



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ESCUELA DE MEDICINA

RESUMEN INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

CLINICAS QUIRURGICAS COMPLEMENTARIAS

CATEDRÁTICO: GUILLEN HERNANDEZ EDGAR MARTIN

PRESENTA:

MORALES MORENO KAREN ALEJANDRA

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS, 13 DE JUNIO DEL 2020

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

Para comprender la fisiopatología debemos comenzar definiendo que es un síndrome heterogéneo resultante de daño estructural de la fibra miocárdica a través de diversos mecanismos como cardiomiopatía idiopática, infarto agudo del miocardio, hipertensión arterial sistémica o valvulopatía cardíaca, entre otras causas. Se caracteriza por una limitación progresiva de la actividad física, retención de sal y agua, activación neurohormonal y alteraciones estructurales y funcionales cardíacas.

Fisiopatología

Desde el punto de vista fisiopatológico las alteraciones de los miocitos ocasionan la IC, estos pierden su capacidad de contracción normal debido a cambios bioquímicos, como en las miocardiopatías idiopáticas o debido a la alteración de los mecanismos fisiológicos que disminuyen la liberación de oxígeno para el miocardio, lo que altera el funcionamiento celular, como en la enfermedad coronaria

Esta causa y otras, como el infarto del ventrículo derecho por extensión de uno ífero-posterior del izquierdo, sobrecarga de volumen como en el caso de la comunicación interventricular y, menos frecuentemente, por comunicación interauricular e hipertensión pulmonar, son las 4 causas principales de IC derecha (ICD), que junto a todas estas afectaciones ocasionan una alteración de la precarga, poscarga y la dificultad del vaciado del ventrículo izquierdo durante la sístole, lo que produce inicialmente un aumento de la contractilidad cardíaca que finalmente claudica, y lleva a la dilatación ventricular y a la disminución del gasto cardíaco, todo lo cual se manifiesta en el paciente con signos de hipovolemia, disnea, fatiga, dificultad respiratoria, diaforesis, alteraciones de presiones, edema y disminución de la micción.

Dichas alteraciones originan una lesión miocárdica que conlleva al remodelado ventricular, término por el que se entiende “la expresión genómica que resulta en cambios moleculares, celulares e intersticiales, que se manifiestan clínicamente como cambios en el tamaño, la forma y la función del corazón, luego de una lesión”

También, es importante resaltar que en presencia de disfunción ventricular, el corazón trata de mantener su función, por lo que recurre a tres mecanismos básicos: aumento en la precarga (ley de Frank-Starling), hipertrofia ventricular, y aumento de la actividad del sistema simpático y la activación neurohumoral; ya que los cambios estructurales están modulados principalmente por factores hemodinámicos, mecánicos y humorales.

El aumento de las neurohormonas produce taquicardia con aumento del estado inotrópico (catecolaminas) y vasoconstricción con retención de sodio y agua (angiotensina y aldosterona). Las catecolaminas inducen daño miocárdico directo, mientras que la

angiotensina y la aldosterona elevan las condiciones de carga, lo que genera el círculo vicioso determinante de la progresión de la enfermedad.

Activación neuroendocrina

Se sabe, desde hace años, que en la IC se activan varios sistemas neuroendocrinos (Cuadro 1). Esta respuesta se consideró un proceso adaptativo a la caída del volumen minuto y la respuesta de la homeostasis circulatoria es similar a la que ocurre en situaciones de depleción de volumen. Esta activación ocurre en una etapa temprana de la enfermedad; en general, aumenta con la evolución de la disfunción ventricular y contribuye a la remodelación ventricular progresiva y a la historia natural de la insuficiencia cardíaca

Sistema nervioso simpático

Existe evidencia directa de que en la IC la actividad del SNS se encuentra incrementada, con aumento de la noradrenalina plasmática, y que el nivel de activación se correlaciona con el pronóstico de la enfermedad. Si bien a corto plazo la activación del SNS ayuda a sostener la circulación, a largo plazo es responsable de la progresión de la disfunción ventricular. La estimulación de la medula suprarrenal también se halla aumentada y los niveles plasmáticos de adrenalina son altos, especialmente en los estadios finales de la IC. La estimulación excesiva del SNS en pacientes con IC es responsable de la disminución en el número de los receptores β_1 y del desacople en la vía de la señal adrenérgica de los receptores β_2 .

