sangue [9].

Ecocardiograma e ventilação mecânica

Apesar das dificuldades de se obter janela ecocardiográfica adequada em determinados pacientes imobilizados e mecanicamente ventilados, a janela subcostal pode ser realizada na maioria dos pacientes e fornece preciosas informações, principalmente as relacionadas ao tamanho das cavidades e avaliação da função ventricular [40].

O ecocardiograma transtorácico permite identificar a presença de derrame pericárdico e pleural [41]. Já o ecocardiograma transesofágico, é usado quando é necessária uma resolução superior ou a janela para o transtorácico é impossível [9].

A maioria dos estudos sobre os valores da Dopplerecociardiografia foram baseados em populações homogêneas de doentes cardíacos, como pós-cirurgia cardíaca e miocardiopatias graves, o que limita a interpretação dos resultados obtidos nas populações de pacientes não selecionados, como é o caso dos doentes críticos internados nas UTIs gerais [42].

Nos últimos anos, um número crescente de trabalhos publicados enfatiza a importância da interação cardiopulmonar e da Dopplerecociardiografia como ferramenta diagnóstica de primeira linha no ambiente de terapia intensiva. No entanto, a expansão dos programas de treinamento específicos, de ecocardiografia em doentes críticos para intensivistas e anestesistas ainda é muito limitado [35, 38].

Apenas o ecocardiograma pode explicar algumas anormalidades específicas em pacientes ventilados mecanicamente, quando a hipoxemia é refratária ou o desmame difícil, não explicado apenas por doença pulmonar [38].

Avaliação ecocardiográfica da função sistólica

Os mecanismos que determinam a função sistólica do VE são complexos e dependem da interação de vários fatores, principalmente a capacidade de contratilidade intrínseca do miocárdio, a pré e a pós-carga e a frequência cardíaca [43].

Existem diversas maneiras de quantificar a função sistólica do VE, mas é importante salientar que estas medidas são apenas estimativas aproximadas da função ventricular, pois é impossível caracterizar a complexa geometria e a função volumétrica do ventrículo em um simples número. Por outro lado, não há uma medida perfeita para avaliar a função sistólica [10].

A ecocardiografia utilizando o Modo M pode ser usada para definir índices de função ventricular esquerda, sendo as mais utilizadas a fração de

encurtamento ($\Delta d\%$) e a fração de ejeção (FE) [44]. Medidas da cavidade do VE no final da diástole e da sístole, e a fração de encurtamento podem ser obtidas com precisão pelo Modo M, com técnica padronizada e com faixas de normalidade há muito determinadas e de amplo domínio [43].

O $\Delta d\%$ foi uma das primeiras medidas utilizadas para avaliar a função sistólica e avalia o desempenho sistólico pela variação dos diâmetros do VE em seu eixo curto, analisando as paredes septal e posterior.

É um índice altamente reprodutível, de importância no acompanhamento de portadores de insuficiência cardíaca e servindo como critério para análise dos resultados de intervenções terapêutica [43]. Contudo, apresenta algumas desvantagens pelo fato de não ser dependente apenas da contratilidade, mas também da pré-carga, da pós-carga e da frequência cardíaca [10].

A FE pode ser estimada a partir de medidas em Modo M ou pelo sistema bidimensional. Ao modo M, a aplicação de fórmulas para estimativa dos volumes sistólicos e diastólicos a partir dos respectivos diâmetros é uma maneira simples e rápida de avaliar a função sistólica global do VE.

Na prática clínica, a estimativa visual da fração de ejeção pelo modo bidimensional é comumente realizada, permitindo classificar de maneira qualitativa a função como normal, leve, moderada ou severamente reduzida. Quando realizada por observadores experientes a análise subjetiva correlaciona-se bem com a análise obtida por angiografia, embora com menor reprodutibilidade [10, 11, 36, 43-46].

A FE é a principal medida para avaliar função sistólica e é facilmente obtida à beira do leito, pois tem valor prognóstico não apenas predizendo morbidade como também mortalidade, independente dos sintomas. Em praticamente todos os estudos em que é avaliada, a fração de ejeção é proporcional a sobrevida, ou seja, quanto menor a FE menor a sobrevida individual dos pacientes [10].

De fato a FE tem se mostrado ser mais importante que o número de artérias coronárias doentes ou o grau de defeitos de perfusão. A FE e a idade do paciente são variáveis prognósticas importantes e auxiliam na tomada de decisão terapêutica [10].

Porém, a FE tem sido questionada devido há alguns problemas na sua medição. Quando a geometria ventricular é uniforme, há uma boa correlação interteste pelo ecocardiograma bidimensional. Contudo se a câmara cardíaca for irregular, como acontece em pacientes pós-infarto, a análise do volume ventricular sistólico e diastólico fica prejudicada, podendo subestimar ou superestimar a FE [47].

Índice de performance miocárdica:

O índice de performance miocárdica é baseado exclusivamente no método Doppler e consiste na soma do tempo de contração isovolumétrica (TCI) com o tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV), divididos pelo tempo de ejeção (TE). Ou seja: $IPM = TCI + TRIV / TE$. Sendo que o TCI e o TE refletem a função sistólica ventricular e o TRIV a função diastólica ventricular.

Com esse índice, não há necessidade de análise dos bordos ventriculares, indispensáveis para o cálculo da FE, sendo dependente apenas dos fluxos transmitral e transaórtico [47]. Pode ser facilmente obtido, com alta reprodutibilidade e de maneira independente da geometria da cavidade do VE. Permite a avaliação da função cardíaca global, integrando o desempenho sistólico e diastólico em uma variável somente. É validado para medida da função ventricular tanto direita como esquerda. Conforme a função sistólica ou diastólica piora, o índice aumenta em valor [10, 48].

Avaliação ecocardiográfica da função diastólica

A função diastólica ventricular é a capacidade do miocárdio de relaxar após a ejeção, permitindo, assim, a entrada de sangue para o interior do ventrículo. Os eventos responsáveis são complexos e inter-relacionados com influências marcantes da pré-carga e da pós-carga ventricular, da capacidade de relaxamento, da FC, da função atrial e da interdependência ventricular [49].

A função diastólica normal permite um adequado enchimento dos ventrículos durante o repouso e durante o exercício, sem alterações na sua pressão de enchimento [50, 51].

Do ponto de vista clínico, a diástole compreende o período de tempo entre o fechamento das válvulas semilunares (aórtica e pulmonar) e o fechamento das válvulas atrioventriculares (mitral e tricúspide). Este período é dividido em quatro fases [52]:

- relaxamento isovolumétrico: período entre o fechamento das válvulas semilunares e a abertura das válvulas atrioventriculares [50], não havendo entrada de fluxo sanguíneos e no qual o volume ventricular permanece inalterado. Tem duração de 70 a 90 milissegundos em condições normais [53];

- fase de enchimento rápido: depende diretamente da capacidade de relaxamento ventricular, ocorre após a abertura das válvulas atrioventriculares, com rápido enchimento ventricular caracterizado por uma aceleração precoce até atingir o ápice da velocidade de enchimento [53];

- fase de enchimento lento: determinada pela complacência ventricular. O ventrículo em enchimento atinge determinada pressão e volume, a partir das quais a velocidade começa a diminuir (quantificado pelo tempo de desaceleração da onda de enchimento rápido). Ocorre na porção média da diástole, sendo também chamada diástase [52, 53];

- Contração atrial: no final da diástole, a contração atrial determina 20% a 25% do fluxo de enchimento ventricular [53].

A avaliação da função diastólica do VE pode ser realizada pela Dopplerecardiografia através de vários índices, sendo os mais facilmente obtidos e mais comumente utilizados aqueles derivados de análise das curvas de fluxo transmitral. Integrados à análise das velocidades de deslocamento tissular em áreas predeterminadas do miocárdio ventricular (Doppler tissular), permitem classificar o grau de função diastólica do VE. Assim, representam a progressão da piora da função diastólica, correlacionando-se fortemente com o estado clínico e o prognóstico do paciente [54].

Avaliação do átrio esquerdo

O aumento do átrio esquerdo (AE) medido por ecocardiografia tem sido relacionado como preditor de desfecho cardiovascular. O volume do AE proporciona uma informação mais fiel do tamanho do átrio que a medida convencional realizada pelo Modo M [55, 56].

A função mecânica do AE pode ser dividida em três fases no ciclo cardíaco. A primeira fase acontece durante a sístole ventricular e o relaxamento isovolumétrico. Serve como reservatório que recebe o sangue do retorno venoso pulmonar e estoca energia na forma de pressão. A segunda ocorre durante a diástole ventricular precoce e funciona como um conduto para transferência do sangue até o VE. Isto após a abertura da valva mitral através do gradiente de pressão, pelo qual ocorre o fluxo passivo do sangue das veias pulmonares para o VE durante o período de diástase. Na terceira fase, a função contrátil do AE normalmente serve para aumentar em mais ou menos 20% o volume diastólico final do VE [56-58].

Avaliação do fluxo transvalvar mitral

As velocidades de fluxo mitral são obtidas por Doppler pulsado posicionado na extremidade dos folhetos da valva mitral durante a diástole. A classificação inicial do enchimento diastólico é feito a partir do pico de velocidade da onda de enchimento rápido e precoce (E), e o pico de velocidade da onda de enchimento tardio causada pela contração atrial (A) [51]. O padrão de contribuição do enchimento precoce e tardio é comumente expresso como a relação E/A (rel. E/A). Em indivíduos normais a rel. E/A é >1 [49].

O padrão de enchimento diastólico é caracterizado também pelo tempo de desaceleração da onda E (TDE), que é o intervalo de tempo desde o pico de velocidade da onda E até a linha de base. O TRIV é o tempo decorrido desde o fechamento da valva aórtica até a abertura da mitral [51].

O TRIV, que em geral acompanha o TDE, torna-se prolongado com o relaxamento anormal e encurtado com relaxamento rápido ou elevadas pressões de enchimento ventricular. Pode ser influenciado por vários fatores como isquemia, hipoxemia, sobrecarga do VD e a volemia. O valor absoluto do TRIV relaciona-se de forma inversa com a pressão capilar pulmonar [59].

