



UNIVERSIDAD DEL SURESTE



RESUMENES

Presenta: Adriana Bermúdez Avendaño

Materia: Geriatria

Doctor: Julliscer de Jesús Aguilar Indili

Grado: 6to

Grupo: B

Comitán de Domínguez Chiapas a 20 de junio del 2020.

Insuficiencia cardíaca del adulto mayor



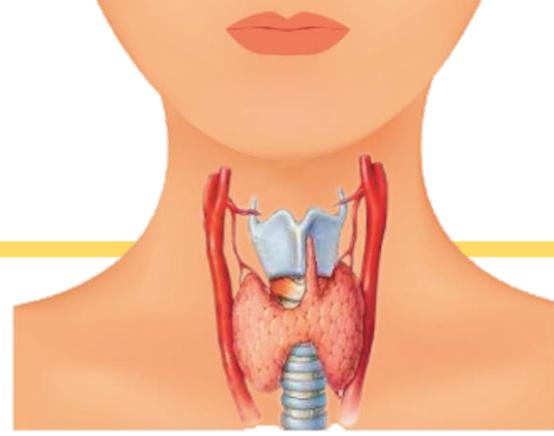
La insuficiencia cardíaca como causal de muerte en adultos mayores supera al cáncer de cualquier origen y al accidente cerebrovascular (ACV). La causa mecánica del fallo ventricular puede ser un déficit en la contracción sistólica o en el llenado diastólico. Las causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca son la cardiopatía coronaria y la hipertensiva. El mayor progreso logrado en las últimas tres décadas ha sido conocer el deletéreo efecto de la activación neurohumoral en esta enfermedad y oponérsele mediante β bloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora (IECA), antialdosterónicos, inhibición de la degradación de péptidos natriuréticos, y dispositivos mecánicos que mejoran la contracción ventricular y revierten arritmias graves en casos seleccionados. Los resultados de esta terapéutica no fueron iguales en ambos tipos de disfunción ventricular, aquellos con disfunción sistólica tuvieron mejor respuesta a las drogas mencionadas. Los únicos fármacos que tienen similar efecto favorable en ambas disfunciones son los diuréticos. Con todo, los pacientes con disfunción de la contracción sistólica no tienen mejor pronóstico que los que los que tienen disfunción diastólica. El término “insuficiencia cardíaca”, salvo que se especifique el origen, corresponde al fracaso del ventrículo izquierdo (VI). Aún afectado inicialmente, el VI se sobrecarga luego al ventrículo derecho (VD). Si comienza inicialmente como disfunción del VD, el bajo volumen minuto cardíaco (VMC) de éste afectará por igual al del VI. La disfunción es sistólica si la fracción de eyección (Fey) del VI está disminuida y hay cardiomegalia. En la disfunción diastólica la Fey está preservada y no hay cardiomegalia. Aunque con diferente mecánica ventricular, ambas tienen en común lo que se deriva de la presión de fin de diástole ventricular elevada y de la claudicación para elevar el VMC; por eso ambas se manifiestan por disnea y signos congestivos.

En la disfunción sistólica la alteración primaria es un defecto en la contractilidad que eleva la presión de fin de diástole del VI con bajo VMC y congestión sanguínea retrógrada pulmonar, ulteriormente la claudicación del VD lleva a la congestión sistémica. En la disfunción diastólica la alteración primaria es la elevada rigidez de las paredes del VI durante el llenado diastólico, sea por alteración en la propiedad lusitropa (relajación) o por disminución de la distensibilidad de las paredes ventriculares y, frecuentemente, por la combinación de ambas. Esto también conduce a elevación de la presión de fin de diástole del VI, caída del VMC, congestión pulmonar, y cuando ulteriormente claudica el VD a congestión sistémica. Se activa una regulación neurohumoral que tiende a compensar el bajo gasto cardíaco y mantener la presión de perfusión tisular. Pero esta activación eleva las tensiones de pre y postcarga del VI, el consumo de O_2 del miocardio (MVO_2), favorece el remodelado ventricular (hipertrofia y dilatación) y acelera la evolución hacia la muerte de cardiomiocitos con agravamiento de la función cardíaca.

