



ELSEVIER

medicina intensiva

<http://www.medintensiva.org/>


CARTAS AL EDITOR

Pseudo reverse trigger con doble ciclado por espiración activa durante presión de soporte



Pseudo reverse trigger with double-cycling due to active expiration during pressure support ventilation

Sr. Editor:

El doble ciclado es la segunda causa de asincronías durante la ventilación mecánica^{1,2}. Dos tipos de doble ciclado han sido descritos, el primero en describirse se genera cuando un esfuerzo muscular inspiratorio del paciente vigoroso y duradero genera un doble ciclado del respirador³. El segundo, al que se llamó falso doble ciclado⁴ y posteriormente atribuido a *reverse trigger* (RT)⁵, se debía a la asociación de un ciclo iniciado por el respirador y uno posterior provocado por el paciente que generaba otro ciclado apilado con el anterior. Que el segundo ciclo se deba a un mecanismo reflejo o no, está sometido a discusión, si bien es probable que puedan coexistir ambos tipos⁶.

El doble ciclado en cualquiera de los casos se asocia a daño pulmonar agudo auto-inducido por el paciente (P-SILI)⁷, tanto si es debido a RT o no, por incremento en la presión transpulmonar, que genera sobredistensión sobre todo en las zonas dependientes⁸.

La espiración activa es un fenómeno complejo que es gobernada por reflejos pontinos, donde se encuentran dos grupos neuronales principales con funciones de mecanorreceptores y quimiorreceptores (retrotrapezoidal y parafacial). Estos núcleos reciben información del volumen pulmonar y del nivel de CO₂. Estos núcleos se activan en estado de ejercicio intenso, frecuencia respiratoria elevada, volumen pulmonar reducido e hipercapnia. En estas condiciones, envían estímulos eferentes a los músculos abdominales, generando actividad espiratoria⁹, como recurso añadido a diafragma y otros músculos accesorios.

En esta carta llamamos la atención a una nueva causa de doble ciclado, hasta donde sabemos no descrita con anterioridad, en la que el doble ciclado se debe a liberación de espiración activa asociada a un esfuerzo muscular inspiratorio vigoroso, observada durante ventilación con presión de soporte (PSV), y generando la apariencia de un segundo esfuerzo similar al RT (PseudoRT).

El estudio fue realizado en una mujer obesa (IMC: 33,21) de 68 años de edad, que ingresó en la UCI, en abril de 2020, por neumonía por virus COVID-19, APACHE II 25. En la que se monitorizaron en el 31 día de ventilación mecánica, durante

la PSV, las señales respiratorias como parte de protocolo de estudio sobre RT autorizado por CEI Hospital Reina Sofía Córdoba (RT-PSV 2017). Asistencia inspiratoria 18 cmH₂O sobre 7 cmH₂O de PEEP; pH 7,31, PCO₂ 52 mmHg y PaO₂/FiO₂ 142 mmHg, Vt 0,737 ± 0,048 L (13,23 ml/kg teórico) y Fr 21,94 ± 2,44/min, flujo medio inspiratorio 0,83 L/s. En la exploración física se apreciaba espiración activa. La monitorización respiratoria incluía flujo, presión de vía aérea (Paw), esofágica (Pes) y gástrica (Pgas) utilizando sonda esofagogastrica multifunción (NutriVent®, Sidam, Modena, Italia); muestreo 560 Hz por canal. Mediante regresión lineal múltiple se obtuvieron: resistencias del sistema respiratorio (Rrs) 17,15 cmH₂O/L/s y elastancia (Ers) 37,15 cmH₂O/L. La presión transpulmonar modificada a transalveolar (Pt-alveolar) fue calculada como: (volumen*Ers)-Pes.

La monitorización mostraba doble ciclado, junto a ciclos con apariencia de PseudoRT sin doble ciclado: simulando imagen de «W» y «Escalera» en el registro de Pes. La inspiración comienza con una liberación de la espiración activa del ciclo precedente. Tras esa liberación hay un esfuerzo muscular vigoroso con posible participación de músculos accesorios de la inspiración.

Después de la liberación de la espiración activa comienza una nueva espiración forzada, incluso dentro del ciclo inspiratorio, lo que impide el desplazamiento positivo de Pgas durante la contracción diafragmática. Este fenómeno traducido en presión transdiafragmática modifica la mecánica respiratoria (incrementos Rrs y Ers). El respirador interpreta la ausencia de espiración activa como final de la inspiración,

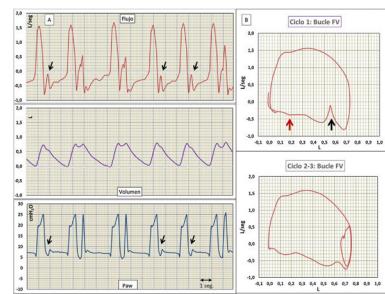


Figura 1 A) Flujo, volumen y presión en vía aérea (Paw) vs. tiempo. B) Bucles flujo-volumen (F/V). En las señales de flujo y Paw se aprecia doble ciclado de 2-3, 3-4 y 8-9. El resto de los ciclos muestran los hallazgos habituales de reverse trigger y/o cierre precoz de la inspiración, flechas verticales largas en los ciclos 1, 6 y 7. El bucle F/V del ciclo 1 y del 2-3 muestra los mismos hallazgos de la curva flujo tiempo, pero magnificados. Los bucles muestran además, el ondulado espiratorio bastante típico de la espiración activa, flechas rojas pequeñas.

