



CARTA CIENTÍFICA

Identificación del *trigger* inverso en UCI



Trigger reverse identification in critical care setting

Sr. Director:

En el paciente con ventilación mecánica el ciclo mecánico del respirador puede inducir esfuerzos respiratorios, este modo de interacción se ha llamado *trigger reverse* o disparo invertido (TR). Esta es una asincronía poco conocida y potencialmente más frecuente de lo esperado, posiblemente por la dificultad en la monitorización del esfuerzo muscular respiratorio a «pie de cama».

Presentamos 2 casos de pacientes críticos ingresados en la UCI que presentaron esta asincronía al inicio de la retirada del respirador. El motivo de ingreso fue neumonía y pancreatitis aguda grave. Con ventilación mecánica asistida controlada por volumen (ACV) por cuadro de insuficiencia cardíaca y síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto, que tras retirar la sedación, presentaron una interacción compleja, con esfuerzos respiratorios que no precedían al ciclo mecánico (fig. 1). Monitorizamos la presiones (vía aérea, esofágica) y flujo, objetivando que el ciclo mecánico induce el esfuerzo respiratorio, asincronía conocida como *trigger reverse*. El modo de ventilación fue cambiado a presión soporte, mejorando la interacción con el respirador en uno de ellos (fig. 2), en el segundo caso precisó de nuevo ACV. Este modo de interacción es difícil de identificar en la pantalla del respirador, es de ayuda utilizar ACV con flujo constante y pausa inspiratoria. Es característico que el inicio de la inspiración es pasiva, sin deflexión inicial, pero con frecuencia es difícil afirmar que en la curva de presión y flujo, no hay un esfuerzo que dispare el respirador¹. Induce a pensar que el esfuerzo sigue al ciclo mecánico cuando además de parecer pasivo el inicio de la inspiración, la presión meseta cambia de unos ciclos a otros, junto con oscilaciones en el pico de flujo espiratorio. Según la frecuencia respiratoria programada, esta secuencia alterna con ciclos sincronizados, en los que el paciente dispara el respirador

y otros con doble *trigger*. En modos controlados por presión, el esfuerzo que sigue al ciclo mecánico produce un aumento en el flujo inspiratorio, tras el pico inicial y si es lo suficientemente intenso, provoca un descenso de la curva de presión, según la capacidad de respuesta del respirador (fig. 2).

Si bien la posible implicación del TR en ventilación mecánica fue reconocida hace años², hay poca información publicada de *trigger reverse* en pacientes con ventilación mecánica, la mayor parte de los datos proceden de estudios con animales de experimentación anestesiados³ y en sujetos sanos con ventilación no invasiva⁴ e invasiva anestesiados². Recientemente se ha descrito tras el análisis retrospectivo de registros realizados a pacientes con SDRA, no considerando ese tipo de interacción durante el tratamiento de los pacientes⁵. También se ha demostrado en situaciones de muerte cerebral tras parada cardíaca⁶ y en sujetos trasplantados⁴.

El mecanismo responsable no está claro se produce en ausencia del impulso ventilatorio central⁴. El reflejo de Hering-Breuer es importante, ya que su frecuencia disminuye con la vagotomía, pero no es fundamental.

Cuando hay una sincronización o periodicidad entre el ciclo mecánico y el neural se le llama «*entrainment* o fase específica». En los casos que presentamos la relación entre la frecuencia respiratoria inducida por el respirador y la programada era igual en un caso y variable en el otro. Esto ha sido previamente descrito, con diferentes frecuencias de estimulación (1:1, 1:2, 1:3), incluso variable e irregular^{3,2}.

Registros de presiones, flujo y volumen similares al nuestro han sido previamente publicados en un paciente con SDRA⁷.

La implicación clínica de TR, depende del grado de desfase entre el ciclo mecánico y el esfuerzo muscular. Si este es prolongado puede producir un doble *trigger* con aumento del volumen corriente y de la presión de distensión alveolar⁵. Ha sido descrito como una de las causas de doble *trigger*¹, posiblemente la segunda causa de asincronía con el respirador¹. En modos controlados por presión, el esfuerzo muscular será compensado con un aumento del volumen en cada ciclo del respirador. El trabajo respiratorio aumenta, en nuestro caso está dentro del límite considerado adecuado en ventilación

