



## CARTA CIENTÍFICA

### Doble trigger y ¿falso? reverse trigger



### Double trigger and Pseudo-reverse-trigger?

Sr. Editor:

Las asincronías durante la ventilación mecánica están asociadas a peor pronóstico y mortalidad<sup>1</sup>. El doble trigger (DT) es la segunda asincronía en frecuencia, tras los ciclos fallidos<sup>1-3</sup>. El DT y «breath-stacking» resultante pueden provocar daño pulmonar por incremento de volumen tidal (vt), elevada presión transpulmonar y transvascular, así como desigualdades en la distribución de la presión de las zonas dependientes del pulmón. Además, pueden originar lesión diafragmática por contracciones pliométricas durante la insuflación mantenida y por contracciones excéntricas durante la espiración<sup>4,5</sup>. Reverse trigger (RT) (una de las 2 causas de doble ciclado) consiste en que el ciclo mecánico del respirador induce esfuerzo inspiratorio en el paciente, atribuido a mecanismos reflejos y descritos en pacientes sedados durante la modos ventilatorios asistidos-controlados<sup>6,7</sup>. RT es una causa de DT y breath-stacking reconocida<sup>1,2,5</sup>. En estos casos, se aconseja incrementar sedación e inducir relajación para evitar ventilación lesiva<sup>4</sup>.

La otra causa de doble ciclado se produce por un intenso y mantenido esfuerzo muscular del paciente que tanto en flujo como en tiempo deja corto al administrado por el respirador obligando a un segundo ciclado. En esos casos se recomienda paso a presión control o soporte<sup>5</sup>.

Nosotros presentamos 2 casos con DT aparentemente por RT, que cuestionan conceptualmente lo actualmente descrito. Dos de nuestros pacientes críticos presentaron ambas asincronías al inicio de la retirada del respirador. Tras apreciación visual del display del respirador, monitorizamos las presiones (vía aérea [Paw]; esofágica [Peso]; gástrica [Pgas]; vesical urinaria [Pvesical]) y flujo, objetivando DT con breath-stacking en aparente relación con RT. El primer caso se trataba de un paciente varón de 62 años, que ingresó por hemorragia subaracnoidea, complicado con infarto de protuberancia por vasoespasmo. La monitorización se realizó tras 4 días de ventilación mecánica durante modo asistido controlado por volumen con flujo constante (ACV). El segundo caso se trataba de un paciente varón de 57 años en el primer día del postoperatorio de trasplante

bipulmonar por histiocitosis X; en este caso, la monitorización se realizó durante ventilación con presión de soporte (PSV).

La monitorización se realizó con muestreo de 1.045 Hz/canal y durante 60 min. Se analizaron los parámetros relacionados con esfuerzo y trabajo respiratorio, así como el desfase entre el inicio del ciclo mecánico y el neural ( $\theta$  = desfase en s/Ttot \* 360°), y la frecuencia de la asociación de los 2 fenómenos, DT y RT.

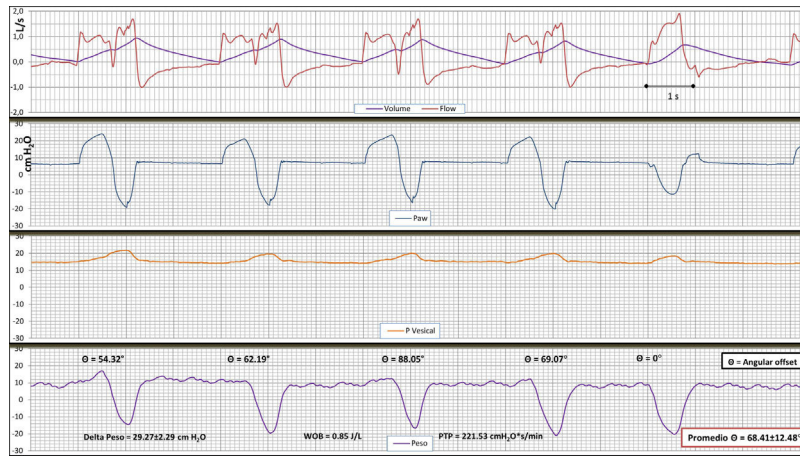
DT por RT se consideró relacionado con el fenómeno de «entrainment», en donde el estímulo de la insuflación mecánica generaba un reflejo neural que provocaba la contracción diafragmática<sup>6</sup>. En principio, un driver del paciente si existía era inhibido o arrastrado por este mecanismo reflejo.

