



Efectos Hemodinámicos de la

VM:

Mecanismos Fisiopatológicos



1. Disminución de la Precarga del Ventrículo Derecho

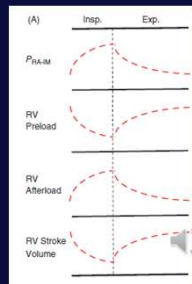
Mecanismo

Durante la inspiración con presión positiva, el aumento de las presiones pleural y alveolar compromete el retorno venoso creando una barrera mecánica.

Consecuencia clínica: El VD recibe menos sangre, reduciendo su volumen de eyección hacia la circulación pulmonar. Este efecto se amplifica dramáticamente en pacientes hipovolémicos.

Factores agravantes

- Hipovolemia preexistente
- PEEP elevada (>10 cmH₂O)
- Volúmenes tidal altos
- Compliance pulmonar reducida



2. Aumento de la Poscarga del Ventrículo Derecho

Hipoxia Alveolar

- Desencadena vasoconstricción pulmonar hipóxica, mecanismo reflejo que aumenta la RVP.

Hipercapnia

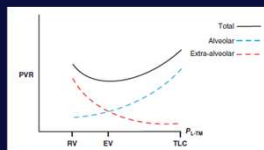
- El CO₂ elevado (PaCO₂ >50 mmHg) induce vasoconstricción pulmonar adicional, incrementando la resistencia.

Daño Endotelial

- La inflamación y lesión pulmonar comprometen la capacidad vasodilatadora del endotelio vascular.

Sobrecarga Ventricular

- El VD debe generar mayor fuerza para vencer la resistencia aumentada, con riesgo de fallo ventricular derecho.



3. Alteración de la Poscarga del Ventrículo Izquierdo

Efecto Paradójico de la PEEP

Cuando la PEEP elevada aumenta la presión en el mediastino, se produce compresión de las estructuras vasculares intratorácicas, modificando las condiciones de eyección del VI.

"La reducción de la poscarga del VI por presión positiva puede parecer beneficiosa, pero en presencia de disfunción ventricular izquierda, el volumen sistólico paradójicamente disminuye."

Mecanismo dual

1. **Reducción de la poscarga:** La presión transmural aórtica disminuye, facilitando teóricamente la eyección

2. **Compromiso del llenado:** Menor retorno venoso pulmonar limita el volumen disponible para eyectar

El efecto neto depende del estado volumétrico del paciente y la función ventricular basal.



4. Reducción de la precarga del Ventrículo Izquierdo

01 Elevación de Presión Pleural

La ventilación con presión positiva aumenta la presión pleural, alterando los gradientes de presión transvascular.

02 Limitación del Retorno Venoso Pulmonar

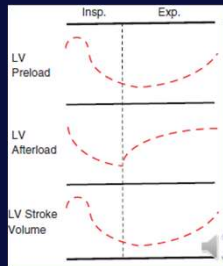
Las venas pulmonares, sensibles a cambios de presión, reducen su flujo hacia la aurícula izquierda.

03 Llenado Ventricular Subóptimo

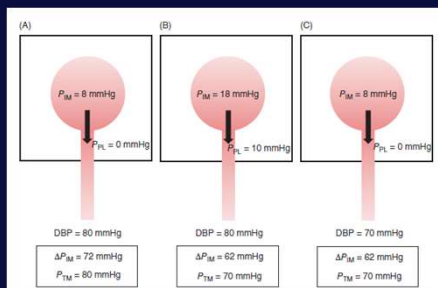
El VI recibe menos volumen durante la diástole, comprometiendo el volumen de eyección según la ley de Frank-Starling.

04 Agravamiento en Hipovolemia

En pacientes con depleción de volumen o compliance pulmonar reducida, el efecto se magnifica significativamente.



Ventrículo Izquierdo y aorta



5. Oscilaciones Hemodinámicas Cíclicas

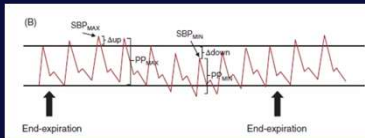
Los cambios respiratorios en pre y poscarga generan fluctuaciones características en la presión arterial y el volumen sistólico, creando un patrón ondulatorio en las curvas de monitorización hemodinámica.

Variación de Presión de Pulso (ΔPP)

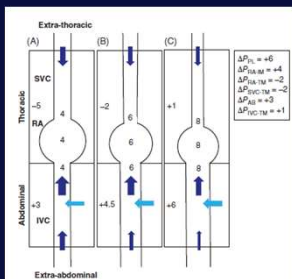
$\Delta PP > 13\%$ durante el ciclo respiratorio indica dependencia de precarga y sugiere respuesta positiva a la reposición de volumen.

Factores Amplificadores

Volumenes tidales altos ($> 8 \text{ mL/kg}$) y PEEP excesiva magnifican las oscilaciones, pudiendo causar inestabilidad hemodinámica.



6. Compresión de Venas Sistémicas



Impacto en Venas Cavas

La vena cava superior e inferior atraviesan el mediastino y son extremadamente sensibles a cambios en la presión intratorácica.

Durante la inspiración: Su diámetro se reduce, limitando el flujo sanguíneo de retorno desde la circulación sistémica hacia el corazón derecho.

Círculo vicioso

Compresión venosa $\rightarrow$ Reducción del retorno venoso $\rightarrow$ Disminución del gasto cardíaco $\rightarrow$ Hipoperfusión tisular $\rightarrow$ Perpetuación del estado de shock.

Este mecanismo es especialmente relevante en pacientes con ventilación espontánea preservada sobre ventilación mecánica.



Integración Fisiopatológica: El Concepto Clave

Principio fundamental

La ventilación con presión positiva tiende a **aumentar la poscarga del VD** y **disminuir la precarga del VD**, generando riesgo de disfunción ventricular derecha, especialmente en corazones hipovolémicos o comprometidos.

Simultáneamente, **reduce la poscarga del VI** y puede aumentar la precarga del VI durante la inspiración temprana, aunque con tendencia general a la disminución de precarga mientras las presiones intratorácicas permanecen elevadas.

El impacto diferencial entre ventrículos se explica porque el VD es más sensible a aumentos de poscarga y disminuciones de precarga, mientras el VI experimenta principalmente reducción de poscarga con precarga variable según la fase respiratoria.



