



Nombre del profesor: Karla Jaqueline Flores Aguilar

Nombre de la alumna: Naomi Vázquez Pérez

Nombre del tema: Enfermedades cerebrales

Cuatrimestre: Sexto

Fecha: 23/07/2025

Licenciatura: En enfermería

INTRODUCCIÓN

El objetivo de este estudio es conocer y aprender sobre el síndrome de Cushing como también la enfermedad cardiovascular, retomando en cuenta el síndrome de Cushing es un trastorno endocrino caracterizado por una hipersecreción crónica de cortisol, una hormona glucocorticoide producida por la corteza suprarrenal, esta condición, ya sea de origen exógeno (uso prolongado de corticoides) o endógeno (tumores hipofisarios o suprarrenales), tiene importantes repercusiones sistémicas, entre sus múltiples efectos, destaca su impacto sobre el sistema cardiovascular, favoreciendo el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (ECV), las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen la principal causa de mortalidad y morbilidad a nivel mundial, esto quiere decir que este grupo de trastornos afecta al corazón y los vasos sanguíneos, incluyendo condiciones como la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardíaca, la hipertensión arterial, las arritmias y los accidentes cerebrovasculares.

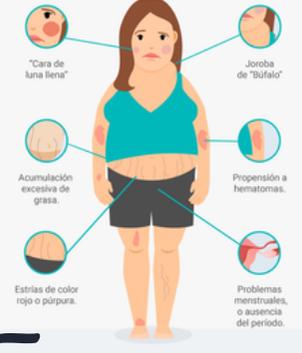
SÍNDROME DE CUSHING

Definición

Es un trastorno hormonal que ocurre cuando el cuerpo tiene demasiada hormona cortisol durante un período prolongado. Esto puede ser causado por el cuerpo produciendo demasiado cortisol o por el uso de medicamentos glucocorticoides. El síndrome lleva el nombre del cirujano cerebral Harvey Cushing, quien identificó la enfermedad en 1932.

SÍNTOMAS DEL SÍNDROME DE CUSHING

Dependiendo de la severidad de esta afección en el cuerpo, puede producir efectos múltiples y muy variados como:



Signos y síntomas

El "síndrome de Cushing" se caracteriza por cara de luna llena, obesidad de distribución central que afecta a cara, cuello y abdomen, atrofia muscular de extremidades, hipertensión arterial, diabetes mellitus, osteoporosis, cólicos nefríticos y fragilidad capilar que produce hematomas frecuentes.

Cuando la causa es un adenoma hipofisario, éste puede dar lugar adicionalmente a dolor de cabeza y alteraciones de la visión si existe compresión del quiasma óptico.

- Cara de luna llena.
- Obesidad de distribución central.
- Atrofia muscular de extremidades.
- Hipertensión arterial.

Etiología

Causas Exógenas (iatrogénicas)

Uso de glucocorticoides: El síndrome de Cushing exógeno es causado por el uso prolongado de medicamentos glucocorticoides como la prednisona, dexametasona o prednisolona, que imitan la acción del cortisol natural.

Enfermedad de Cushing

Uso de glucocorticoides: El síndrome de Cushing exógeno es causado por el uso prolongado de medicamentos glucocorticoides como la prednisona, dexametasona o prednisolona, que imitan la acción del cortisol natural.

Causas Endógenas

Tumores suprarrenales

Tumores en las glándulas suprarrenales (adenomas o carcinomas) que secretan cortisol de forma autónoma.

Síndrome de Cushing ectópico

Tumores en otras partes del cuerpo (como pulmones, páncreas, o tiroides) que producen ACTH o CRH, llevando a un aumento en la producción de cortisol.

Causado por

- Uso prolongado de glucocorticoides (exógeno).
- Tumores hipofisarios que producen ACTH (enfermedad de Cushing).
- Tumores suprarrenales productores de cortisol.
- Tumores en otras partes del cuerpo que producen ACTH o CRH (ectópico).