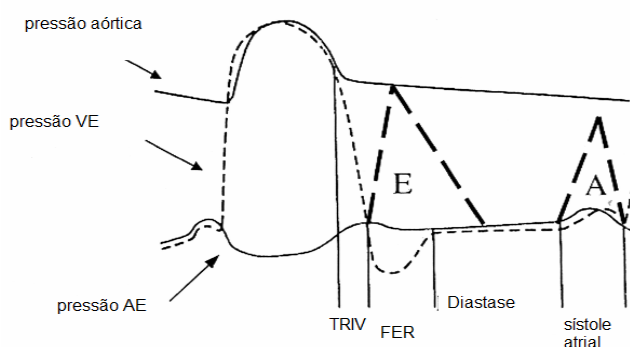


Figura 2: representação esquemática das quatro fases da diástole incluindo o tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV), que inicia com o fechamento da valva aórtica e termina com a abertura da mitral, a fase de enchimento rápido (FER), diástase, e sístole atrial. As ondas E e A do Doppler são sobrepostas.[49]

Avaliação do Doppler tissular

O Doppler tissular (DT) é um método relativamente recente de ecocardiografia usado para quantificação das velocidades do miocárdio. Pode ser usado para avaliar a função sistólica global e regional de VE e ainda identificar o relaxamento anormal [49, 60, 61].

O DT é similar ao Doppler pulsado convencional, mas mede a alta amplitude e baixa velocidade do miocárdio ao contrário da baixa amplitude e alta velocidade do fluxo sanguíneo. Qualitativamente o padrão de velocidade normal do Doppler tissular do anel mitral lembra o do fluxo transvalvar mitral, porém não é dependente da pré e pós-carga [49].

As velocidades miocárdicas medidas pelo DT incluem três componentes principais, que são a velocidade sistólica e as velocidades diastólicas precoce e tardia. A velocidade miocárdica pode mostrar dois componentes em alguns pacientes, representando a contração isovolumétrica e a fase de ejeção sistólica. Os componentes diastólicos são muito semelhantes na aparência às velocidades

do fluxo mitral obtidas pelo Doppler pulsado convencional: velocidade miocárdica diastólica precoce (E'), velocidade miocárdica diastólica tardia (A') ao tempo da contração atrial [60].

Nagueh e cols. [62] descreveram que a velocidade da onda E do Doppler mitral sofre alterações com as mudanças da pré-carga ou da pressão do AE (POAP). A onda E' na base lateral do VE não sofre modificações significativas, e as mudanças da pré-carga podem ser avaliadas pela relação E/E' (rel. E/E').

Insuficiência cardíaca diastólica

Embora a insuficiência cardíaca seja relacionada mais comumente com a falência da função sistólica, aproximadamente 30 a 50% dos casos de insuficiência cardíaca são relacionados à disfunção diastólica como principal anormalidade fisiopatológica responsável [49, 63], fortalecendo assim a idéia da já descrita cascata isquêmica em que a disfunção diastólica precede à sistólica, e por isto a importância da compreensão e reconhecimento das anormalidades do enchimento cardíaco [64, 65].

Ainda que o prognóstico dos doentes com disfunção diastólica seja mais favorável que os com disfunção sistólica, o risco de mortalidade aumenta quatro vezes quando comparado com a população em geral [49].

A anormalidade inicial da função diastólica é a perda das forças de recolhimento elástico/sucção na diástole precoce. Subseqüentemente, ocorre a diminuição da velocidade do relaxamento miocárdico, que pode ser identificado pela diminuição do gradiente de pressões AE - VE e aumento real da contribuição da contração atrial para o enchimento ventricular [66].

Usando padrão de velocidade do Doppler as anormalidades diastólicas são classificadas em três categorias diagnósticas: padrão de relaxamento alterado (grau 1), padrão de pseudonormalização (grau 2) e padrão restritivo (graus 3 e 4) [64, 67]

O Padrão de relaxamento alterado (grau 1) é a anormalidade de enchimento diastólico inicial de um grande número de doenças cardíacas [51]. Quando o relaxamento miocárdico é a alteração diastólica predominante, a queda

na pressão do VE é mais lenta o que faz com que o TRIV seja prolongado (≥ 110 ms).

Devido ao enchimento ventricular ser dependente do gradiente de pressão AE – VE, o enchimento precoce é reduzido e o enchimento compensatório ocorre durante a contração atrial na fase tardia da diástole. Com isto, E mitral é reduzida e a velocidade A aumenta, resultando em rel. E/A < 1 . O TDE é prolongado (≥ 240 ms) porque o VE demora mais para iniciar a diástase com o AE [49, 51, 64].

Já o padrão de pseudonormalização (grau 2), ocorre quando o relaxamento miocárdico lento está acompanhado de elevação da pressão do AE. Isto pode compensar o efeito do relaxamento lento, produzindo um padrão de enchimento diastólico semelhante ao padrão normal (rel. E/A 1 a 1.5 e TDE de 160 a 240 ms). Este padrão representa um período de transição entre o relaxamento anormal e o padrão de enchimento restritivo.

A diferença entre padrão normal e pseudonormal pode ser feita pelo ecocardiograma bi-dimensional. Como a disfunção diastólica é freqüentemente acompanhada de alterações estruturais do coração, uma rel. E/A normal, seria considerada potencialmente pseudonormal na presença de hipertrofia de VE, aumento do AE, espessamento da parede do VE ou disfunção sistólica [51].

O padrão de enchimento restritivo (graus 3 e 4) pode estar presente em qualquer doença cardíaca ou combinação de doenças que resultem em diminuição da complacência do VE e marcada elevação das pressão do AE [51].

Este padrão de enchimento ventricular se caracteriza por alta velocidade diastólica precoce, encurtamento do TRIV e do TDE e, relativamente pequena velocidade de A.

A perda de complacência do VE e a marcada elevação da pressão do AE produzem a abertura precoce da valva mitral e maior velocidade de E. A perda da complacência do VE é responsável pelo rápido aumento da pressão diastólica do VE, tempo de diástase e o encurtamento do TDE. O aumento da pós-carga sistólica atrial e a disfunção contrátil do miocárdio atrial resultam em diminuição da velocidade de A, portanto uma rel. E/A > 2 [49, 51].

A manobra de Valsalva pode reverter um padrão de enchimento restritivo para padrão de enchimento grau 1 ou 2, indicando a reversibilidade das altas pressões de enchimento (grau 3). Por outro lado, se o padrão de enchimento restritivo não se altera com a manobra de Valsalva, a reversibilidade não pode ser excluída. O enchimento diastólico deve ser classificado como restritivo irreversível apenas quando há evidência objetiva de persistente padrão restritivo [53].

Entretanto, os padrões de fluxo mitral e as pressões de enchimento variam significativamente entre os pacientes porque as taxas de relaxamento e as alterações na complacência são variáveis.

Parâmetros de velocidades de fluxo mitral em pacientes com elevadas pressões de enchimento (E elevada, TDE curto, A diminuída e rel. E/A elevada) são similares àsquelas encontradas em indivíduos jovens, sadios, com pressões de enchimento e relaxamento normal.

Em contraste, parâmetros de velocidade de fluxo mitral características de pressões de enchimento anormalmente baixas (E diminuído, TD prolongado, A elevada e rel. E/A diminuída) são também observadas em pacientes com relaxamento alterado e pressões de enchimento normal ou elevado [51, 68]. Portanto, é necessário cautela ao analisar os dados fornecidos pela Dopplerecardiografia, para avaliação funcional da diástole e das pressões de enchimento ventricular [51, 68].

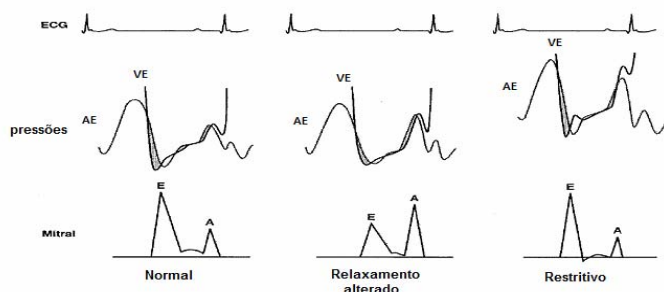


Figura 3: representação esquemática das pressões do VE e AE junto com o padrão do fluxo transvalvar mitral em ventrículo normal (à esquerda), ventrículo com relaxamento alterado (no centro) e ventrículo com padrão restritivo (à esquerda)[51].

Ecocardiograma durante o desmame da ventilação mecânica

Alguns estudos sugerem que as alterações da diástole cardíaca podem influenciar o desmame da VM [69-71]. Um artigo publicado por Dr. Marcelino e cols. [70], que estudou um grupo de doentes em ventilação mecânica com insuficiência respiratória crônica, destacou a importância das alterações da diástole do VE durante a desconexão da VM.

O principal achado foi relacionado ao TRIV, que foi significativamente mais elevado nos doentes que desmamaram da ventilação, sugerindo que o TRIV possa ser útil como preditor de sucesso da VM.

Em outro estudo, o mesmo grupo [71]descreveu-se que doentes com fibrilação atrial permaneceram mais tempo em ventilação, sugerindo que os mecanismos diastólicos do VE tenham influência na desconexão do respirador. Anotaram também que mesmo doentes em ritmo sinusal com rel. E/A do fluxo transvalvar mitral < 1 , tiveram tendência em permanecer mais tempo em VM, porém este resultado não atingiu significância estatística ($p=0,071$).

Em outro estudo [69] relacionando variação dos índices do fluxo transmitral e peptídeos natriuréticos durante o sucesso da VM, os autores observaram alterações sutis nos índices do Doppler mitral. A rel. E/A aumentou e o TDE diminuiu após a desconexão da VM, sugerindo então elevação na pressão de enchimento ventricular, porém este estudo só avaliou pacientes que toleraram teste ventilação espontânea de 1 hora.

As alterações hemodinâmicas relacionadas ao desmame da VM, principalmente após desconexão do respirador são bem documentadas, porém a avaliação destas alterações analisadas objetivamente por ecocardiograma são pouco descritas e carecem de maior investigação.