Posteriormente, el DT se ha sido clasificado en 3 variantes<sup>8</sup>: DT con el impulso inicial generado por el paciente (DTP), que equivale al DT original. DT con el impulso inicial generado por la frecuencia pautada en el ventilador al que sigue el impulso neuromuscular del paciente (DTV), que equivale, en nuestra opinión, a lo que denominaríamos «doble ciclado con falso reverse», en donde el impulso neuromuscular que sigue al ciclo mecánico no estaría causado por acoplamiento neuromecánico o «entrainment». Un buen ejemplo es el descrito por Chen et al. como «pseudo-double-triggering»<sup>9</sup>. Y una variante del anterior debida a autociclado del ventilador (DTA). Las 2 últimas variantes son habitualmente denominadas DT debido a RT (Blanch et al.<sup>1</sup> y Aquino Esperanza et al.<sup>5</sup>).

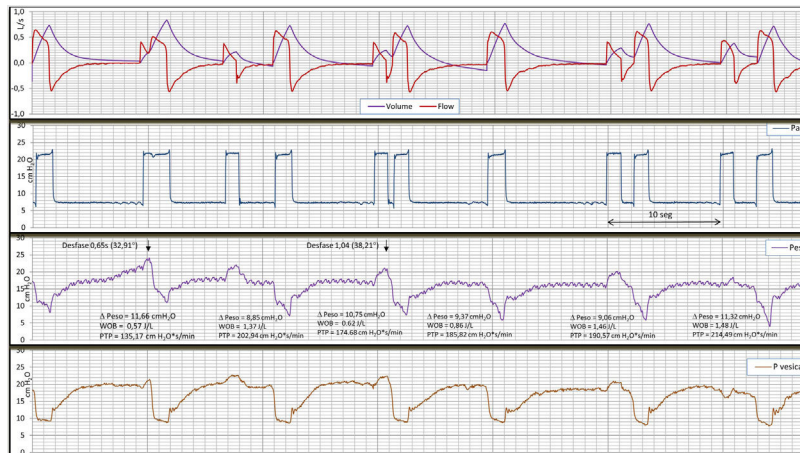
Nótese que el RT se acompañará de un incremento del volumen y presión transpulmonar elevados, muy evidente en la [figura 1](#), y por tanto potencialmente lesivo tanto a nivel pulmonar como diafragmático. La alta intensidad del driver del paciente pone muy en duda el origen reflejo de este fenómeno en nuestro caso.

La existencia de RT en presencia de un vigoroso driver del paciente no relacionado con un fenómeno reflejo ni de entrainment no ha sido hasta el momento puesta suficientemente de manifiesto, salvo que la denominación de DTV no hace referencia alguna al RT «reflejo»<sup>8</sup>. A este fenómeno, en nuestra opinión, denominaríamos falso RT o «pseudo»-RT, que precisa de más investigación.

Hasta ahora, esta compleja interacción entre el respirador y paciente ha sido descrita solo en pacientes ventilados en modo ACV, tanto con control de volumen como en control de presión. Nosotros aportamos, además, por primera vez,



**Figura 1** Registro de flujo (flow) y volumen (volume), presión en vía aérea (Paw), presión vesical (Pvesical) y presión esofágica (Peso), en ventilación asistida por volumen y flujo continuo en el primer caso. Nótese en los 4 primeros ciclos consecutivos doble ciclado del tipo DTV. En todos los ciclos existe un intenso driver del paciente evidente en el delta de Peso, aunque a menor frecuencia del pautado en el ventilador. Se puede apreciar cómo en el ciclo 5 el paciente desencadena la inspiración del ventilador en forma de asistida típica sin DT ni RT. Como puede apreciarse en la figura, existen 2 drivers bien definidos, uno de la máquina y otro del paciente. Ambos son similares en intensidad (WOB del paciente en 0,85 J/l y PTP de 222,53 cm H<sub>2</sub>O \* s/l). El esfuerzo inspiratorio del paciente es semejante en todos los ciclos (el ciclo n.º 5 asistido, y los 4 primeros DTV), lo que sugiere un vigoroso driver autónomo del paciente (delta esofágico aproximado a 30 cmH<sub>2</sub>O), menos frecuente y regular que el de la máquina, pero en ningún caso un driver inexistente ni «arrastrado» por el ventilador. La medición del desfase angular ( $\theta = 68,41 \pm 12,48^\circ$ ) entre el ciclo paciente y el del ventilador es bastante variable, lo que también va en contra de un mecanismo reflejo. No hay desfase en el último ciclo que es asistido. En este caso la relación DT-RT 1:1 apareció en el 60% del registro, siendo el resto variable con una relación 1:2 y 1:3. En este caso destaca el incremento del Vt en los DTV que pasa de 500 cc a casi el doble. Al mismo tiempo se ha reducido la I/E a 1:1, efecto presumiblemente no deseado. Este registro alerta de la necesidad de monitorizar estrechamente cuando se está instaurando una ventilación mecánica pretendidamente protectora.