SINDROME DE CUSHING

Fisiopatología

En la enfermedad de Cushing, la frecuencia de producción de ACTH que se mantiene, pero se pierde en el ritmo circadiano normal. El aumento de ACTH plasmática causa hiperplasia suprarrenal bilateral y el consiguiente aumento de la producción de cortisol. Por lo tanto, también se pierde el ritmo circadiano normal del cortisol, el cortisol funciona principalmente como glucocorticoide; sin embargo, en concentraciones altas, también puede presentar actividad mineralocorticoide, lo que provoca hipertensión e hipopotasemia a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema hormonal del sistema renina-angiotensina-aldosterona regula las concentraciones plasmáticas de sodio, así como la presión arterial, lo que puede provocar indirectamente hipopotasemia.

CRH (Hormona liberadora de corticotropina / RFE)

- Lugar de producción: El hipotálamo, específicamente en el núcleo paraventricular.
- Función: Estimula a la hipófisis anterior para que produzca ACTH.
- Estímulo para su liberación: Estrés físico o emocional, ritmo circadiano, hipoglucemia, etc.

ACTH (Hormona adrenocorticotrop a)

- Lugar de producción: Hipófisis anterior (adenohipófisis), en respuesta a la CRH.
- Función: Estimula a las glándulas suprarrenales, específicamente la corteza suprarrenal, para que produzca y libere cortisol.

Cortisol

- Lugar de producción: Corteza suprarrenal, especialmente en la zona fasciculada.
- Función:
 - Es una hormona glucocorticoide. Sus efectos incluyen:
 - Aumento de glucosa en sangre (gluconeogénesis).
 - Supresión del sistema inmunológico.
 - Regulación del metabolismo de grasas, proteínas y carbohidratos.
 - Ayuda al cuerpo a responder al estrés.

SINDROME DE CUSHING

Fisiopatología

En la enfermedad de Cushing, la frecuencia de producción de ACTH que se mantiene, pero se pierde en el ritmo circadiano normal. El aumento de ACTH plasmática causa hiperplasia suprarrenal bilateral y el consiguiente aumento de la producción de cortisol. Por lo tanto, también se pierde el ritmo circadiano normal del cortisol, el cortisol funciona principalmente como glucocorticoide; sin embargo, en concentraciones altas, también puede presentar actividad mineralocorticoide, lo que provoca hipertensión e hipopotasemia a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema hormonal del sistema renina-angiotensina-aldosterona regula las concentraciones plasmáticas de sodio, así como la presión arterial, lo que puede provocar indirectamente hipopotasemia.

Tratamiento

- Ingesta elevada de proteínas y la administración de potasio (o fármacos ahorradores de potasio como la espironolactona).
- Inhibidores suprarrenales como metirapona o ketoconazol y rara vez mitotano, o fármacos como osilodrostat y levoketoconazol.
- Cirugía o radioterapia para eliminar los tumores hipofisarios, suprarrenales o productores de ACTH ectópica
- A veces, análogos de la somatostatina o agonistas de la dopamina para bloquear la secreción de ACTH, o el antagonista del receptor de glucocorticoides mifepristona
- A veces, el etomidato parenteral inhibe la 11-beta hidroxilasa y reduce la esteroidogénesis suprarrenal

Pruebas de laboratorio

- Niveles de cortisol en sangre: Se miden en diferentes momentos del día, incluyendo niveles matutinos y nocturnos, para evaluar si hay un aumento anormal.
- Análisis de orina de 24 horas: Se recolecta toda la orina durante 24 horas para medir la cantidad de cortisol excretado, lo que ayuda a determinar la producción total de cortisol.
- Prueba de supresión con dexametasona: Se administra dexametasona, un corticosteroide sintético, y se mide el cortisol en sangre para evaluar la respuesta de las glándulas suprarrenales y la hipófisis. Esta prueba ayuda a diferenciar entre la enfermedad de Cushing (relacionada con la hipófisis) y el síndrome de Cushing de origen suprarrenal o ectópico.