JUSTIFICATIVA DO TRABALHO

A realidade cotidiana dos CTIs apresenta uma gama imensa de oportunidades de pesquisa ainda não investigadas. Muitos dos casos que surgem requerem do profissional muito mais que o simples acompanhamento feito aos pacientes. Normalmente, nas rotinas, nos deparamos com casos instigantes que requerem informação e conhecimento para um desfecho satisfatório. E muitas vezes estes dados não estão disponíveis.

No caso dos valores dos parâmetros Dopplerecardiográficos, estes são especialmente direcionados e validados para populações de doentes cardíacos, enquanto seus usos nos pacientes em ventilação mecânica são pouco descritos e avaliados. Nosso estudo se propõe a enfatizar a importância de validar estes parâmetros em populações especiais pode resultar em uma série de informações úteis ao tratamento deste tipo de doente.

O presente estudo se justifica pela necessidade de tentar identificar objetivamente as alterações que ocorrem na interação cardiorrespiratória durante o desmame da VM, ou seja, através do Dopplerecardiograma.

Os valores dos parâmetros ainda não são totalmente esclarecidos, mas a busca por eles há de continuar em investigações subseqüentes.

OBJETIVO GERAL:

Analisar alterações da função cardíaca por ecocardiograma em pacientes críticos durante o desmame da ventilação mecânica pela utilização de dois modos de desmame (pressão suporte e peça T).

Objetivos Específicos:

- Avaliar por estudo ecocardiográfico as funções sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo durante o desmame;
- Avaliar parâmetros eletrocardiográficos, pressão arterial e frequência cardíaca durante o desmame;
- Analisar parâmetros de trocas gasosas, frequência respiratória e pressão de oclusão das vias aéreas;
- Associar os parâmetros medidos nos diferentes modos de desmame, com falha no desmame

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DA REVISÃO DA LITERATURA

- [1] Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alia I, Solsona JF, Valverdu I, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *The New England journal of medicine*. 1995 Feb 9;332(6):345-50.
- [2] MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW, Jr., Epstein SK, Fink JB, Heffner JE, et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. *Chest*. 2001 Dec;120(6 Suppl):375S-95S.
- [3] MacIntyre N. Ventilator discontinuation process: evidence and guidelines. *Critical care medicine*. 2008 Jan;36(1):329-30.
- [4] Esteban A, Alia I, Gordo F, Fernandez R, Solsona JF, Vallverdu I, et al. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1997 Aug;156(2 Pt 1):459-65.
- [5] Hess D. Ventilator modes used in weaning. *Chest*. 2001 Dec;120(6 Suppl):474S-6S.
- [6] Chatila W, Ani S, Guaglianone D, Jacob B, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Cardiac ischemia during weaning from mechanical ventilation. *Chest*. 1996 Jun;109(6):1577-83.
- [7] Lessard MR, Brochard LJ. Weaning from ventilatory support. *Clinics in chest medicine*. 1996 Sep;17(3):475-89.
- [8] Srivastava S, Chatila W, Amoateng-Adjepong Y, Kanagasegar S, Jacob B, Zarich S, et al. Myocardial ischemia and weaning failure in patients with coronary artery disease: an update. *Critical care medicine*. 1999 Oct;27(10):2109-12.
- [9] Price S, Nicol E, Gibson DG, Evans TW. Echocardiography in the critically ill: current and potential roles. *Intensive care medicine*. 2006 Jan;32(1):48-59.

- [10] Dittoe N, Stultz D, Schwartz BP, Hahn HS. Quantitative left ventricular systolic function: from chamber to myocardium. *Critical care medicine*. 2007 Aug;35(8 Suppl):S330-9.
- [11] Loubieres Y, Vieillard-Baron A, Beauchet A, Fourme T, Page B, Jardin F. Echocardiographic evaluation of left ventricular function in critically ill patients: dynamic loading challenge using medical antishock trousers. *Chest*. 2000 Dec;118(6):1718-23.
- [12] Zakynthinos S, Routsis C, Vassilakopoulos T, Kaltsas P, Zakynthinos E, Kazi D, et al. Differential cardiovascular responses during weaning failure: effects on tissue oxygenation and lactate. *Intensive care medicine*. 2005 Dec;31(12):1634-42.
- [13] Monnet X, Teboul JL, Richard C. Cardiopulmonary interactions in patients with heart failure. *Current opinion in critical care*. 2007 Feb;13(1):6-11.
- [14] Pinsky MR. Heart-lung interactions. *Current opinion in critical care*. 2007 Oct;13(5):528-31.
- [15] Mitchell JR, Whitelaw WA, Sas R, Smith ER, Tyberg JV, Belenkie I. RV filling modulates LV function by direct ventricular interaction during mechanical ventilation. *American journal of physiology*. 2005 Aug;289(2):H549-57.
- [16] Alia I, Esteban A. Weaning from mechanical ventilation. *Critical care (London, England)*. 2000;4(2):72-80.
- [17] Krachman SL, Martin U, D'Alonzo GE. Weaning from mechanical ventilation: an update. *The Journal of the American Osteopathic Association*. 2001 Jul;101(7):387-90.
- [18] 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. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1994 Oct;150(4):896-903.
- [19] Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *The New England journal of medicine*. 2001 Jun 28;344(26):1986-96.
- [20] Vitacca M, Vianello A, Colombo D, Clini E, Porta R, Bianchi L, et al. Comparison of two methods for weaning patients with chronic obstructive pulmonary disease requiring mechanical ventilation for

more than 15 days. American journal of respiratory and critical care medicine. 2001 Jul 15;164(2):225-30.

[21] MacIntyre N. Discontinuing mechanical ventilatory support. Chest. 2007 Sep;132(3):1049-56.

[22] Meade M, Guyatt G, Cook D, Griffith L, Sinuff T, Kergl C, et al. Predicting success in weaning from mechanical ventilation. Chest. 2001 Dec;120(6 Suppl):400S-24S.

[23] Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. The New England journal of medicine. 1991 May 23;324(21):1445-50.

[24] Vallverdu I, Calaf N, Subirana M, Net A, Benito S, Mancebo J. Clinical characteristics, respiratory functional parameters, and outcome of a two-hour T-piece trial in patients weaning from mechanical ventilation. American journal of respiratory and critical care medicine. 1998 Dec;158(6):1855-62.

[25] Kupfer Y, Tessler S. Weaning the difficult patient : the evolution from art to science. Chest. 2001 Jan;119(1):7-9.

[26] Cook D, Meade M, Guyatt G, Butler R, Aldawood A, Epstein S. Trials of miscellaneous interventions to wean from mechanical ventilation. Chest. 2001 Dec;120(6 Suppl):438S-44S.

[27] Richard C, Teboul JL. Weaning failure from cardiovascular origin. Intensive care medicine. 2005 Dec;31(12):1605-7.

[28] Frazier SK, Stone KS, Moser D, Schlanger R, Carle C, Pender L, et al. Hemodynamic changes during discontinuation of mechanical ventilation in medical intensive care unit patients. Am J Crit Care. 2006 Nov;15(6):580-93; quiz 94.

[29] Pinsky MR. Cardiovascular issues in respiratory care. Chest. 2005 Nov;128(5 Suppl 2):592S-7S.

[30] Koksai GM, Sayilgan C, Sen O, Oz H. The effects of different weaning modes on the endocrine stress response. Critical care (London, England). 2004 Feb;8(1):R31-4.

- [31] Jubran A, Tobin MJ. Passive mechanics of lung and chest wall in patients who failed or succeeded in trials of weaning. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1997 Mar;155(3):916-21.
- [32] Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L, Giotto G, Abrouk F, Steg G, et al. Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology*. 1988 Aug;69(2):171-9.
- [33] Demoule A, Lefort Y, Lopes ME, Lemaire F. Successful weaning from mechanical ventilation after coronary angioplasty. *British journal of anaesthesia*. 2004 Aug;93(2):295-7.
- [34] Costa AD, Rieder Mde M, Vieira SR. [Weaning from mechanical ventilation by using pressure support or T-tube ventilation. Comparison between patients with and without heart disease]. *Arquivos brasileiros de cardiologia*. 2005 Jul;85(1):32-8.
- [35] Vieillard-Baron A, Slama M, Cholley B, Janvier G, Vignon P. Echocardiography in the intensive care unit: from evolution to revolution? *Intensive care medicine*. 2008 Feb;34(2):243-9.
- [36] Beaulieu Y, Marik PE. Bedside ultrasonography in the ICU: part 1. *Chest*. 2005 Aug;128(2):881-95.
- [37] Cholley BP, Vieillard-Baron A, Mebazaa A. Echocardiography in the ICU: time for widespread use! *Intensive care medicine*. 2006 Jan;32(1):9-10.
- [38] Ribeiro J, Marcelino P, Marum S, Fernandes A. Echocardiography: a fundamental part of the intensive care curriculum. *Critical care (London, England)*. 2002 Apr;6(2):175.
- [39] Krishnamoorthy VK, Sengupta PP, Gentile F, Khandheria BK. History of echocardiography and its future applications in medicine. *Critical care medicine*. 2007 Aug;35(8 Suppl):S309-13.
- [40] Vignon P, Mentec H, Terre S, Gastinne H, Gueret P, Lemaire F. Diagnostic accuracy and therapeutic impact of transthoracic and transesophageal echocardiography in mechanically ventilated patients in the ICU. *Chest*. 1994 Dec;106(6):1829-34.
- [41] Vignon P, Chastagner C, Francois B, Martaille JF, Normand S, Bonnivard M, et al. Diagnostic ability of hand-held echocardiography in

ventilated critically ill patients. *Critical care (London, England)*. 2003 Oct;7(5):R84-91.

[42] Boussuges A, Blanc P, Molenat F, Burnet H, Habib G, Sainty JM. Evaluation of left ventricular filling pressure by transthoracic Doppler echocardiography in the intensive care unit. *Critical care medicine*. 2002 Feb;30(2):362-7.

