



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ESCUELA DE MEDICINA

“Resúmenes Trastornos de tiroides e IC en el adulto mayor”

Javier Octavio Guillén Narváez

“Infectología”

Semestre: 6°

Grupo: “A”

Dr. Julliscer Aguilar Indili

Comitán de Domínguez, Chiapas junio 2020.

Trastornos de tiroides

En el adulto mayor con ingesta de medicamentos para enfermedades no-tiroideas, se pueden afectar los niveles de hormonas tiroideas, como con glucocorticoides, amiodarona y propranolol entre otros, por lo que la valoración de la función tiroidea, debe ser pensando en ello y por otro lado en el adulto mayor sano la producción de T4 disminuye aproximadamente 25%, pero los niveles séricos permanecen inalterables, puesto que también disminuye la depuración de la hormona. Con la T3 pasa algo similar, pero en un 30% y sus niveles séricos pueden permanecer un poco bajos, aunque dentro del rango normal.

Hipotiroidismo

Características clínicas: Los estudios encaminados a detectar las diferencias en la presentación clínica de hipotiroidismo en jóvenes y ancianos demostraron que los signos clínicos están presentes en grados similares en ambos grupos. A diferencia de los jóvenes, los adultos mayores ganaban menos peso, tenían menos calambres musculares, intolerancia al frío y parestesias. Por lo tanto, la dificultad para hacer el diagnóstico radica en la naturaleza inespecífica de los síntomas, no tanto en la carencia de éstos. Muchos de los síntomas son entonces atribuidos a enfermedades concomitantes, uso de medicamentos, depresión e incluso el mismo proceso de envejecimiento.

Etiología: La tiroiditis de Hashimoto es la causa más frecuente de hipotiroidismo en el anciano. Existe una relación dependiente de la edad en la prevalencia de anticuerpos antitiroideos. 16% en mujeres ancianas y 9% en varones tienen anticuerpos antiperoxidasa tiroidea positivos. Algunas drogas como el litio, las que contienen yodo (medios de contraste o amiodarona) y las citoquinas pueden producir hipotiroidismo.

Tratamiento: En el anciano, la mejor opción de tratamiento es la levotiroxina sintética. Los demás preparados existentes con contenidos altos de T3 pueden exacerbar condiciones cardíacas preexistentes. Las dosis utilizadas son menores que en pacientes jóvenes por la depuración disminuida de la levotiroxina en el anciano. Lo más recomendable es iniciar con dosis de 25 microgramos diarios de levotiroxina e incrementar la dosis cada 4 a 8 semanas, sobre todo en personas con condiciones cardíacas conocidas.

Hipertiroidismo

Características clínicas: Las manifestaciones adrenérgicas son menores que en los pacientes jóvenes. Tienen menores índices de fatiga, debilidad, nerviosismo, sudoración, intolerancia al calor, hiperfagia, diarrea, temblor fino distal, taquicardia e hiperreflexia. Pero los síntomas como confusión mental, anorexia y fibrilación atrial son más comunes. A este fenómeno se le ha llamado "hipertiroidismo apático".

Etiología: Las causas son similares a las del paciente joven, incluyendo la enfermedad de Graves, bocio multinodular tóxico, adenoma tóxico, tiroiditis subaguda o silente y iatrogénica por exceso de dosis de reemplazo en el hipotiroidismo. También es más común que se desarrolle hipertiroidismo en el anciano, posterior al uso de amiodarona o medios de contrastes yodados.

Tratamiento: El tipo de tratamiento depende de la causa de la enfermedad, de la severidad y de la condición del paciente. La enfermedad de Graves es mejor tratarla con yodo radiactivo que con drogas antitiroideas. También el bocio multinodular tóxico debe ser tratado con yodo radiactivo, pero a dosis mayores que en la enfermedad de Graves. La necesidad de cirugía en estos casos dependerá de la preferencia del paciente o de la presencia de nódulos que ameriten una tiroidectomía. Dado que el manejo del hipertiroidismo conlleva riesgos, tratar el hipertiroidismo subclínico a esta edad es aún más controversial.