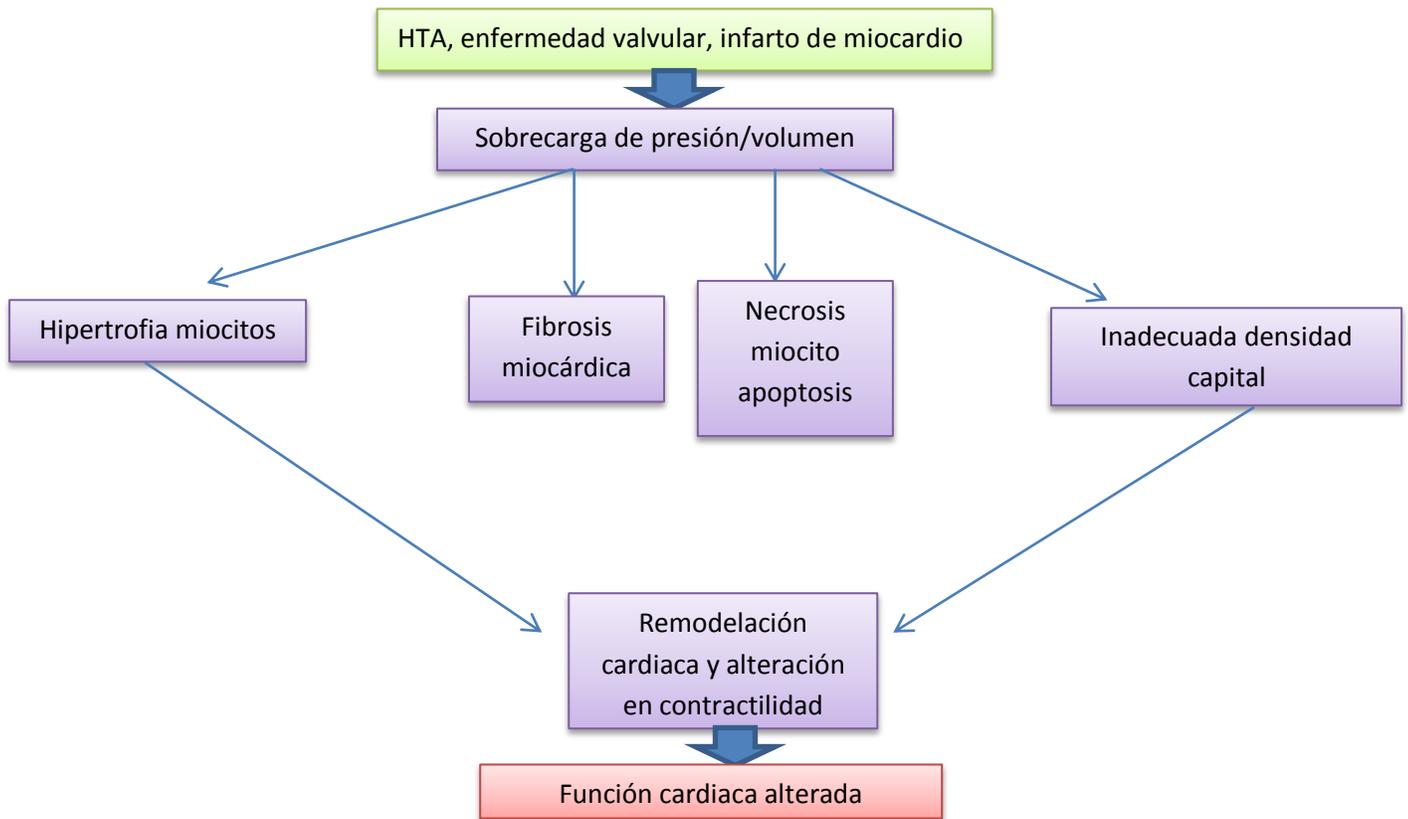
A largo plazo, los niveles elevados de catecolaminas resultan tóxicos para el miocardio porque inducen sobrecarga de calcio y apoptosis. Las concentraciones elevadas de noradrenalina local y sistémica favorecen la hipertrofia del miocito en forma directa e indirecta a través del SRAA. También favorecen las arritmias, ventriculares y supraventriculares

Sistema renina angiotensina aldosterona

Durante la falla cardíaca también hay activación del SRAA, en parte secundario al bajo flujo característico de la falla cardíaca, en parte mediado por la activación del sistema simpático (el cual estimula la producción de A-II), el cual puede estimular la activación del SRAA por un efecto directo sobre el riñón. A diferencia del sistema simpático, el SRAA no está activo en la falla cardíaca asintomática. El grado de incremento en la actividad de renina plasmática tiene implicaciones pronósticas en los pacientes con falla cardíaca.

Los principales factores que estimulan la liberación de renina son la disminución de la perfusión renal con la consecuente reducción de la concentración de sodio a nivel de la mácula densa y el aumento de la actividad del SNS. La actividad excesiva del SNS y del

SRAA contribuye a la remodelación progresiva del ventrículo izquierdo e interviene en el proceso de transición de la hipertrofia a la falla cardiaca. La actividad excesiva del SNS y del SRAA contribuye a la remodelación progresiva del ventrículo izquierdo e interviene en el proceso de transición de la hipertrofia a la falla cardiaca.



Mecanismo por el causa hepatomegalia