[43] Aurigemma GP, Gaash WN. Quantitative evaluation of left ventricular structure, wall stress and systolic function. In: Otto C, ed. *The Practice of Clinical Echocardiography*. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders 2002:35-87.

[44] Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J Am Soc Echocardiogr*. 2003 Oct;16(10):1091-110.

[45] Beaulieu Y. Bedside echocardiography in the assessment of the critically ill. *Critical care medicine*. 2007 May;35(5 Suppl):S235-49.

[46] Glassberg H, Kirkpatrick J, Ferrari VA. Imaging studies in patients with heart failure: current and evolving technologies. *Critical care medicine*. 2008 Jan;36(1 Suppl):S28-39.

[47] Salgado A, Albanesi F, Castier M, Bedirien R. Índice de performance miocárdica: fim da fração de ejeção? *Revista Brasileira de Ecocardiografia*. 2004;17(3):69-74.

[48] Cannesson M, Jacques D, Pinsky MR, Gorcsan J, 3rd. Effects of modulation of left ventricular contractile state and loading conditions on tissue Doppler myocardial performance index. *American journal of physiology*. 2006 May;290(5):H1952-9.

[49] Hoit BD. Left ventricular diastolic function. *Critical care medicine*. 2007 Aug;35(8 Suppl):S340-7.

[50] Nishimura RA, Housmans PR, Hatle LK, Tajik AJ. Assessment of diastolic function of the heart: background and current applications of Doppler echocardiography. Part I. Physiologic and pathophysiologic features. *Mayo Clinic proceedings*. 1989 Jan;64(1):71-81.

- [51] Oh JK, Appleton CP, Hatle LK, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. The noninvasive assessment of left ventricular diastolic function with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 1997 Apr;10(3):246-70.
- [52] Zielinsky P. [The fetus and hermeneutic of the diastole]. *Arquivos brasileiros de cardiologia*. 2002 Dec;79(6):640-3.
- [53] Oh J, Seward JB, Tajik AJ. Assessment of Diastolic Function In: Ho J, Seward JB, Tajik AJ, eds. *The echo manual*. second ed. Philadelphia, New York: Lippincott-Raven 1999:45-57.
- [54] Ommen SR, Nishimura RA. A clinical approach to the assessment of left ventricular diastolic function by Doppler echocardiography: update 2003. *Heart (British Cardiac Society)*. 2003 Nov;89 Suppl 3:iii18-23.
- [55] Moller JE, Hillis GS, Oh JK, Seward JB, Reeder GS, Wright RS, et al. Left atrial volume: a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *Circulation*. 2003 May 6;107(17):2207-12.
- [56] Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP, Douglas PS, Oh JK, Tajik AJ, et al. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006 Jun 20;47(12):2357-63.
- [57] Pagel PS, Kehl F, Gare M, Hettrick DA, Kersten JR, Warltier DC. Mechanical function of the left atrium: new insights based on analysis of pressure-volume relations and Doppler echocardiography. *Anesthesiology*. 2003 Apr;98(4):975-94.
- [58] Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr*. 2006 Mar;7(2):79-108.
- [59] Gonzalez-Vilchez F, Ares M, Ayuela J, Alonso L. Combined use of pulsed and color M-mode Doppler echocardiography for the estimation of pulmonary capillary wedge pressure: an empirical approach based on an analytical relation. *Journal of the American College of Cardiology*. 1999 Aug;34(2):515-23.
- [60] Waggoner AD, Bierig SM. Tissue Doppler imaging: a useful echocardiographic method for the cardiac sonographer to assess

systolic and diastolic ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2001 Dec;14(12):1143-52.

[61] Isaaz K. Tissue Doppler imaging for the assessment of left ventricular systolic and diastolic functions. *Current opinion in cardiology.* 2002 Sep;17(5):431-42.

[62] Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *Journal of the American College of Cardiology.* 1997 Nov 15;30(6):1527-33.

[63] Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC, Jr., Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *Jama.* 2003 Jan 8;289(2):194-202.

[64] Nishimura RA, Tajik AJ. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone. *Journal of the American College of Cardiology.* 1997 Jul;30(1):8-18.

[65] Yamamoto K, Nishimura RA, Chaliki HP, Appleton CP, Holmes DR, Jr., Redfield MM. Determination of left ventricular filling pressure by Doppler echocardiography in patients with coronary artery disease: critical role of left ventricular systolic function. *Journal of the American College of Cardiology.* 1997 Dec;30(7):1819-26.

[66] Gibson DG, Francis DP. Clinical assessment of left ventricular diastolic function. *Heart (British Cardiac Society).* 2003 Feb;89(2):231-8.

[67] Rakowski H, Appleton C, Chan KL, Dumesnil JG, Honos G, Jue J, et al. Canadian consensus recommendations for the measurement and reporting of diastolic dysfunction by echocardiography: from the Investigators of Consensus on Diastolic Dysfunction by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 1996 Sep-Oct;9(5):736-60.

[68] Nishimura RA, Abel MD, Hatle LK, Tajik AJ. Relation of pulmonary vein to mitral flow velocities by transesophageal Doppler echocardiography. Effect of different loading conditions. *Circulation.* 1990 May;81(5):1488-97.

[69] Ait-Oufella H, Tharaux PL, Baudel JL, Vandermeersch S, Meyer P, Tonnellier M, et al. Variation in natriuretic peptides and mitral flow indexes during successful ventilatory weaning: a preliminary study. *Intensive care medicine*. 2007 Jul;33(7):1183-6.

[70] Marcelino P, Fernandes AP, Marum S, Ribeiro JP. The influence of cardiac diastole on weaning from mechanical ventilation. *Rev Port Cardiol*. 2002 Jul-Aug;21(7-8):849-57.

[71] Marcelino P, Germano N, Nunes AP, Flora L, Moleiro A, Marum S, et al. [Cardiac influence on mechanical ventilation time and mortality in exacerbated chronic respiratory failure patients. The role of echocardiographic parameters]. *Revista portuguesa de pneumologia*. 2006 Mar-Apr;12(2):131-46.

Cardiorespiratory changes in patients being weaned off mechanical ventilation: a crossover randomized clinical trial

Luciele Schifelhain,¹ Silvia Vieira,² Janete Brauner,³ Deise Pacheco,⁴ Alexandre Naujorks,⁵

1 - Intensive Care Unit - Hospital de Caridade Astrogildo de Azavedo Santa Maria – luciele@terra.com.br

2 -Intensive Care Unit - Hospital de Clínicas de Porto Alegre – svieira@terra.com.br

3 - Intensive Care Unit - Hospital de Clínicas de Porto Alegre e Hospital Nossa Senhora da Conceição – janetebrauner@gmail.com

4 - Intensive Care Unit - Hospital de Caridade Astrogildo de Azavedo Santa Maria – demota@brturbo.com.br

5 – Cardiology Department - Hospital de Caridade Astrogildo de Azavedo Santa Maria – Alexandre.cardio@gmail.com

Corresponding Author:

Name: Luciele Schifelhain

Address: Rua Tuiuti 1181/ 404 Santa Maria – RS / Brasil CEP: 97015661

Tel./Fax: 55- 5532222448

E-mail: luciele@terra.com.br

ABSTRACT

Background: Weaning from mechanical ventilation (MV) involves physiological changes that can overload the cardiorespiratory system due to changes in the interaction between patient and ventilator. There are few descriptions in the literature of bedside studies of these cardiorespiratory changes using echocardiography. The goal of this paper is to analyze changes in cardiac function, using Doppler echocardiogram, electrocardiogram (ECG) and other cardiorespiratory parameters, in critical patients during weaning from mechanical ventilation (MV), using two different weaning methods, pressure support ventilation (PSV) and T-tube and comparing subgroup of patients: success *versus* failure in weaning and patients with *versus* without heart disease.

Methods: This was a randomized crossover clinical trial that included patients in an Intensive Care unit (ICU) who had been on MV for more than 48 hours and who were considered ready for weaning. Cardiorespiratory variables, oxygenation, ECG and Doppler echocardiogram findings were analyzed at baseline and during 30 minutes of each trial weaning method (PSV and T-tube). Comparisons were done between PSV and T-tube, weaning success and failure and patients with and without heart disease, using ANOVA and t test. The level of significance was set at $p < 0.05$.

Results: A total of 24 patients were assessed; mean age was 53 ± 20 years, 58% were male and 7 of these 24 patients were not weaned successfully on the first attempt.

Patients who were successfully weaned had statistically higher levels of oxygenation. The Doppler echocardiogram findings for patients who failed weaning showed significant increases in the size of the left atrium (LA), increased thickness of left ventricle (LV) and a significantly shorter isovolumetric relaxation time (IVRT).

No echocardiographic and eletrocardiographic differences were observed comparing PSV and T-tube. Patients with heart disease showed only lower levels of oxygenation and heart rate when compared with no cardiac patients.

Conclusions: There were Doppler echocardiographic findings suggestive of diastolic dysfunction among patients who failed weaning from MV. No systolic dysfunction was detected in the sample studied here as well as no myocardial ischemia. Patients who were weaned successfully had significantly higher levels of oxygenation. No echocardiographic and eletrocardiographic differences were observed comparing PSV with T-tube. Patients with heart disease showed lower levels of oxygenation and heart rate.

Keywords: weaning; Doppler echocardiogram; diastolic dysfunction

INTRODUCTION

Weaning from mechanical ventilation (MV) involves changes to the interaction between patient and ventilator. The objective of the weaning process is to reduce the support provided by the ventilator, while the patient progressively takes over the work of breathing [1]. Physiological changes associated with transition from the MV to spontaneous ventilation overload the cardiorespiratory system: venous return increases (preload), left ventricle (LV) afterload increases, O₂ consumption rise from 15 to 25% and catecholamine secretion also increases. In patients who already have heart disease (coronary artery disease, left ventricle insufficiency) these physiological changes that are associated with spontaneous breathing may trigger ventricular dysfunction, which may precede pulmonary edema, a fall in oxygenation, reduced compliance and increase respiratory work. This chain of events can result in respiratory failure and force weaning to be abandoned [2,3].