Nódulos tiroideos

Evaluación clínica. A pesar de ser más frecuente en mujeres, la probabilidad de cáncer es mayor en varones. La radiación en la infancia es poco probable que sea la causa de cáncer tiroideo en esta edad, dado que el período de latencia no excede los 50 años. La historia familiar de cáncer tiroideo sugiere un cáncer medular en el contexto de una neoplasia endocrina múltiple (NEM) tipo 2, o cáncer papilar familiar. Un rápido crecimiento puede darse en caso de hemorragia interna o formación de quistes. Si el crecimiento persiste por varias semanas, es sospechoso de malignidad. La presencia de disfonía puede alertar sobre parálisis del nervio laríngeo-recurrente por cáncer o por bocios grandes. A la exploración física, un nódulo fijo y duro tiene más probabilidades de ser carcinoma.

Tratamiento. Dependiendo de la funcionalidad de los nódulos y de su aspecto citológico, dependerá el tratamiento. Los nódulos hiperfuncionantes deben tratarse con yodo radiactivo o cirugía. La gran mayoría de los nódulos tiroideos son benignos y pueden ser tratados médicamente. En el caso de nódulos que no presentan regresión tras varios meses de seguimiento, puede ofrecerse la alternativa de terapia supresiva con levotiroxina, a menos que exista una condición cardíaca que lo contraindique.

Cáncer tiroideo

Las cinco variedades conocidas de cáncer tiroideo son: folicular, papilar, medular, anaplásico y linfoma tiroideo. El carcinoma papilar es el más frecuente, con cerca del 80% del total de casos de cáncer tiroideo. Aun cuando su pronóstico en general es benigno, suele ser más agresivo en el adulto mayor. La cirugía total o casi total es el tratamiento de elección, seguida de la dosis ablativa de yodo radiactivo para disminuir el riesgo de recurrencias. El carcinoma folicular es la causa de casi 10% de los carcinomas tiroideos y es más frecuente en el adulto mayor. Cuando están presentes, las células de Hurthle dan un mal pronóstico a esta variedad de carcinoma. El carcinoma medular produce el 4% del total de los carcinomas tiroideos. Dado que dependen de las células parafoliculares que producen calcitonina, los niveles de esta última son de gran utilidad para establecer el diagnóstico. El carcinoma anaplásico es el más agresivo de los tumores tiroideos y produce hasta el 2% de los casos. El pico de ocurrencia es en la 7a década de la vida. Casi todos los pacientes son mayores de 60 años. El linfoma de tiroides es extremadamente raro, y ocupa menos del 1% de los casos de cáncer de tiroides, y casi siempre se acompaña de tiroiditis linfocítica crónica. Este tumor casi siempre crece a partir de linfocitos B.

Insuficiencia cardíaca en el adulto mayor.

La insuficiencia cardíaca (IC) es una enfermedad de alta prevalencia en geriatría y, como causa de muerte en adultos mayores, supera al ACV y al cáncer de cualquier origen. Diagnosticarla en fase temprana no es frecuente porque el geronte desarrolla menor actividad física y la disnea puede adscribirse inicialmente al envejecimiento. En ocasiones, la consulta se efectúa muy tardíamente por síntomas próximos a la ortopnea. Un signo tardío, el edema en miembros inferiores, puede atribuirse erróneamente a que el paciente pasa mucho tiempo sentado. La prevalencia de IC en adultos mayores es cercana al 4% en la población de 65 a 75 años de edad, y al 6% en los mayores de 75 años. La incidencia es cercana a 10 cada 1000 personas por año en el grupo etario de 65 a 69 años, incrementándose 4 veces en mayores de 80 años y no hay tendencia a que esto cambie en los años venideros. La mortalidad es cercana al 50% a 5 años del diagnóstico, poco mayor en la disfunción sistólica que en la disfunción diastólica¹⁻⁸, hecho atribuido a la mayor prevalencia de cardiopatía isquémico-necrótica como causa de insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica.

Clasificación de la insuficiencia cardíaca según la función contráctil. Insuficiencia con contractilidad ventricular deteriorada y conservada

Insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica

- Alteración en la función contráctil ventricular con Fey del VI disminuida (< 40%) y VI dilatado, evidenciable por clínica e imágenes (radiología, ecocardiografía, etc). Las etiologías convergen en la pérdida de cardiomiocitos funcionantes y miocardiopatía dilatada (hipertrofia ventricular excéntrica). En la miocardiopatía isquémico-necrótica se observa, miocarditis, sobrecarga crónica de tensión de precarga (insuficiencias valvulares), elevaciones de postcarga de muy larga data (miocardiopatía hipertensiva y obstrucciones mecánicas a la eyección del VI) en estadios avanzados que evolucionan de la hipertrofia a la dilatación ventricular, y en miocardiopatías hipertróficas primarias que cursan hacia la dilatación.