**Figura 2** Registro de las señales (flujo y volumen), Paw, Peso y Pvesical durante ventilación con presión de soporte en el caso 2. En este caso, presentamos un doble ciclado definido como DTA, por autociclado del ventilador que precede al driver del paciente (reverse trigger en sentido amplio). El inicio del ciclo del paciente no se hace en este caso por la contracción de los músculos inspiratorios, sino por la liberación de la intensa espiración activa, evidente en señal de presión vesical. La contracción del diafragma es posterior a la relajación de la espiración activa. Pensar que este driver, que incluye liberación de la espiración forzada y posterior esfuerzo inspiratorio del paciente, es producto de algún tipo de reflejo parece muy poco probable. La relación entre el ciclo mecánico y el neural es variable en este caso. Los parámetros relacionados con el esfuerzo inspiratorio: delta de presión esofágica:  $11,55 \pm 1,22$  cmH<sub>2</sub>O, nótese mayor delta de Peso en los ciclos con doble trigger; WOB  $1,06 \pm 0,42$  J/l y PTP  $183,95 \pm 27,59$  cmH<sub>2</sub>O \* s/min; en este caso, el trabajo respiratorio se ha relacionado con el volumen generado por el ciclo apilado correspondiente a doble ciclado. La aparición del doble ciclado fue de relación variable.

hasta donde sabemos, la existencia de esta interacción también durante modo espontáneo de ventilación, representado por el caso 2 durante ventilación con PSV (fig. 2).

Como consecuencia de la diferente fisiopatología de estos 2 tipos de doble ciclado, seguimos el camino opuesto al propuesto para sus equivalentes previamente descritos. En el primer caso, en lugar de relajar, se pasó a soporte de presión, que paulatinamente indujo una disminución en la intensidad del driver del paciente y mejoría en la sincronía con el respirador.

El segundo ejemplo presentado nos llevó al cambio opuesto, incrementar el apoyo externo ya que la espiración activa es en nuestros pacientes habitualmente un último recurso para mantener ventilación espontánea, si bien fatigante, poco duradera y eficiente.

En nuestra opinión, el primer caso desvela un DT sin RT, tratándose de un simple desajuste de 2 drivers diferentes, siendo el neural lo suficientemente potente para generar un aumento del Vt. El segundo caso no está descrito y debe ser considerado como una posibilidad que puede ser sospechada por palpación abdominal.

El tratamiento de esta asincronía debería ser individualizado. En el primer caso, aconsejamos un corto espacio de CPAP para observar el driver espontáneo del paciente antes de volver a la relajación y aumento de sedación. Destacamos la importancia de una monitorización avanzada si se puede disponer de ella, para la identificación de complejas interacciones entre paciente y respirador, y actuar en consecuencia para reducir los efectos deletéreos que se puedan originar<sup>10</sup>.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. 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.

2. Pham T, Telias I, Piraino T, Yoshida T, Brochard LJ. Asynchrony consequences and management. *Crit Care Clin.* 2018;34:325–41.
3. Thile AW, Rodriguez F, Cabello B, Lellouche F, Brochard L. Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2006;32:1515–22.
4. Pohlman MC, McCallister KE, Schwelckert WD, Pohlman AS, Nigos CP, Krishnan JA, et al. Excessive tidal volumen from breath stacking during lung-protective ventilation for acute lung injury. *Critical Care Med.* 2008;36:3019–23.
5. Aquino Esperanza J, Sarlabous I, de Haro C, Battlle M, Magrans R, Lopez-Aguilar J, et al. 10.1016/j.medint.2019.06.004.
6. 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.
7. Ruiz Ferrón F, Serrano JM. Simón Identificación del trigger inverso en UCI. *Med Intensiva.* 2018;42:391–3.
8. 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.
9. Chen CW, Lin WC, Hsu CH. Pseudo-double-triggering. *Intensive Care Med.* 2007;33:742–3.
10. 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<sup>a</sup>, C. de la Fuente Martos<sup>b</sup>  
y J.M. Serrano Simón<sup>b,\*</sup>

<sup>a</sup> *Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España*

<sup>b</sup> *Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Regional Universitario Reina Sofía, Córdoba, España*

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [jm.serranosimon@gmail.com](mailto:jm.serranosimon@gmail.com),  
[benidelaserena@gmail.com](mailto:benidelaserena@gmail.com) (J.M. Serrano Simón).