The return of spontaneous breathing increases in myocardial O₂ demand and is related to an increase of \pm 13% in the product of heart rate x arterial blood pressure (HR x BP) during weaning and myocardial ischemia may occur. The product of HR x BP may increase by as much as 35%, but this is not associated with weaning failure [2,4]. A study of 15 patients with chronic obstructive

pulmonary disease whose weaning from MV had failed, demonstrated that during the first 10 minutes of spontaneous breathing, there was an increase in cardiac index (CI), heart rate (HR), central venous pressure (CVP) and systemic arterial pressure (PAS). In contrast, the increase in pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) from 8 to 25 mmHg was associated with evidence of acute respiratory failure due to increased preload. After one weeks' treatment with diuretics, these patients were weaned successfully [2,4,5]. There is evidence that 6 – 10% of patients exhibit electrocardiographic findings of cardiac ischemia while being weaned, primarily those with coronary artery disease (CAD). Srivastava et al.[4] demonstrated that diastolic and systolic dysfunction precede chest pains and the ischemic electrocardiographic findings that are associated with weaning failure. These ischemic alterations tend to be relatively late manifestations.

Some authors believe that bedside echocardiography should be routine procedure in Intensive Care Unit (ICU). Echocardiography allows all of the cardiac structures, the pulmonary artery and the patient's hemodynamic status to be observed directly, allowing immediate intervention related to volume replacement and use of inotropic agents [6,7]. In patients on MV, its use can explain certain specific abnormalities, determine preload, ventricular function, and structural abnormalities that may have an influence on weaning from MV, particularly when weaning is difficult or there is refractory hypoxemia that cannot be explained by lung disease alone. Nevertheless, there are few descriptions in the literature of bedside studies of these cardiorespiratory changes during weaning using echocardiography.

The objective of this study was to analyze changes in cardiac function using Doppler echocardiogram, electrocardiogram (ECG) and other cardiorespiratory parameters in critical patients during weaning from mechanical ventilation using two different weaning methods (pressure support and T-tube).

MATERIALS AND METHODS

The patients studied had been admitted to the adult ICU from the Hospital de Caridade Astrogildo de Azevedo (HCAA) and were aged 18 years or more, required invasive MV for 48hs or more and had been defined as ready for weaning by the medical team. The study was a Randomized Crossover Clinical Trial, and the factor under study was changes to echocardiographic cardiac function variables (both systolic and diastolic) and electrocardiographic variables related to weaning from MV, during two methods of weaning (pressure support and T-tube). The research protocol was approved by the Research Ethics Committee at Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) and the Ethics Committee of the HCAA.

All patients were hemodynamically stable, conscious (Glasgow scale ≥ 13), with adequate gaseous exchange (O_2 saturation $\geq 95\%$, $FiO_2 \leq 40\%$ and positive end-expiratory pressure (PEEP) = 5, with no acidosis or alkalosis), normal electrolyte levels, presence of respiratory drive and informed consent was given by the patient and/or family members. Patients who were hemodynamically unstable, had cardiovascular compromise or hypotension due to a lack of intravascular volume; or severe intracranial disease or associated hypertension and/or barotraumas were excluded.

Randomization of patients was carried out by the duty physician, before the patient was enrolled on the protocol. The method of drawing lots consisted of choosing one of two folded up papers with the name of one weaning method on each paper, which defined the order in which each of the methods would be applied:

Test A: T-tube (patients make the inspiratory and expiratory effort unaided, receiving oxygen, 5 l/min).

Test B: 10 cm H_2O of Pressure Support (the patient breathes with the aid of the MV equipment, with graduated inspiratory pressure at an inspiratory level of 10 cm H_2O).

The weaning protocol was interrupted if the patient exhibited: $SaO_2 < 88\%$, $PaO_2 < 60-55$ mmHg, respiratory rate (RR) $> 35-38$ rpm or increased by 50%; HR

> 140 bpm; or increased by 20 %; PAS > 180 mmHg or < 90 mm Hg, or increased or reduced by 20 % and/or agitation, diaphoresis or a reduced level of conscience.

Initially, patients were submitted to a baseline assessment, and then placed in the first method of weaning for thirty minutes. After a rest period of thirty minutes patients were submitted to the other method during more thirty minutes.

Assessments were made of clinical status, respiratory mechanics and arterial blood gas analysis. Electrocardiograms and echocardiograms were also carried out throughout all phases of the tests (at baseline and at the thirtieth minute of each ventilation mode). If the patient showed signs of decompensation before the predetermined time, the assessment was performed immediately and the patient put back on MV with the same parameters as before the weaning protocol had been started.

Clinical assessment included data on identification, diagnosis, APACHE II score for the first 24h after admission, level of consciousness, arterial blood pressure, heart rate, gaseous exchange, respiratory rate and airway occlusion pressure, preexisting heart disease, use of sedative drugs and opioids, type of mechanical ventilator used, ventilation mode, mechanical ventilation parameters and arterial blood gas analysis.

Patients were also monitored noninvasively, arterial blood pressure, heart rate and respiratory rate using a multi-parameter monitor (Philips – USA).

Ventilation mechanics were monitored using a VENTRAK 1500 (Novamatrix Medical Systems, Wallingford, CT, USA) connected to a PC Pentium 100 using a software provided by Novamatrix for data storage and later analysis. The following parameters were analysed: respiratory rate (RR=mbpm), tidal volume (V_T =ml), minute volume (V_e =L/min), and airway occlusion pressure ($P_{0,1}$), rapid-shallow breathing index (RSBI or f/V_T).

Cardiac function was assessed using 12 lead ECG and echocardiogram using a Caris ultrasound machine (brand: Esaote S.p.a., Genoa, Italy) with pulse, continuous and color Doppler, and a 2.5-3.5 MHZ transducer, coupled to a 17" Sony Cpd-e200 monitor. The following data were analyzed: Mode M; bidimensional Mode; spectral and tissue Doppler and Myocardial performance index.

Ejection fraction was determined using the Teicholz method since it was considered that it offers greater accuracy than the Cubo method, has less interobserver variation and is less dependent on an optimal echocardiographic window to obtain measurements than the Simpson method [8]. Doppler echocardiography was used to assess LV systolic and diastolic function and structural abnormalities.

Statistical analysis

Patients were classified into two groups based on weaning success or failure. Subjects were also analyzed on the basis of whether they were heart patients, all of whom had a prior history of systemic arterial hypertension and ischemic heart disease, or not.

Analysis was performed with the aid of SPSS 12.0 and results are presented in the form mean \pm standard deviation for continuous variables. Comparisons were made using Student's t test for paired samples and analysis of variance (ANOVA) for repeated measures, taking baseline figures as the co-variable. The level of significance was set at $p < 0.05$.

RESULTS

During the period between December 2005 and August 2007, 24 patients were assessed. Thirteen (58%) patients were male and the mean age was 53 ± 20 years. Mean APACHE score was 18 ± 14 . Mean time on MV was 20 ± 21 days and length of stay in the ICU was 32 ± 29 days. Eight patients (33%) had neurological diseases and the remainder had been admitted for sepsis, general postoperative care, neoplasms and respiratory infections. Ten patients (41.7%) had a history of ischemic heart disease and/or hypertension, and the first attempt at weaning failed for 4 of these patients (40%). The characteristics of the patients assessed are described in table 1.

At baseline, all patients were on MV settings, with pressure support ventilation (PSV) at 15 to 20 cm H₂O, PEEP at 5 cm H₂O and a FiO₂ of 0.4. Respiratory parameters did not differ between patients whose weaning was

successful and unsuccessful, but PaO₂ and SaO₂ were significantly higher among patients who were weaned successfully. Baseline assessment characteristics are shown in table 2.

With respect to the variables analyzed using Doppler-echocardiogram, the size of the left atrium (LA), the interventricular septum (SEP) and the posterior wall (PW) and left ventricle diastolic diameter (LVD) were all significantly smaller among patients who were successfully weaned off MV on the first attempt. Isovolumetric relaxation time (IVRT) was significantly shorter among patients whose weaning failed (table 3).

The mean Doppler echocardiography results at the baseline assessment and for the two weaning modes (PSV, T-tube) were very similar. The weaning mode did not affect the outcome (success vs. failure in table 4). There were no electrocardiographic variations between the two weaning modes assessed.

When we analyzed the subset of patients with heart disease, we found that this factor also had no significant effect on the respiratory or cardiac variables analyzed when they were compared with the results from patients without heart disease; only PaO₂, SaO₂ and HR were higher in the subset of patients without heart disease (table 5).

Doppler echocardiogram findings did not demonstrate any significant differences between the 2 groups (heart patients and others); the interventricular septum thickness was greater among those with heart disease (table 6). These variables also failed to indicate differences in terms of ventilation mode.

Twelve-lead electrocardiograms did not detect any differences between baseline assessment and ventilation modes, and no changes to ST-segment were detected during continuous cardiac monitoring at these points in time.

DISCUSSION

This analysis of Doppler echocardiogram variables demonstrated that the sizes of cardiac structures were significantly smaller in patients who were weaned

successfully from MV at the first attempt. IVRT was significantly shorter among the patients whose weaning failed. There was no difference between Doppler echocardiography variables for the two weaning methods. Baseline assessment of respiratory variables were not different between patients who were successfully weaned and those whose weaning failed, but PaO₂, SaO₂ and HR were significantly higher among successfully weaned patients. There were also no differences between heart patients and patients admitted for other reasons, and while HR was slower among those with cardiac disease, this did not influence the outcome of weaning.

Cardiorespiratory parameters

The oxygenation parameters PaO₂ and SaO₂ were significantly higher in all situations (baseline, PSV and T-tube) among patients who were weaned successfully. This finding can be explained by the differences in the oxygen demand on the cardiovascular system in the 2 groups of patients: Weaning is successful when the O₂ demand is met by increased cardiac output as positive pressure ventilation is withdrawn, as indicated by the increase in SaO₂, PaO₂ and HR. In the patients whose weaning failed, O₂ demand is met by increasing O₂ extraction without a corresponding increase in cardiac output. This reduced O₂ supply may lead to reduced mixed venous O₂ saturation, contributing to hypoxemia in some patients [9]. The same phenomenon was observed between heart patients and patients with no heart problems, where increased HR was observed among those whose weaning was successful, indicating a healthier heart, as has been defined in previous research [10-13].