Insuficiencia cardíaca por disfunción diastólica

- Alteración primaria en el llenado diastólico ventricular por depresión de la función de relajación diastólica del VI y distensibilidad disminuida de su pared, sin alteración primaria de la contractilidad, con Fey > 40% y sin signos clínicos de cardiomegalia ni evidencia de dilatación cardíaca en imágenes (radiografía, ecocardiograma, etc). La máxima prevalencia de disfunción diastólica ocurre en adultos mayores y mujeres. Es frecuente el antecedente de diabetes e hipertensión arterial con hipertrofia concéntrica, sin déficit de contractilidad ni dilatación de la cavidad ventricular. La masa de miocitos está conservada o aumentada por su mayor diámetro; a esto se asocia incremento de tejido conectivo

Activación neurohumoral en la insuficiencia cardíaca

Se activa una regulación neurohumoral que tiende a compensar el bajo gasto cardiaco y mantener la presión de perfusión tisular. Pero esta activación eleva las tensiones de pre y postcarga del VI, el consumo de O₂ del miocardio (MVO₂), favorece el remodelado

ventricular (hipertrofia y dilatación) y acelera la evolución hacia la muerte de cardiomiocitos con agravamiento de la función cardíaca.

Activación simpática. Noradrenalina. Vasopresina

La reducción del gasto cardíaco activa mecanismos que inicialmente tienden a mantenerlo. Uno de ellos es el aumento de la actividad simpática y de la concentración de noradrenalina (NA) circulante por mayor liberación de esta desde las terminales simpáticas al plasma.

El aumento de la actividad simpática y concentración de noradrenalina aumenta la contractilidad y tiende a mantener el VMC, pero eleva la excitabilidad del miocardio con mayor tendencia a arritmias y muerte súbita y eleva el consumo de O₂ del miocardio (MVO₂) que, sumado al remodelado ventricular, genera una isquemia miocárdica relativa y progresiva.

Activación del sistema renina – angiotensina – aldosterona (SRAA)

La producción de renina esta aumentada en la insuficiencia cardíaca por disminución del volumen minuto sanguíneo renal, por descenso de la concentración de Na⁺ en la mácula densa, y por el tono simpático aumentado. El descenso de Na⁺ en la mácula densa es secundario a disminución del filtrado glomerular por bajo VMC.

Hormonas y moléculas contra-reguladoras

Existe también aumento de hormonas y moléculas contra-reguladoras con efecto opuesto a las previas: los péptidos natriuréticos. Inhibir al simpático y al SRAA libera el efecto favorable de estos. Los péptidos natriuréticos atrial (ANP) como cerebral (BNP) producen natriuresis, vasodilatación, inhibición de la renina y aldosterona, y de la proliferación del tejido conectivo.

Tratamiento no farmacológico de la insuficiencia cardíaca

Restricción salina en la dieta Toda modificación del peso corporal que supere los 700 g en 24 hs, se debe a retención o descarga hidrosalina corporal, de allí la recomendación de pesar diariamente al paciente con IC antes del desayuno. En pacientes con insuficiencia cardíaca, la ingesta de agua no debe exceder 2 litros diarios.

Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica

La presente revisión hace referencia a diferentes drogas utilizadas en el tratamiento. Las drogas analizadas lo fueron bajo un tratamiento conjunto, donde se combinan varias de ellas. Esto es: cuando se estudió cada nueva droga en el tratamiento de la IC los pacientes ya estaban recibiendo otras drogas, y esta nueva se agrega a aquellas evaluando sus efectos, generalmente, contra placebo. Diuréticos natriuréticos, diuréticos de asa, tiazidas, hidruréticos, antagonistas de la aldosterona, péptidos natriuréticos, inotrópicos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueantes de los receptores de angiotensina II, B-bloqueantes, ivabradina.

Tratamiento quirúrgico. Cirugía de reducción y reconstrucción ventricular, trasplante cardíaco, asistencia mecánica ventricular, tratamiento cardio-desfibrilador implantable.

Fuente bibliográfica

Villagordo J (2007). Envejecimiento y tiroides. México. Revista de endocrinología y nutrición. Vol. 15 Núm. 4 Pág. 222-226.

Berreta J (2018). Insuficiencia cardíaca en el adulto mayor. Buenos Aires. Revista de gerontología y geriatría. Vol. 32 Núm. 1. Pág. 9-22.