



**Nombre de alumno: Victor Calvo  
Vázquez**

**Nombre del profesor: Guillen Pohlenz  
Samantha**

**Nombre del trabajo: Súper Nota**

**Materia: Patologías Pequeñas especies**

PASIÓN POR EDUCAR

**Grado: 5**

**Grupo: A**

# MECANISMOS COMPENSATORIOS DEL CORAZÓN

ELABORADO POR: VICTOR CALVO

## SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO (SNS)

Ante un incremento en los requerimientos tisulares de sangre es necesario un incremento en el VM y una redistribución del flujo hacia los órganos prioritarios.

Para cubrir este requerimiento, la respuesta simpáticoadrenal refleja es el mecanismo de respuesta más rápido.

Tanto el miocardio como el sistema vascular periférico poseen receptores simpáticos.



## INTERACCIONES HIPOFISO-ADRENALES

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



## HIPERTROFIA CARDÍACA

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

Cuando existe una sobrecarga en la presión dentro del ventrículo, la pared incrementa su espesor disminuyendo el volumen de la cámara. Este tipo de patrón se denomina hipertrofia concéntrica.

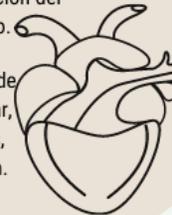


## SIGNOS CLÍNICOS

Según el agente causante y su localización anatómica, la IC congestiva puede presentarse como izquierda, derecha o global.

No hay variación en los principios fisiopatológicos entre ambas. Lo que se ve modificado es su forma de presentación en base a las características de la circulación del corazón izquierdo o derecho.

Como consecuencia del acúmulo de líquido en el parénquima pulmonar, aparecen taquipnea y disnea, tos, reales húmedos a la auscultación.



## OBJETIVOS TERAPÉUTICOS

Los objetivos terapéuticos para el manejo de la IC buscan reducir la precarga y poscarga, mejorar la contractilidad y regular la frecuencia y el ritmo cardíacos.

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. Asimismo se debe moderar la vasoconstricción periférica con el empleo de vasodilatadores.



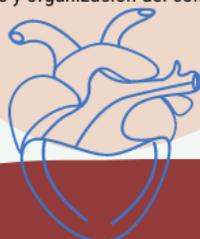
## DEGENERACIÓN VALVULAR MITRAL

La válvula mitral (VMit) y la válvula tricúspide (VT) son las llamadas válvulas atrioventriculares (AV). Ambas funcionan como válvulas de una sola dirección, permitiendo que la sangre fluya hacia los ventrículos en la diástole ventricular y evitando el reflujo sanguíneo hacia los atrios durante la sístole ventricular.



## ETIOLOGÍA

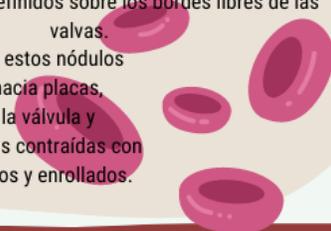
La etiología hasta el momento es desconocida. Algunos autores suponen la presencia de factores poligénicos hereditarios debido a numerosos estudios realizados en la raza Cavalier King Charles. Otros postulan que la enfermedad es el resultado de un proceso denominado discolagenosis, donde existe una alteración en la síntesis y organización del colágeno.



## FISIOPATOLOGÍA

La DVM afecta principalmente a las valvas de la VMit y a las cuerdas tendinosas. Comienza con la degeneración del colágeno valvular lo que ocasiona una alteración en su estructura y la pérdida del paralelismo de sus fibras. Dichas fibras se organizan en forma irregular y alteran la conformación de las valvas. Estas lesiones microscópicas se convierten en nódulos macroscópicos inicialmente diminutos y bien definidos sobre los bordes libres de las valvas.

Posteriormente, estos nódulos evolucionan hacia placas, deformando la válvula y produciendo valvas contraídas con bordes engrosados y enrollados.



Este trabajo pudo ser culminado gracias a las lecturas que se nos pudieron brindar en la parte de abajo dejare la descripción

[https://drive.google.com/drive/folders/1AYKAAwbOIUq3uI\\_lb78RceGI4grbC](https://drive.google.com/drive/folders/1AYKAAwbOIUq3uI_lb78RceGI4grbC)  
[PK9](#)