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 farmacológico • Diuréticos: son eficaces en reducir la severidad de los síntomas en especial la disnea, y los signos de congestión y sobrehidratación. • Ieca: en insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada no hubo beneficio para los ieca en mortalidad ni en internaciones en un seguimiento de 2 meses. Solamente hubo disminución de las internaciones sólo en el primer año de seguimiento. • Antagonistas de receptores de angiotensina: en la rama “preserved” del estudio charm, en pacientes con ic y función sistólica conservada se observó un descenso del punto final combinado mortalidad e internaciones cuando se los trató con candesartán98. Estas evidencias deben usarse según criterio clínico en cada paciente, monitoreando dosis y resultados. • Beta bloqueantes: en pacientes previamente internados por ic, portadores de ic con función sistólica conservada, no se observó beneficio con el tratamiento con β bloqueantes evaluados por mortalidad y reinternaciones

Trastornos tiroideos



En general existe un descenso en la secreción de hormonas tiroideas con la edad. Sin embargo una menor degradación y una disminución en su utilización al reducirse la masa corporal parecen compensar este aspecto, manteniendo sus concentraciones en niveles semejantes a las del adulto. Existen variaciones fisiológicas en el adulto mayor en varios valores séricos, igualmente ocurre a nivel de las hormonas tiroideas. Estos valores difieren según los diferentes estudios pero se mantiene cierto consenso en relación con la TSH, la T4 y los anticuerpos antitiroideos. Los valores de TSH, hormona hipofisiaria que estimula la tiroides; aumentan con la edad, sin llegar a niveles superiores a la normalidad, pero su importancia clínica no está bien dilucidada. (12,20). En relación con las hormonas tiroideas, la producción y aclaramiento de la T3 libre y total, está disminuida en relación directa con la edad. La concentración de T4 libre y total no cambia con la edad, pero el metabolismo de la T4 se reduce en el anciano, además en otras enfermedades sistémicas no tiroideas y por el uso de ciertos medicamentos, como la fenitoína, se producen cambios en la función tiroidea.

La incidencia del hipotiroidismo se calcula entre 0.9 y 5.9% de la población adulta mayor en diferentes estudios, alcanzando hasta un 10% en el sexo femenino. (6,16) El hipotiroidismo se define como la deficiencia en la producción o secreción de las hormonas tiroideas o la resistencia tisular a las mismas. La etiología del hipotiroidismo incluye la posterior a cirugía, radiación, enfermedades infiltrativas, autoinmunes, infecciosas, inducidas por fármacos, congénitas (genéticas o adquiridas), y por deficiencia del eje hipotálamo-hipofisiario.

Aunque el hipertiroidismo es una enfermedad de poblaciones jóvenes, se calcula que el 2% de los adultos mayores la padecen, por otro lado el 10-15% de los pacientes hipertiroideos son mayores de 60 años. (16) El hipertiroidismo se define como el aumento en la producción o secreción de las hormonas tiroideas. En las etapas tempranas de la vida el diagnóstico de esta entidad se realiza con facilidad dado el cuadro florido que produce, pero en el adulto mayor es frecuentemente confundido con otras patologías e incluso con los cambios propios del envejecimiento, por lo que la suspicacia del clínico es una herramienta importante para el diagnóstico.

Este síndrome, también llamado síndrome de T3 bajo, consiste en un evento agudo que ocurre especialmente luego de cirugía, ayuno, enfermedades febriles o infarto agudo de miocardio. Algunas patologías como malnutrición, insuficiencia renal o hepática, diabetes sin control, enfermedades cerebrovasculares y patología maligna también pueden producir alteraciones en la función tiroidea.

El tratamiento con levotiroxina tiene consideraciones especiales en los pacientes adultos mayores y en especial en los pacientes con antecedentes de enfermedad cardíaca, es fundamental iniciar el tratamiento con dosis menores. En esos casos se recomienda iniciar con 12.5-25 μg por día (o 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$) por 2 semanas, y si la tolerabilidad es buena se continúan los incrementos de 25 μg diarios cada 2 semanas, hasta que se alcance el estado de eutiroidismo.

El tratamiento con yodo radiactivo se indica en pacientes adultos mayores con nódulos tiroideos hiperfuncionantes para evitar la progresión de estos a un hipertiroidismo y en los pacientes con tirotoxicosis.