Several research teams have investigated prognostic indices for weaning success, including, f/V_T ratio [9,14-16]. and P0.1 [17]. The lower the f/V_T, the greater the chance of successfully withdrawing MV [9,15,16]. In our study, f/V_T was higher among patients who could not be weaned in all analysed situations, although without statistical difference. Similarly, P0.1 results were lower among successfully weaned patients, although this too was below the threshold for significance [17].

Echocardiographic and electrocardiographic parameters

Physiological changes associated with the transition from mechanical ventilation to spontaneous breathing involve an overload on the cardiorespiratory system: increased venous return (preload), increased left ventricle afterload, increase in O₂ consumption from 15 to 25% and increased secretion of catecholamines. In patients with preexisting heart disease (coronary artery disease and left ventricle insufficiency) these physiological changes associated with spontaneous breathing can trigger left ventricle failure, which in turn may lead to respiratory failure and unsuccessful weaning [2,3,10].

In our study, we observed that at baseline the LA diameter, intraventricular septum thickness, PW thickness and LV diastolic diameter were significantly larger among patients whose weaning failed. These echocardiographic variables lead us to postulate that LV function pressures had increased due to possible diastolic dysfunction.

There is powerful evidence to suggest that this increase in the size of the LA as measured by echocardiography could have a predictive relationship with cardiovascular outcomes even in individuals without atrial pathologies or valve disease [18,19]. The increased LA size reflects increased filling pressures due to reduced LV compliance, which causes LA pressure to increase in order that adequate ventricular filling be maintained. Furthermore, this increased tension in the atrial wall causes myocardial fiber striation and dilatation of the cavity. Therefore the size of the LA would be related to the increase in ventricular filling pressure and to the severity of diastolic dysfunction [19].

In this study, we observed that the value of IVRT was significantly lower among patients whose weaning failed, reinforcing, to a certain extent, the theory that diastolic dysfunction may influence the success of weaning. The variation in IVRT within this group of patients was significant. Patients who were successfully weaned exhibited a mildly higher IVRT during baseline assessment, which could be associated with normal function or diastolic dysfunction of the abnormal relaxation type. Patients who were unsuccessful weaned exhibited lower IVRT values, which could be associated with a more severe type of diastolic dysfunction (of the type pseudonormalization) [20], since these patients had

larger LA measurements and thicker LV structures. When we analyzed the E/A ratio results, we observed that the patients who could not be weaned also exhibited higher ratios, which could support the hypothesis of diastolic function pseudonormalization, although this finding was not significant. Furthermore, the pressure gradient represented by the deceleration time, which normally changes in line with IVRT, was lower, although not to a statistically significant extent, among patients who failed. The deceleration time is characteristically prolonged when relaxation is abnormal and becomes shorter when relaxation is rapid or there are high ventricular filling pressures [20], and is related to severity of diastolic dysfunction.

The IVRT can also be influenced by other factors, including ischemia, hypoxemia, and right ventricle overload (which prolong the time) and blood volume status (indirect variation). Its absolute value is inversely related to pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) [21], i.e. the lower the value of IVRT, the higher PCWP [22]. Our patients did not exhibit hypervolemia, which could have influenced weaning failure. Preload, assessed in terms of the E/E' ratio measured by tissue Doppler, demonstrated variation within normal limits (below 15) [23] without any significant difference between the 2 groups of patients.

Another hypothesis is that changes in echocardiographic parameters could be related to severity of the systemic inflammatory response, with increase in cavities under these conditions, associated with the disease that caused admission to the ICU and not with true diastolic dysfunction [24,25].

In terms of the assessment of global systolic and cardiac function, there was no significant difference between patients who were successfully weaned and those who were not, indicating that in this group of patients systolic function does not appear to have influenced weaning. We also analyzed the myocardial performance index (or Tei index) which evaluates global cardiac function, i.e. systolic and diastolic performance independent of blood volume [7]. The Tei index for these patients, was not significant, however, values were slightly higher among patients who failed, suggesting that there could be dysfunction that was not detected statistically.

Our research has not demonstrated electrocardiographic abnormalities at all assessment situations, suggesting less severe heart disease among these patients, since our sample had a predominance of patients with neurological complications, sepsis and infection, with only prior history of angina recorded. Research into weaning off MV have demonstrated cardiac ischemia principally in patients with known coronary artery disease but also in normal patients [4,13,26-29]. In earlier work carried out by our team, ST segment abnormalities suggestive of myocardial ischemia were also observed on ECG during both methods of weaning [30]. The increase in HR observed in patients without cardiopathies was similar in both studies [30].

Limitations of this study

The number of patients studied was small. There were no severe ischemic heart patients so ischemia during weaning was not detected.

CONCLUSION

This study has shown that there were Doppler echocardiographic findings suggestive of diastolic dysfunction among patients who failed weaning from MV. No systolic dysfunction was detected in the sample studied as well as no myocardial ischemia was demonstrated by means of electrocardiography or the HRxBP ratio. Patients who were weaned successfully had significantly higher levels of oxygenation. No echocardiographic and eletrocardiographic differences were observed comparing PSV with T-tube. Patients with heart disease showed lower levels of oxygenation and heart rate.

A larger sample would be needed to better definition of diastolic and systolic dysfunction as factors in weaning failure.

REFERENCES

1. Hess D: **Ventilator modes used in weaning.** *Chest* 2001, **120**(Suppl 6):474-476.
2. Chatila W, Ani S, Guaglianone D, Jacob B, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA: **Cardiac ischemia during weaning from mechanical ventilation.** *Chest* 1996, **109**(Suppl 6):1577-1583.
3. Lessard MR, Brochard LJ: **Weaning from ventilatory support.** *Clin Chest Med* 1996, **17**(3): 475-489.
4. Srivastava S, Chatila W, Amoateng-Adjepong Y, Kanagasegar 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):2109-2112.
5. 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**(2):171-179.
6. Loubieres Y, Vieillard-Baron A, Beauchet A, Fortune T, Page B, Jardin F: **Echocardiographic evaluation of left ventricular function in critically ill patients: dynamic loading challenge using medical antishock trousers.** *Chest* 2000, **118**(6):1718-1723.
7. Dittoe N, Stultz D, Schwartz BP, Hahn HS: **Quantitative left ventricular systolic function: from chamber to myocardium.** *Crit Care Med* 2007, **35**(Suppl 8):330-339.
8. Aurigemma GP, Gaash WN: **Quantitative evaluation of left ventricular structure, wall stress and systolic function.** In *The Practice of Clinical Echocardiography*. Otto C. Philadelphia: WB Saunders; 2002:35-87.
9. Tobin MJ: **Advances in mechanical ventilation.** *N Engl J Med* 2001, **344**(26):1986-1996.
10. Pinsky MR: **Breathing as exercise: the cardiovascular response to weaning from mechanical ventilation.** *Intensive Care Med* 2000, **26**(9):1164-1166.
11. De Backer D, El Haddad P, Preiser JC, Vincent JL: **Hemodynamic responses to successful weaning from mechanical ventilation after cardiovascular surgery.** *Intensive Care Med* 2000, **26**(9):1201-1206.

12. Shen HN, Lin LY, Chen KY, Kuo PH, Yu CJ, Wu HD, Yang PC: **Changes of heart rate variability during ventilator weaning.** *Chest* 2003, **123**(4):1222-1228.
13. 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):363-373.
14. 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**(21):1445-1450.
15. MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr, Fink JB, Heffner JE, Hess D, Hubmayer RD, Scheinhorn DJ, American College of Chest Physicians, American Association for Respiratory Care, American College of Critical Care Medicine: **Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine.** *Chest* 2001, **120**(Suppl 6):375-395.
16. Vallverdú I, Calaf N, Subirana M, Net A, Benito S, Mancebo J: **Clinical characteristics, respiratory functional parameters, and outcome of a two-hour T-piece trial in patients weaning from mechanical ventilation.** *Am J Respir Crit Care Med* 1998, **158**(6):1855-1862.
17. Meade M, Guyatt G, Cook D, Griffith L, Sinuff T, Kergl C, Mancebo J, Esteban A, Epstein S: **Predicting success in weaning from mechanical ventilation.** *Chest* 2001, **120**(Suppl 6):400-424.
18. Moller JE, Hillis GS, Oh JK, Seward JB, Reeder GS, Wright RS, Park SW, Bailey KR, Pellikka PA: **Left atrial volume: a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction.** *Circulation* 2003, **107**(17):2207-2212.
19. Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP, Douglas PS, Oh JK, Tajik AJ, Tsang TS: **Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications.** *J Am Coll Cardiol* 2006, **47**(12):2357-2363.
20. Oh J K, Appleton CP, Hatle LK, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ: **The noninvasive assessment of left ventricular diastolic function with two-dimensional and Doppler echocardiography.** *J Am Soc Echocardiogr* 1997, **10**(3):246-270.
21. Marcelino P, Fernandes AP, Marum S, Ribeiro JP: **The influence of cardiac diastole on weaning from mechanical ventilation.** *Rev Port Cardiol* 2002, **21**(7-8):849-857.