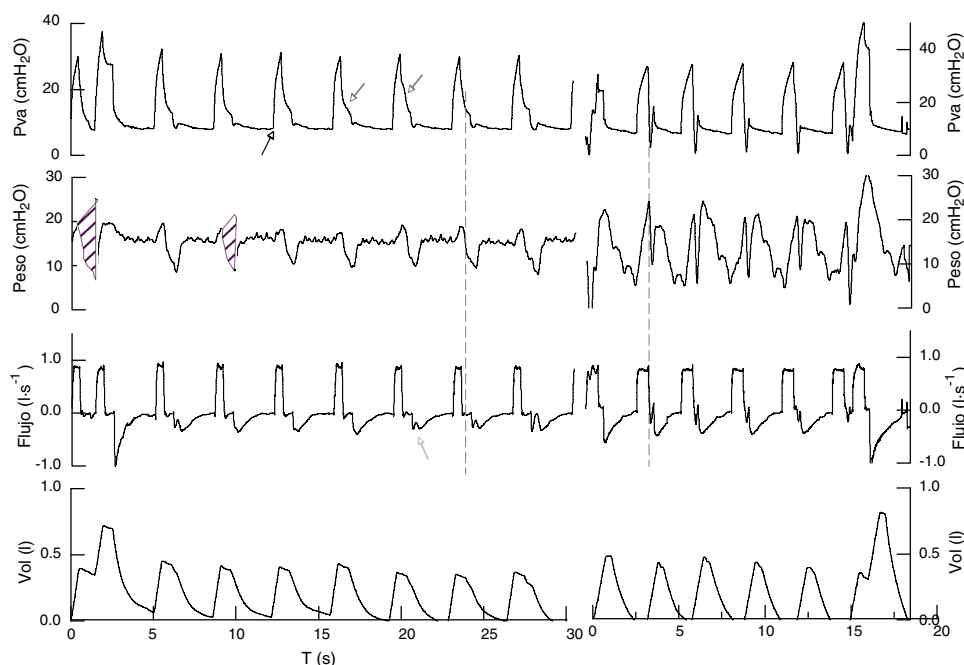


Figura 1 Registro de presión en la vía aérea, presión esofágica, flujo y volumen, en ventilación asistida controlada por volumen en 2 pacientes (izquierda y derecha).

Presión en la vía aérea el inicio de la inspiración es pasivo, no hay descenso de la presión que indique esfuerzo respiratorio (\leftarrow). Durante la fase de pausa inspiratoria la morfología y amplitud cambia de unos ciclos a otros (\leftarrow).

Flujo inspiratorio es constante, el flujo espiratorio tiene oscilaciones al inicio de la espiración mecánica, que habitualmente reflejan esfuerzos inspiratorios (\leftarrow).

Presión esofágica refleja un aumento de presión intratorácica al inicio de la inspiración mecánica seguido de un descenso posterior, que refleja el esfuerzo del paciente (línea discontinua). La relación entre el ciclo mecánico y el esfuerzo es de 1/1 en un caso y variable en el otro (1/1 en el 90% del registro total, coexistiendo con 1/3 y 1/2). El desfase fue de 60 y 47 ms o 21 y 14° ($\theta = T_{in} - T_{totm} / T_{totm} \cdot 360$). El tiempo inspiratorio del esfuerzo muscular es de 0,8-0,9 s y cuando produce un doble disparo aumenta a 1,4 s. La presión de oclusión en los primeros 100 ms (P01) fue de 3,9 y 8,2 cmH₂O en los ciclos con doble *trigger* en un caso y 4,5 y 8,5 cmH₂O respectivamente en el segundo caso.

Los parámetros relacionados con el esfuerzo inspiratorio: delta presión esofágica (Δpes) 11 cmH₂O, la integral presión tiempo (IPT) $1,6 \pm 0,3$ y 2,5 cmH₂O·s, el primer paciente tenía derrame pleural no drenado, por lo que medimos la compliancia de la caja torácica durante la ventilación mecánica controlada (160 ml/cmH₂O) y calculamos el producto presión tiempo⁹ (área sombreada), considerando la presión de retroceso elástica de la pared torácica, en este caso la estimación del esfuerzo respiratorio es de 5,6 cmH₂O·s (96,2 cmH₂O·s/m) y en los esfuerzos con doble *trigger* de 12,5 cmH₂O·s. En el segundo caso: Δpes 16 cmH₂O, IPT 2,5 cmH₂O·s (54 cmH₂O·s/m) y en los ciclos con doble disparo de 17 cmH₂O·s (370 cmH₂O·s/m).

mecánica^{7,8}, pero es un esfuerzo perdido, sin rendimiento y ocasionalmente excesivo, como sucede durante el doble disparo. En el manejo de esta asincronía se ha sugerido el uso de presión soporte y modos controlados por presión con baja frecuencia programada¹.

La incidencia y significado del TR en el paciente crítico con ventilación mecánica está por estudiar. Si es debido a un inadecuado manejo del paciente, de la sedación o parámetros del respirador, o si es una respuesta fisiológica de adaptación a la ventilación mecánica.

