



Mi Universidad

Super notas

Nombre del Alumno: Ingrid Yosabet Anzueto Reyes

Nombre del tema: Mecanismos compensatorios del corazón

Parcial: 1°

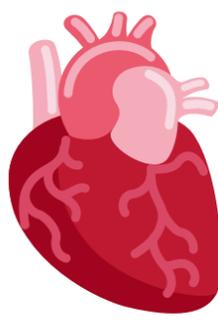
Nombre de la Materia: Patologías y técnicas quirúrgicas en Pequeñas especies

Nombre del profesor: Samantha Polenz

Nombre de la Licenciatura: Medicina veterinaria y zootecnia

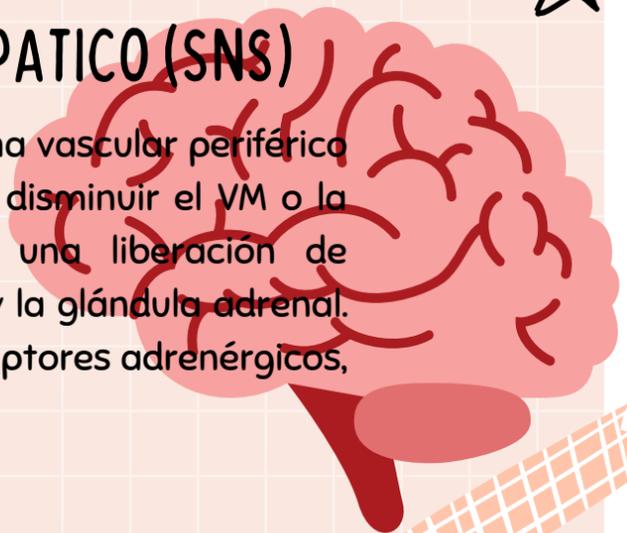
Cuatrimestre: 5°

Mecanismos compensatorios DEL CORAZÓN



1. SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO (SNS)

Tanto el miocardio como el sistema vascular periférico poseen receptores simpáticos. Al disminuir el VM o la presión sanguínea, se produce una liberación de noradrenalina por parte del SNS y la glándula adrenal. La noradrenalina estimula los receptores adrenérgicos, generando dos tipos de respuesta.



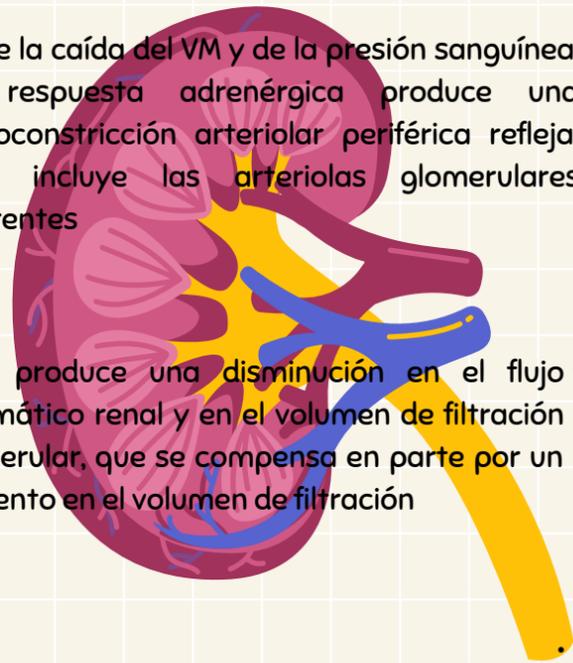
2. INTERACCIONES HIPÓFISO-ADRENALES

En los casos de enfermedad cardiovascular, donde existen cambios hemodinámicos, la respuesta del sistema nervioso autónomo es insuficiente, por lo que son necesarios cambios adaptativos más estables y a largo plazo.

Para lograr esto, los riñones cumplen una función central en la expansión de la volemia facilitando el llenado ventricular. Esto es resultado de la retención hidrosalina renal mediante la combinación de autorregulación hemodinámica intrarrenal y la estimulación neurohormonal.

Ante la caída del VM y de la presión sanguínea, la respuesta adrenérgica produce una vasoconstricción arteriolar periférica refleja, que incluye las arteriolas glomerulares aferentes

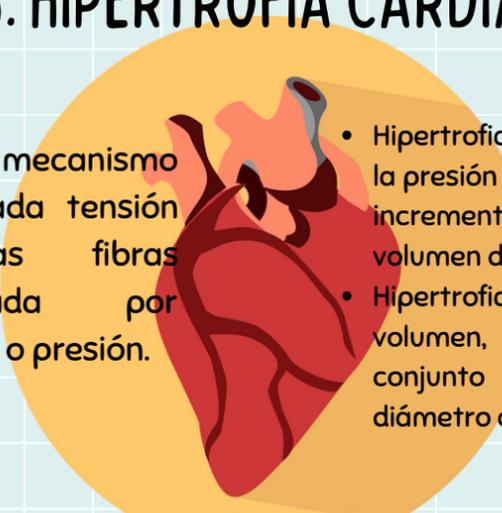
Esto produce una disminución en el flujo plasmático renal y en el volumen de filtración glomerular, que se compensa en parte por un aumento en el volumen de filtración



3. HIPERTROFIA CARDÍACA

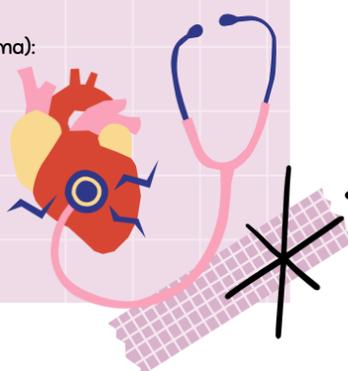
La hipertrofia es un mecanismo adaptativo a la elevada tensión crónica sobre las fibras miocárdicas causada por sobrecarga de volumen o presión.

- Hipertrofia concéntrica: sobrecarga en la presión dentro del ventrículo, la pared incrementa su espesor disminuyendo el volumen de la cámara
- Hipertrofia excéntrica: sobrecarga de volumen, se produce un aumento conjunto del espesor parietal y del diámetro de la cámara ventricular



SIGNOS CLINICOS

- Disfunción sistólica (Bajo gasto cardíaco):
 - Debilidad
 - Síncope
 - Intolerancia al ejercicio
 - Membranas mucosas pálidas
 - Aumento del tiempo de llenado capilar.
 - Disfunción diastólica (Congestión/edema):
 - Tos
 - Disnea
 - Edema pulmonar
 - Ascitis
 - Efusión pleural
 - Distensión de venas periféricas
 - Edema prepujal
 - Edema de miembros



OBJETIVOS TERAPÉUTICOS

- La reducción de la precarga y poscarga se alcanza aumentando la eliminación de sodio y agua mediante la utilización de diuréticos, sumado a la reducción de la ingestión de sodio.
- Los perros que presentan cardiomiopatía dilatada y otras enfermedades en estadios terminales desencadenan hipoquinesia miocárdica que mejora con la utilización de drogas inotrópicas positivas.
- Pacientes con IC es común la presencia de FC altas, lo que predispone al desarrollo de taquiarritmias por la activación del sistema nervioso simpático. Esto puede ser regulado con la utilización de antiarrítmicos.



fuentes de consulta:

https://drive.google.com/drive/folders/1AYKAAwbOIUq3u1_Ib78RceGI4grbCPK9