Pruebas de laboratorio

- Niveles de ACTH en sangre: La hormona adrenocorticotrópica (ACTH) regula la producción de cortisol en las glándulas suprarrenales. Los niveles de ACTH pueden ayudar a determinar si el síndrome de Cushing es causado por un tumor hipofisario, un tumor suprarrenal o un tumor ectópico.
- Niveles de cortisol en saliva: Se mide el cortisol en una muestra de saliva tomada por la noche, ya que los niveles de cortisol deben ser bajos durante la noche en personas sin síndrome de Cushing. K

SINDROME DE CUSHING

Pruebas de imagen

- Resonancia magnética (RM) de la hipófisis: Se utiliza para detectar tumores hipofisarios que pueden estar causando el síndrome de Cushing.
- Tomografía computarizada (TC) de las glándulas suprarrenales: Se utiliza para detectar tumores o agrandamiento de las glándulas suprarrenales.
- TC de tórax: Se puede realizar para buscar tumores ectópicos que podrían estar produciendo ACTH.

Cuidados de enfermería

- Signos vitales: Controlar la presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura regularmente.
- Niveles de glucosa en sangre: Vigilar estrechamente los niveles de glucosa, ya que el síndrome de Cushing puede causar hiperglucemia.
- Balance hídrico: Monitorizar la ingesta y excreta para detectar retención de líquidos y prevenir complicaciones.
- Peso: Controlar el peso para evaluar la efectividad del tratamiento y detectar posibles complicaciones.
- Signos de infección: Vigilar la piel y mucosas en busca de signos de infección, ya que la inmunidad puede estar comprometida.

Apoyo nutricional

- Dieta: Fomentar una dieta rica en proteínas y calcio para prevenir la pérdida de masa muscular y ósea.
- Sal: Limitar el consumo de sodio, especialmente si el paciente tiene presión arterial alta.
- Hidratación: Asegurar una ingesta adecuada de líquidos, pero controlar la retención de líquidos.
- Educación: Informar al paciente sobre la importancia de una dieta equilibrada y la necesidad de evitar alimentos ricos en sodio y azúcares.

- Ejercicio: Fomentar la actividad física gradual y segura, como caminar, para mejorar la salud ósea y muscular.
- Restricciones: Adaptar el ejercicio a las limitaciones individuales del paciente y evitar actividades que puedan causar lesiones.

Prevención de infecciones y educación al paciente

- Higiene: Promover el lavado de manos frecuente y medidas de higiene personal para reducir el riesgo de infecciones.
- Evitar exposiciones: Minimizar el contacto con personas enfermas y evitar lugares con alta probabilidad de contagio.

- Información sobre la enfermedad: Explicar al paciente los síntomas, causas, tratamiento y complicaciones del síndrome de Cushing.
- Manejo de la medicación: Enseñar al paciente cómo tomar los medicamentos correctamente, incluyendo la dosis, frecuencia y posibles efectos secundarios.
- Autocuidado: Proporcionar información sobre cómo manejar los síntomas en casa y cómo prevenir complicaciones.
- Apoyo emocional: Ofrecer apoyo emocional al paciente y a su familia, y ayudarles a conectarse con grupos de apoyo si es necesario.

Manejo de complicaciones

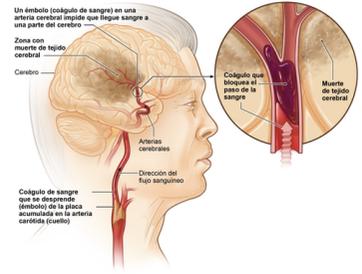
- Glucocorticoides: Administrar medicamentos para controlar la producción de cortisol o reducir los efectos de los glucocorticoides si son la causa del síndrome.
- Cirugía: Preparar al paciente para la cirugía si es necesaria para extirpar tumores que causan la enfermedad.
- Seguimiento: Asegurar un seguimiento regular con el médico para controlar la enfermedad y prevenir complicaciones.