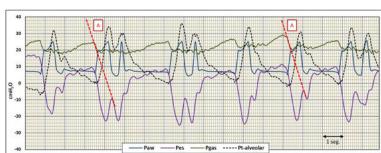


Figura 2 Registro de las señales de presión en vía aérea (Paw), esofágica (Pes), gástrica (Pgas) y transalveolar (Pt-alveolar). En la señal de Pgas, podemos apreciar, la existencia de espiración activa, y cómo su liberación genera el inicio del ciclo mecánico, seguido del esfuerzo de los músculos inspiratorios como se objetiva en Pes. La desaparición del estímulo generado por la inspiración activa, provoca un cierre precoz de la inspiración y hace más evidente el esfuerzo inspiratorio simulando reverse trigger. El vigoroso esfuerzo del paciente genera Pt-alveolar superior a los 30 cmH₂O causando de sobredistensión e hiperinsuflación pulmonar.

lo que provoca un cierre precoz de la válvula inspiratoria. El continuado y vigoroso esfuerzo muscular inspiratorio retrasado provocará el doble ciclado o la aparición de PseudoRT sin doble ciclado en Paw y flujo (fig. 1).

En la figura 2 se muestra la real Pt-alveolar, superando los 30 cmH₂O, sobre todo en los ciclos con doble ciclado; responsable de un excesivo volumen, doble del teórico para esta paciente. Sin duda, la sobredistensión y el estiramiento generado son terreno abonados para generarse P-SILI.

El caso presentado pone de manifiesto la utilidad de una monitorización avanzada. Sin monitorización de Pgas no hubiese sido posible interpretar el doble ciclado y aparente PseudoRT generados por la espiración activa¹⁰. Tras los hallazgos observados, a la paciente se le incrementó la sedación y cambio a modo asistido-controlado, corrigiéndose la asincronía y desapareciendo la espiración forzada. En nuestra opinión la actividad muscular espiratoria es el pórtico a la descoordinación abdomino-diafragmática.

Bibliografía

- Blanch L, Villagra A, Sales B, Montanya J, Lucangelo U, Luján M, et al. Asynchronies during mechanical ventilation are associated with mortality. *Intensive Care Med.* 2015;41:633–41.
- J. Aquino Esperanza, L. Sarlabous, C. de Haro, M. Batlle, R. Magrans, J. Lopez-Aguilar, R. Fernandez, L. Blanch. 0.1016/j.medint.2019.06.004.

- 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.
- Chen CW, Lin WC, Hsu CH. Pseudo-double-triggering. *Intensive Care Med.* 2007;33:742–3.
- 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.
- Benítez Lozano JA, de la Fuente Martos C, Serrano Simón JM. Doble trigger y ¿falso? reverse trigger. *Med Intensiva.* 2021. DOI: 10.1016/j.medint.2019.12.016.
- Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical Ventilation to Minimize Progression of Lung Injury in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;195:438–42.
- Yoshida T, Nakamura MAM, Morais CCA, Amato MPP, Kavanagh BP. Reverse Triggering Causes an Injurious Inflation Pattern during Mechanical Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2018;198:1096–9.
- Molkov YI, Shevtsova NA, Park C, Ben-Tal A, Smith JC, Rubin JE, et al. A Closed-Loop Model of the Respiratory System: Focus on Hypercapnia and Active Expiration. *PLoS One.* 2014;9:e109894.
- Ruiz Ferrón F, Serrano Simón JM. La monitorización convencional no es suficiente para valorar el esfuerzo respiratorio durante la ventilación asistida. *Med Intensiva.* 2019;43:197–206.

J.A. Benítez Lozano ^{a,◊} y J.M. Serrano Simón ^{b,*}

^a Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España

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

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jm.serranosimon@gmail.com (J.M. Serrano Simón).

◊ «In memoriam»: El Dr. Benítez falleció el 2 de junio de 2021, a los 74 años de edad, en pleno ejercicio de sus funciones, mientras se creaba la galerada de este artículo. Su bondad, amor e inspiración, por el verdadero espíritu de trabajo, progreso y responsabilidad, han dejado una huella imborrable en quienes estábamos a su lado. Su pérdida más que nunca irreparable, pero su legado se extenderá en el tiempo. D.E.P.

<https://doi.org/10.1016/j.medint.2021.05.010>

0210-5691/ © 2021 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

Redes sociales y medicina intensiva: estamos o no estamos



Social media and intensive care medicine: To be or not to be

Sr. Editor:

Los medios de comunicación clásicos están siendo desbanados a gran velocidad por diferentes plataformas de redes sociales (RRSS), accesibles a través de Internet y de nuestros dispositivos móviles, en cualquier lugar y en cualquier

momento. El tráfico de datos, conocimientos y oportunidades formativas que generan, se presentan ante nosotros como un amplio abanico de posibilidades, que pueden llegar a parecer ilimitadas.

En sectores no ligados al mundo de la salud, las RRSS han servido de escaparate publicitario para las empresas, sin precedentes en efectividad y a bajo coste.

En el ámbito sanitario, también estamos expuestos a ejemplos que, aunque tuvieran una finalidad docente, distan mucho de cumplir el marco regulatorio. Teniendo claras estas normas básicas, desde el campo de la salud, no podemos permanecer al margen de esta revolución tecnológica¹. De una forma u otra, todos hacemos uso de las RRSS en