22. Gonzalez-Vilchez F, Ares M, Ayuela J, Alonso L: **Combined use of pulsed and color M-mode Doppler echocardiography for the estimation of pulmonary capillary wedge pressure: an empirical approach based on an analytical relation.** *J Am Coll Cardiol* 1999, **34**(2):515-523.
23. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quiñones MA: **Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures.** *J Am Coll Cardiol* 1997, **30**(6):1527-1533.
24. Jardin F, Fourme T, Page B, Loubières Y, Viellard-Baron A, Beauchet A, Bourdarias JP: **Persistent preload defect in severe sepsis despite fluid loading: A longitudinal echocardiographic study in patients with septic shock.** *Chest* 1999, **116**(5):1354-1359.
25. Ruiz Bailen M: **Reversible myocardial dysfunction in critically ill, noncardiac patients: a review.** *Crit Care Med* 2002, **30**(6):1280-1290.
26. Demoule A, Lefort Y, Lopes ME, Lemaire F: **Successful weaning from mechanical ventilation after coronary angioplasty.** *Br J Anaesth* 2004, **93**(2):295-297.
27. Pinsky M R: **Cardiovascular issues in respiratory care.** *Chest* 2005, **128**(5 Suppl 2):592-597.
28. Richard C, Teboul JL: **Weaning failure from cardiovascular origin.** *Intensive Care Med* 2005, **31**(12):1605-1607.
29. Monnet X, Teboul JL, Richard C: **Cardiopulmonary interactions in patients with heart failure.** *Curr Opin Crit Care* 2007, **13**(1):6-11.
30. Costa AD, Rieder Mde M, Vieira SR: **[Weaning from mechanical ventilation by using pressure support or T-tube ventilation. Comparison between patients with and**

TABELAS

Table 1: Clinical characteristics of the 24 patients assessed

	Age	Sex	APACHE II	Time on MV	Heart disease	Outcome
1	57	F	22	7	Yes	Success
2	35	F	22	8	No	Success
3	65	F	18	31	Yes	Failure
4	90	M	24	45	No	Failure
5	27	F	11	66	No	Success
6	45	M	6	4	No	Success
7	32	M	19	50	Yes	Success
8	64	M	17	12	No	Success
9	51	M	23	28	Yes	Failure
10	66	F	32	13	No	Success
11	74	F	17	11	Yes	Success
12	27	M	21	23	Yes	Failure
13	68	F	24	8	No	Success
14	76	M	16	16	Yes	Success
15	51	M	6	7	Yes	Success
16	21	M	16	15	No	Success
17	22	M	19	21	No	Success
18	51	F	22	19	No	Success
19	34	M	2	12	No	Failure
20	45	F	22	7	No	Success
21	78	M	34	11	Yes	Failure
22	72	M	15	14	Yes	Success
23	63	F	12	7	No	Success
24	68	M	23	13	No	Failure

MV: mechanical ventilation APACHE: Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation

Table 2: Mean values for respiratory assessment and vital signs during baseline assessment

	Success (n=17)	Failure (n=7)	p
RR(breaths/minute)	15±4.1	15±3.9	0.77
f/V _T	35±19	29±14	0.49
P0.1	0.47±0.18	0.52±0.26	0.65
PaO₂	133±30	103±33	0.04
SaO₂	98±1.1	96±1.9	0.01
HR	77±14	70±15	0.33
HRxBP	10407±1893	10953±3337	0.61

RR: respiratory rate; f/V_T: rapid-shallow breathing index; PaO₂: partial oxygen pressure in arterial blood
 SaO₂: arterial oxygen saturation; HR: heart rate; HRxBP: product of Pressure x frequency; p0.1: first millisecond airway occlusion pressure; p- Student's *t* test

Table 3: Baseline Doppler-echocardiographic assessment of the patient sample

	Success (n=17)	Failure (n=7)	P
LA (mm)	34.4±5.1	41.9±2.9	0.001
RV (mm)	18.3±3.2	22.6±6.3	0.135
LVS (mm)	39.9±4.4	33.4±7.1	0.416
LVD (mm)	50.5±4.7	56.3±5.3	0.016
SEP (mm)	9.3±1.5	11.3±0.8	0.006
PW (mm)	9.3±1.6	11.3±0.9	0.006
EF (%)	70.2±5.9	69.6±11.7	0.900
E (m/sec)	0.71±0.14	0.82±0.29	0.352
A (m/sec)	0.76±0.25	0.67±0.3	0.444
E/A Ra	1.02±0.39	1.53±0.98	0.221
IVRT (msec)	112±31.4	84.5±20.8	0.046
DT (msec)	239±72	187±43	0.101
E' (m/sec)	0.09±0.03	0.13±0.04	0.053
A' (m/sec)	0.14±0.12	0.29±0.36	0.329
E/E' Ra	8.25±2.95	7.24±3.62	0.480
MPI	0.60±0.18	0.66±0.46	0.614

LA: left atrium; LV: left ventricle; RV: right ventricle; LVS: LV systolic diameter; LVD: LV diastolic diameter;
 SEP: interventricular septum; PW: posterior wall; EF: ejection fraction; E: peak velocity of E wave; A: peak velocity of A wave;
 E/A Ra: E/A ratio; IVRT: isovolumetric relaxation time; DT: deceleration time; E': E' wave; A': A' wave;
 E/E' Ra: E/E' ratio; MPI: myocardial performance index

Table 4: Mean Doppler echocardiogram results for minute 30 using PSV and T-Tube: weaning success vs. failure

		<i>PSV</i>	<i>T-Tube</i>	<i>P</i>
LVS (mm)	Success	31±4.4	31±4.1	0.32
	Failure	32±6.1	31±8.7	
LVD (mm)	Success	51±3.9	51±5.2	0.77
	Failure	54±6.2	54±7.7	
EF (%)	Success	70±8.4	69±6.1	0.23
	Failure	71±10	73±10	
E (m/sec)	Success	0.70±0.23	0.80±0.17	0.16
	Failure	0.82±0.22	0.81±0.24	
A (m/sec)	Success	0.77±0.23	0.76±0.26	0.34
	Failure	0.71±0.23	0.69±0.22	
E/A Ra	Success	1.12±0.47	1.15±0.46	0.84
	Failure	1.31±0.65	1.38±0.84	
IVRT (msec)	Success	107±24	97±17	0.21
	Failure	84±24	88±19	
DT (msec)	Success	233±64	215±61	0.48
	Failure	192±36	198±35	
E' (m/sec)	Success	0.105±0.03	0.102±0.03	0.23
	Failure	0.108±0.03	0.096±0.03	
A' (m/sec)	Success	0.121±0.03	0.140±0.8	0.11
	Failure	0.123±0.04	0.106±0.03	
E/E' Ra	Success	7.92±4.33	8.54±3.39	0.86
	Failure	7.83±2.37	8.62±1.84	
MPI	Success	0.61±0.19	0.53±0.13	0.94
	Failure	0.58±0.20	0.48±0.12	

LV: left ventricle; LVS: LV systolic diameter; LVD: LV diastolic diameter; EF: ejection fraction; E: peak velocity of E wave; A: peak velocity of A wave; E/A Ra: E/A ratio; IVRT: isovolumetric relaxation time; DT: deceleration time; E': E' wave; A': A' wave; E/E' Ra: E/E' ratio; MPI: myocardial performance index

Table 5: Respiratory variables and vital signs for patients with and without cardiopathies, at baseline

	<i>No cardiopathies</i>	<i>Cardiopathies</i>	<i>P</i>
RR (breaths/minute)	16±4	14±4	0.37
f/V _T	37±20	28±12	0.23
P0.1	0.52±0.19	0.42±0.22	0.27
PaO₂ (mmHg)	137±27	106±35	0.03
SaO₂ (%)	99±0.6	97±1.8	0.02
HR (bpm)	81±16	68±9	0.03
HRxBP	10406±2031	10790±2817	0.70

RR: respiratory rate; f/V_T: rapid-shallow breathing index; PaO₂: partial oxygen pressure in arterial blood; SaO₂: arterial oxygen saturation; HR: heart rate; product of Pressure x frequency; P0.1: airway occlusion pressure; HRxBP: product of pressure x heart rate; p- Student's *t* test

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os trabalhos relacionando isquemia miocárdica e falha no desmame utilizando monitorização eletrocardiográfica, seja com três ou doze derivações, demonstraram que tais monitorizações nem sempre são precisas na detecção de isquemia cardíaca.

E como a disfunção diastólica e sistólica pode preceder as alterações eletrocardiográficas nos pacientes com isquemia miocárdica, é possível que haja um percentual maior não detectado de disfunção miocárdica do que aqueles diagnosticados nas rotinas das CTIs.

A interação coração-pulmão e as variações da pressão intratorácica durante a VM e durante a sua descontinuação são bem conhecidas da literatura. Porém, dados objetivos da avaliação cardíaca por Dopplerecociograma nesta fase são pouco debatidos e não completamente avaliados e validados para uso nos doentes críticos em terapia intensiva.

Neste trabalho, encontramos disfunção diastólica associada à falha do desmame no grupo de pacientes avaliados. As principais alterações foram o encurtamento do TRIV e aumento das dimensões do AE no grupo que falhou, sugerindo que estes doentes apresentavam pressões de enchimento ventricular mais elevadas.

Alguns estudos sugerem que as alterações da diástole cardíaca podem influenciar o desmame da VM e o TRIV talvez possa ser usado como preditor de sucesso do desmame, como encontrado neste trabalho.

Este fato também pode estar relacionado com algumas patologias que podem comprometer transitoriamente a função miocárdica e isto se reflete na fase de desmame.

Em síntese, este trabalho mostrou alterações ecodopplercardiográficas sugestivas de disfunção diastólica nos pacientes que falharam no desmame da VM. Não houve detecção de disfunção sistólica na amostra estudada. Os pacientes que tiveram sucesso no desmame mostraram Sao2 e PaO2 e FC significativamente maiores. Não foi demonstrado a presença de isquemia

miocárdica nos pacientes através da eletrocardiografia ou da relação FC x Pressão.

As principais limitações deste trabalho foram o pequeno número de pacientes estudados e a pouca presença de cardiopatas isquêmicos graves para detectar isquemia durante o processo de desmame.

Todos estes fatores sugerem a necessidade de uma amostragem maior e uma investigação mais aprofundada para definir e compreender a presença de disfunção diastólica e sistólica como fator de falha de desmame.

ANEXOS

ANEXO 1

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

(MODELO PACIENTE)

Prezado Senhor (a):

Gostaríamos de explicar-lhe um trabalho de pesquisa que estamos realizando neste Centro de Terapia Intensiva. O trabalho envolve o processo de retirada do aparelho de ventilação mecânica.

A retirada do aparelho de ventilação mecânica é realizada através da recuperação da força dos músculos da respiração. Para você recuperar a força destes músculos, você deve voltar a realizar esforços de respiração espontânea.