Factores de riesgo

- Uso de glucocorticoides: El uso prolongado y en dosis altas de glucocorticoides, como los empleados en el tratamiento de diversas enfermedades inflamatorias y autoinmunes, es el factor de riesgo más común para el síndrome de Cushing.
- Tumores pituitarios o suprarrenales:
- Los tumores en la glándula pituitaria (adenomas, que pueden ser benignos o malignos) y en las glándulas suprarrenales (adenomas y carcinomas) pueden causar la sobreproducción de cortisol o ACTH (hormona adrenocorticotrópica, que regula la producción de cortisol).
- Enfermedades hereditarias:
- Ciertas condiciones hereditarias, como la neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (MEN1) y el complejo de Carney, pueden aumentar el riesgo de desarrollar tumores que afectan la producción hormonal y, por ende, el síndrome de Cushing.

Definición

Un accidente cerebrovascular sucede cuando el flujo de sangre a una parte del cerebro se detiene. Algunas veces, se denomina "ataque cerebral", si el flujo sanguíneo se detiene por más de pocos segundos, el cerebro no puede recibir nutrientes y oxígeno. Las células cerebrales pueden morir, lo que causa daño permanente, un accidente cerebrovascular se presenta cuando un vaso sanguíneo en el cerebro se rompe, causando un sangrado dentro de la cabeza.



Signos y síntomas

Los síntomas de un accidente cerebrovascular dependen de qué parte del cerebro esté dañada. En algunos casos, es posible que una persona no se dé cuenta de que ha tenido un accidente cerebrovascular. La mayoría de las veces los síntomas se presentan de manera súbita y sin aviso. Pero, los síntomas pueden ocurrir intermitentemente durante el primero o segundo día. Los síntomas por lo general son más graves cuando el accidente cerebrovascular acaba de suceder, pero pueden empeorar lentamente.

Si el accidente cerebrovascular es causado por sangrado en el cerebro, se puede presentar un dolor de cabeza. El dolor de cabeza.

- Comienza repentinamente y puede ser intenso
- Puede empeorar al acostarse bocarriba
- Puede despertarlo si está dormido
- Es posible que empeore cuando se cambia de posición o cuando se agacha, hace esfuerzo o tose

Signos y síntomas

- Cambio en la lucidez mental (incluso, somnolencia, pérdida del conocimiento y coma).
- Cambios en la audición o en el sentido del gusto.
- Cambios que afectan el tacto y la capacidad de sentir dolor, presión o temperaturas diferentes.
- Confusión o pérdida de memoria.
- Dificultad para deglutir.
- Dificultad para leer o escribir.

- Mareos o sensación anormal de movimiento (vértigo)
- Problemas con la vista, como disminución de la visión, visión doble o ceguera total
- Falta de control de esfínteres
- Pérdida del equilibrio o coordinación, o problemas para caminar
- Debilidad muscular en la cara, el brazo o la pierna (por lo regular solo en un lado)
- Entumecimiento u hormigueo en un lado del cuerpo
- Cambios emocionales, de personalidad o de estado de ánimo
- Problemas para hablar o entender a otros que estén hablando.



Etiología

Las enfermedades cardiovasculares son causadas por una variedad de factores, incluyendo el estilo de vida, la genética y otras condiciones médicas. Algunas de las causas más comunes son la aterosclerosis (acumulación de placa en las arterias), la hipertensión arterial, el colesterol alto, la diabetes y el tabaquismo.

