

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

SAN CRISTÓBAL DE LAS CASAS CHIAPAS

MATERIA: CARDIOLOGÍA

**DOCENTE: DR LUSVIN IRVIN GUTIÉRREZ
JUÁREZ**

ALUMNO: MARCOS GONZÁLEZ MORENO

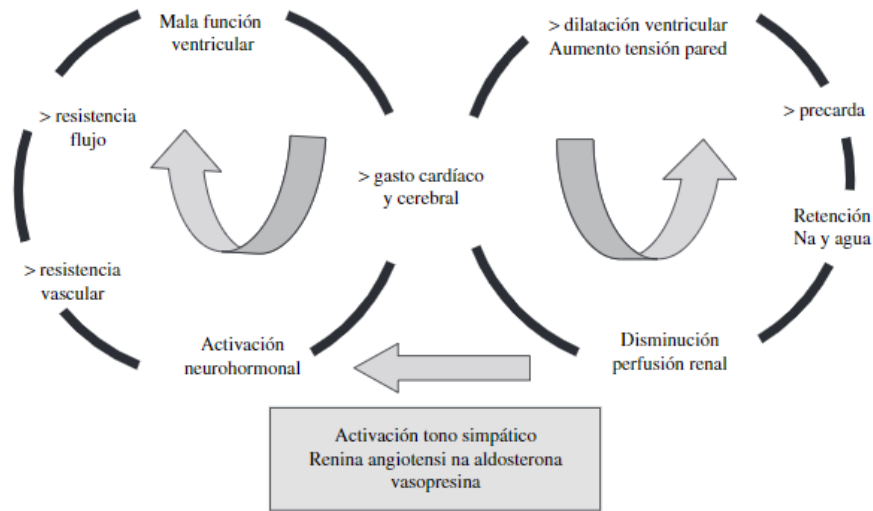
SEMESTRE Y GRUPO: 5°A

TEMA:

**“FISIOPATOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DE
LA INSUFICIENCIA CARDIACA”**

Insuficiencia cardíaca

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.



Mecanismos de compensación y sus implicaciones en la insuficiencia cardíaca.

Una vez iniciada la agresión miocárdica se ponen en marcha mecanismos neurohormonales y cambios estructurales que inicialmente pueden compensar la situación clínica del paciente, pero que a lo largo del tiempo, y en relación con la causa etiológica, pueden producir un mayor deterioro miocárdico

Mecanismos neurohormonales en la proyección de la IC

Todos los mecanismos de compensación descritos son eficaces en un primer momento de la evolución, sin embargo, al paso del tiempo, esos mismos mecanismos pueden deteriorar la estructura cardíaca o, por sí mismos, dar lugar a nuevas complicaciones.

Entre los mecanismos reguladores más conocidos están la activación del sistema adrenérgico, la de sustancias vasodilatadores endógenas, la activación del sistema renina-angiotensina y los cambios de la arquitectura ventricular, cuya mayor componente es el remodelado ventricular.

Aunque es conocido tanto el papel que desempeñan la liberación del sistema renina-angiotensina como los elementos neurohormonales, tal como se ha expresado en el apartado previo, no queda claro si esta liberación de sustancias activas se limita solamente al miocito o también interviene todo el conjunto del sistema neuroendocrino a nivel sistémico

Como se puede observar, prácticamente todos los mecanismos descritos de beneficio inicial tienen su precio a largo plazo. Para finalizar, debemos recordar que el conocimiento más profundo de estos mecanismos, de sus implicaciones y la forma de regularlos puede abrir nuevas puertas orientadas a la prevención y al tratamiento del síndrome de IC.

Podemos, por lo tanto, definir el síndrome de IC como el resultado de la alteración de pericardio, miocardio, endocardio o grandes vasos, aunque la mayoría de los casos se debe a alteraciones de la función miocárdica ventricular izquierda, que, comprometiéndolo el llenado o la eyección de sangre a nivel ventricular¹, se manifiesta con disnea, cansancio, limitación funcional y, en ocasiones, retención hídrica, y que puede cursar con congestión pulmonar o edemas periféricos.

Podríamos decir que la evolución de la situación de IC sería el resultado del equilibrio entre elementos con efecto dañino y otros con efecto beneficioso, suponiendo que este equilibrio se puede alterar como respuesta a una nueva agresión, poniendo en marcha de nuevo la cascada neurohormonal, con las implicaciones que esto pueda producir. CAMBIOS EN LA ARQUITECTURA VENTRICULAR Los estudios que analizan la historia natural de la IC han confirmado que el progresivo remodelado del ventrículo izquierdo se relaciona directamente con una mala función del mismo, y a su vez esto favorece la aparición de síntomas de IC¹². Las consecuencias del cambio de arquitectura ventricular son varias, pero las principales son el aumento de la tensión de pared ven-20

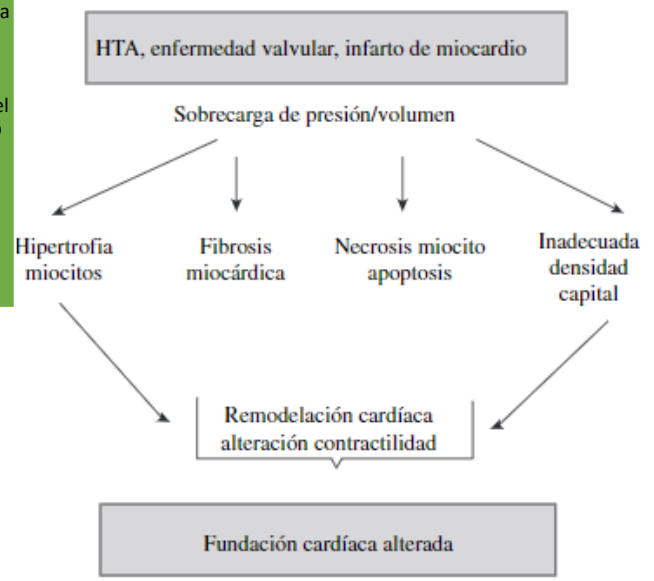


Figura 1. Consecuencias de los cambios de presión/volumen en la estructura y función cardíacas.