Existem formas (métodos) diferentes que são utilizadas para esta finalidade. Uma delas é lhe desconectar o aparelho de ventilação mecânica e pedir para que você respire sozinho (**chamada método Tubo T-Ayre**). Outra forma é reduzir os valores do respirador até você respirar sozinho (**chamada Pressão Suporte**).

Gostaríamos de verificar através desta pesquisa como se comporta a respiração e o coração - a frequência respiratória, a frequência cardíaca, a pressão arterial, a concentração de oxigênio e gás carbônico do sangue, o eletrocardiograma e o ecocardiograma - durante a retirada da ventilação mecânica, facilitando a retomada da respiração natural.

Nós realizaremos um método de cada vez durante 30 minutos com um intervalo de tempo também de no mínimo 30 minutos para você descansar no respirador mecânico. Durante cada método nós avaliaremos algumas medidas do seu desempenho durante a respiração através de um computador que ficará ligado no respirador mecânico.

A principal alteração que pode ocorrer destas formas de retirada do aparelho de respiração artificial é você se sentir cansado. Caso isto aconteça, nós o

colocaremos imediatamente no aparelho de ventilação mecânica para que você respire confortavelmente.

Ficaremos do seu lado aqui na CTI para avaliar o seu desempenho durante este processo de respiração.

Os dados coletados serão de exclusividade da pesquisa, utilizados somente com fins de publicações científicas e a sua identificação ficará sempre preservada.

A sua participação no estudo é voluntária e não acarretará em prejuízos ao seu tratamento caso você não queira participar.

Eu explicarei também todo este trabalho para um familiar, para um amigo ou conhecido seu que vier lhe visitar.

Qualquer dúvida a respeito do trabalho, eu me coloco à sua disposição pelo telefone 9971-1465, e sempre estarei presente pelo turno da tarde aqui no Centro de Terapia Intensiva.

Luciele
Schifelbain

Eu, _____, fui informado e entendi os objetivos e justificativas especificadas acima para a realização deste trabalho. Concordo e autorizo a participação na pesquisa:

“Alterações Cardiorrespiratórias em Pacientes em desmame da ventilação mecânica: avaliação por ecocardiograma”.

Santa Maria, _____ de _____
2003.

Assinatura do
Paciente

Assinatura do Pesquisador
Responsável

Orientadora: Prof^a.Dr^a.Silvia Regina Rios
Vieira

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

(MODELO FAMILIAR)

Prezado Senhor (a):

Gostaríamos de explicar-lhe um trabalho de pesquisa que estamos realizando nesta Unidade de Terapia Intensiva.

O trabalho envolve o processo de retirada do aparelho de ventilação mecânica.

A retirada do aparelho de ventilação mecânica é realizada através da recuperação da força dos músculos da respiração. Para o seu familiar recuperar a força destes músculos, ele deve voltar a realizar esforços de respiração espontânea.

Existem vários métodos utilizados para esta finalidade. Um deles é desconectar o aparelho de ventilação mecânica e pedir para que o paciente respire sozinho (**chamado método Tubo T-Ayre**). A segunda forma é reduzir os valores do respirador até o paciente respirar sozinho (**chamada Pressão Suporte**).

Gostaríamos de verificar através desta pesquisa como se comportam em seu familiar os parâmetros cardíacos e respiratórios - a frequência respiratória, a frequência cardíaca, a pressão arterial, a concentração de oxigênio e gás carbônico do sangue, o eletrocardiograma e o ecocardiograma - durante a retirada da ventilação mecânica, facilitando a retomada da respiração natural.

Nós realizaremos um método de cada vez durante 30 minutos com um intervalo de tempo também de no mínimo 30 minutos para ele descansar no respirador mecânico. Durante cada método nós avaliaremos algumas medidas do desempenho durante a respiração através de um computador que ficará ligado no respirador mecânico.

A principal alteração que pode ocorrer nestas formas de retirada do aparelho de respiração artificial é ele se sentir cansado. Caso isto aconteça, nós o colocaremos imediatamente no aparelho de ventilação mecânica para que ele respire confortavelmente.

Ficaremos ao lado do seu familiar aqui na CTI para avaliar o desempenho durante este processo de respiração.

Os dados coletados serão de exclusividade da pesquisa, utilizados somente com fins de publicações científicas e a identificação de seu familiar ficará sempre preservada.

A sua autorização e participação no estudo são voluntárias e não acarretará em prejuízos ao tratamento de seu familiar caso você não queira autorizar.

Qualquer dúvida a respeito do trabalho, eu me coloco à sua disposição pelo telefone 99711465, e sempre estarei presente pelo turno da tarde aqui na Unidade de Terapia Intensiva.

Luciele
Schifelhain

Eu, _____, fui informado e entendi os objetivos e justificativas especificadas acima para a realização deste trabalho. Concordo e autorizo a participação na pesquisa:

“Alterações cardiorrespiratórias em Pacientes em Desmame da Ventilação Mecânica: Avaliação por Ecocardiograma”.

Santa Maria, _____ de _____ 2003.

Assinatura do
Familiar

Assinatura do Pesquisador
Responsável

Orientadora: Prof^ª Dr^ª.Silvia Regina Rios
Vieira

ANEXO 2**Ficha de avaliação:**

Nome: _____ prontuário: _____

Idade: _____ sexo: M F APACHE internação: _____

Data internação hospitalar: _____ internação na UTI: _____

Data alta/óbito CTI: _____ Data alta/óbito hospital: _____

Diagnóstico: _____

Causa da insuficiência respiratória: _____

Patologias associadas: _____ cardiopatia: _____

Início da VM: _____ tipo de respirador: _____

Modo ventilatório: _____ FiO2: _____ PEEP: _____ FR: _____ VT: _____

Drogas em uso: _____

Gasometria arterial: pH: _____ pCO2: _____ pO2: _____ HCO3: _____

SatO2: _____

PA: _____ FC: _____

Data início desmame: _____

AVALIAÇÃO BASAL: PA: _____ FC: _____ FC X PA: _____

Mecânica respiratória:

FR: _____ VT: _____ VE: _____ Paw: _____

FR/VT: _____

Complacência: _____ Resistência: _____ P_{0,1}: _____Gasometria arterial: pH: _____ pCO₂: _____ pO₂: _____ HCO₃: _____satO₂: _____

Avaliação cardíaca:

ECG: _____

PARÂMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS:

Modo M

AE: _____ AO: _____ VD: _____ VEs: _____ VEd: _____

SEPTO: _____ PP: _____

FRAÇÃO DE EJEÇÃO (ANÁLISE SUBJETIVA): _____

FRAÇÃO DE EJEÇÃO (TEICHOLZ): _____

DOPPLER MITRAL:

E: _____ A: _____ E/A: _____

TRIV: _____ DT: _____

DOPPLER TISSULAR:

E': _____ A': _____

S velocidade: _____ S duração: _____

E/E': _____

ÍNDICE DE PERFORMANCE MIOCÁRDICA: _____

Index = a – b/b ou ICT + IRT/TE

ICT = tempo de contração isovolumétrica

IRT = tempo de relaxamento isovolumétrico

TE = tempo de ejeção

Trial A: peça T – início : _____ hs

Trial B : PSV – início: _____ hs

Período de repouso: das _____ às _____ hs

1° Trial: _____

1° minuto:

PA: _____ FC: _____ PA X FC: _____

ECG: _____

Mecânica respiratória

FR: _____ VT: _____ VE: _____ Paw: _____ FR/VT: _____

Complacência: _____ Resistência: _____ P_{0,1}: _____

30°Minuto

PA: _____ FC : _____ FC X PA: _____

ECG: _____

Mecânica respiratória

FR: _____ VT: _____ VE: _____ Paw: _____ FC/VT: _____

Complacência: _____ Resistência: _____ P_{0,1}: _____

Gasometria arterial: pH: _____ pCO₂: _____ pO₂: _____

HCO₃: _____ SatO₂: _____

PARÂMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS:

Modo M

AE: _____ AO: _____ VD: _____ VEs: _____ VEd: _____

SEPTO: _____ PP: _____

FRAÇÃO DE EJEÇÃO (ANÁLISE SUBJETIVA): _____

FRAÇÃO DE EJEÇÃO (TEICHOLZ): _____

DOPPLER MITRAL:

E: _____ A: _____ E/A: _____

TRIV: _____ DT: _____

DOPPLER TISSULAR:

E': _____ A': _____

S velocidade: _____ S duração: _____

E/E': _____

ÍNDICE DE PERFORMANCE MIOCÁRDICA:

Index = a – b/b ou ICT + IRT/TE

ICT = tempo de contração isovolumétrica

IRT = tempo de relaxamento isovolumétrico

TE = tempo de ejeção

2° Trial

1° minuto:

PA: _____ FC : _____ FC X PA: _____

ECG: _____

Mecânica respiratória

FR: _____ VT: _____ VE: _____ Paw: _____ FR/VT: _____

Complacência: _____ Resistência: _____ P_{0,1}: _____

30° Minuto

PA: _____ FC : _____ FC X PA: _____

ECG: _____

Mecânica respiratória

FR: _____ VT: _____ VE: _____ Paw: _____ FR/VT: _____

Complacência: _____ Resistência: _____ P_{0,1}: _____Gasometria arterial: pH: _____ pCO₂: _____ pO₂: _____HCO₃: _____ SatO₂: _____

PARÂMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS:

Modo M

AE: _____ AO: _____ VD: _____ VEs: _____ VEd: _____

SEPTO: _____ PP: _____

FRAÇÃO DE EJEÇÃO (ANÁLISE SUBJETIVA): _____

FRAÇÃO DE EJEÇÃO (TEICHOLZ): _____

DOPPLER MITRAL:

E: _____ A: _____ E/A: _____

TRIV: _____ DT: _____

DOPPLER TISSULAR:

E': _____ A': _____

S velocidade: _____ S duração: _____

E/E': _____

ÍNDICE DE PERFORMANCE MIOCÁRDICA:

Index = a - b/b ou ICT + IRT/TE

ICT = tempo de contração isovolumétrica

IRT = tempo de relaxamento isovolumétrico

TE = tempo de ejeção