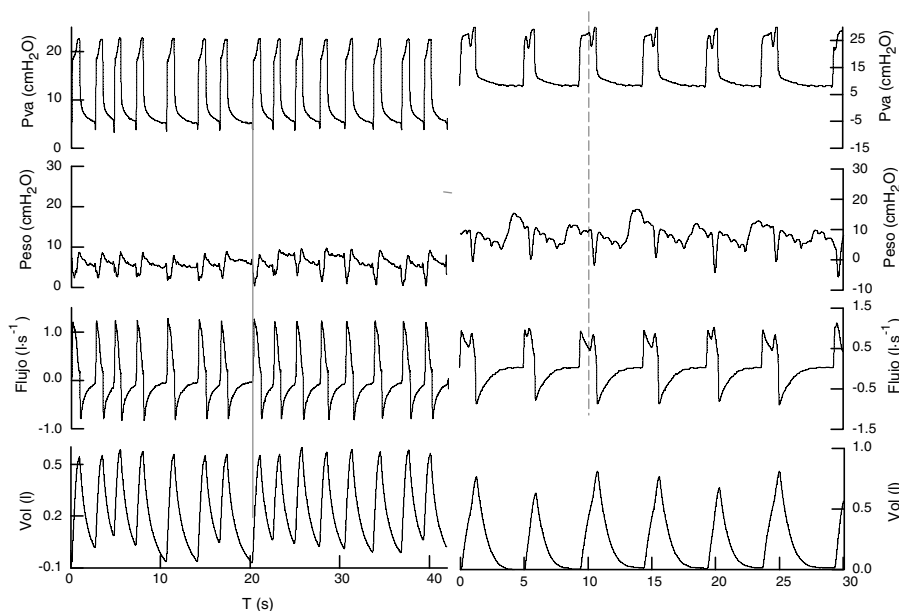


Figura 2 Registro de las señales (Pva, Pes, flujo, vol) en presión soporte de los 2 pacientes.

En el primero de 18 con PEEP de 5 cmH₂O, mejorando la interacción con el respirador, el esfuerzo precede al ciclo mecánico (línea continua), con una frecuencia respiratoria de 22 rpm, realiza un volumen corriente de 0,450 l, sin signos de excesivo esfuerzo respiratorio y con un delta de presión esofágica menor de 5 cmH₂O. En el segundo caso con presión soporte de 25 y PEEP 6, mantiene una frecuencia respiratoria de 12 rpm y un volumen corriente de 0,783 l. En este el esfuerzo del paciente es posterior al inicio del ciclo mecánico, posiblemente el *trigger* del respirador es el cambio de presión (o flujo) provocado por el latido cardiaco. El esfuerzo del paciente (línea discontinua) produce un descenso en la fase de meseta de la presión de la vía aérea, que origina un reascenso del flujo inspiratorio.

Bibliografía

1. Kuang-Ming L, Chih-Ying O, Chang-Wen C, Liao KM, Ou CY, Chen CW. Classifying different types of double triggering based on airway pressure and flow deflection in mechanically ventilated patients. *Respir Care*. 2011;56:460-6.
2. Graves CL, Glass D, Laporta R, Meloche A, Grassino. Respiratory phase locking during mechanical ventilation in anesthetized human subjects. *Am J Physiol* 1986; 250:R902-909.
3. Petrillo GA, Glass L, Trippebach T. Phase locking of the respiratory rhythm in cats to a mechanical ventilator. *Can J Physiol Pharmacol*. 1983;61:599-607.
4. Simon PM, Habel AM, Daubenspeck JA, Leiter JC. Vagal feedback in the entrainment of respiration to mechanical in sleeping humans. *J Appl Physiol*. 2000;89:760-9.
5. Akoumianaki E, Lyazidi A, Rey N, Matamis D, Perez-Martinez N, Giraud R, et al. Mechanical ventilation-induced reverse-triggered breaths. A frequently unrecognized form of neuromechanical coupling. *Chest*. 2013;143:927-38.
6. Delisle S, Charbonney E, Albert M, Ouellet P, Marsolais P, Rigollot M, et al. Patient-ventilator asynchrony due reverse triggering

occurring in brain-dead patients: Clinical implications and physiological meaning. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;194:1167-8.

7. Yonis H, Gobert F, Tapponnier R, Guerin C. Reverse triggering in a patient with ARDS. *Intensive Care Med*. 2015;41:1711-2.
8. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med*. 2001;344:1986-96.
9. Jubran A, van de Graaf WB, Tobin MJ. Variability of patient ventilator interaction with pressure support ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152:129-36.

F. Ruiz Ferrón^{a,*} y J.M. Serrano Simón^b

^a Unidad de Cuidados Intensivos, Complejo Hospitalario de Jaén, Jaén, España

^b Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Reina Sofía, Córdoba, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fruízferron@gmail.com (F. Ruiz Ferrón).