Aterosclerosis

- Causa principal de muchas enfermedades cardiovasculares (como el infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular).
- Es el proceso de acumulación de grasa, colesterol y otras sustancias en las paredes arteriales

Factores modificables (ambientales y conductuales)

- Hipertensión arterial (HTA)
- Dislipidemia (colesterol total o LDL elevado, HDL bajo, triglicéridos elevados)
- Tabaquismo
- Diabetes mellitus

- Obesidad y sobrepeso
- Sedentarismo
- Dieta poco saludable (rica en grasas saturadas, sal, azúcares)
- Consumo excesivo de alcohol
- Estrés crónico

Factores no modificables

- Edad avanzada
- Sexo (mayor riesgo en hombres premenopáusicos; en mujeres, el riesgo aumenta después de la menopausia)
- Historia familiar de ECV precoz
- Factores genéticos/hereditarios

Condiciones médicas asociadas

- Síndrome metabólico
- Enfermedad renal crónica
- Trastornos inflamatorios crónicos (como lupus o artritis reumatoide)
- Apnea del sueño

Factores psicosociales

Depresión, aislamiento social, ansiedad y estrés ocupacional también se han relacionado con mayor riesgo de ECV.



Fisiopatología

Se centra en cómo la interrupción del flujo sanguíneo al cerebro causa daño neuronal, ya sea por isquemia (falta de flujo sanguíneo) o hemorragia (sangrado). La isquemia, la causa más común, lleva a la muerte celular por falta de oxígeno y nutrientes, mientras que la hemorragia puede causar daño directo por la presión o la irritación del tejido cerebral.

Fisiopatología de la enfermedad cerebrovascular isquémica

- Obstrucción del flujo sanguíneo: La causa más común es la obstrucción de un vaso sanguíneo por un coágulo (trombo o émbolo) o por estrechamiento debido a aterosclerosis.
- Disminución del aporte de oxígeno y nutrientes: La falta de flujo sanguíneo impide que las neuronas reciban oxígeno y glucosa, esenciales para su funcionamiento.
- Disfunción y muerte neuronal: La falta de energía lleva a la disfunción de las bombas iónicas, causando excitotoxicidad (daño por exceso de neurotransmisores) y muerte neuronal.

- Edema cerebral: La inflamación y el aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos pueden causar edema (hinchazón), lo que empeora la situación al aumentar la presión dentro del cráneo.
- Penumbra isquémica: Alrededor del área de daño isquémico principal, existe una zona de tejido cerebral parcialmente afectado llamada penumbra isquémica. Si se restablece el flujo sanguíneo a esta zona a tiempo, se puede prevenir la muerte neuronal.

Fisiopatología de la enfermedad cerebrovascular hemorrágica

- Rotura de vasos sanguíneos: Puede ser causada por aneurismas, malformaciones arteriovenosas o hipertensión arterial.
- Sangrado intracraneal: El sangrado comprime el tejido cerebral, causando daño directo y edema.

- Aumento de la presión intracraneal: El sangrado y el edema elevan la presión dentro del cráneo, lo que puede obstruir el flujo sanguíneo hacia otras áreas del cerebro.
- Inflamación: La presencia de sangre en el cerebro puede desencadenar una respuesta inflamatoria, que a su vez contribuye al daño tisular.

Mecanismos clave

La cascada isquémica describe la serie de eventos bioquímicos que ocurren después de la interrupción del flujo sanguíneo, incluyendo la disminución de la producción de energía, el desequilibrio iónico, la excitotoxicidad, la inflamación y la muerte celular.

La inflamación, tanto en la isquemia como en la hemorragia, puede empeorar el daño al cerebro, causando edema, infiltración de células inflamatorias y liberación de mediadores inflamatorios.

Tratamiento

Se centra en restaurar el flujo sanguíneo al cerebro lo más rápido posible, reducir el daño cerebral y prevenir complicaciones futuras. Los tratamientos varían según el tipo de EVC (isquémico o hemorrágico) y la gravedad del caso. El tratamiento de emergencia es crucial y puede incluir medicamentos para disolver coágulos, controlar sangrados, o procedimientos quirúrgicos para reparar vasos sanguíneos dañados o reducir la presión intracraneal.

Tratamiento de emergencia

- EVC isquémico (causado por un coágulo): El tratamiento principal es la terapia de reperfusión, que busca restaurar el flujo sanguíneo al cerebro. Esto puede incluir: Activador del plasminógeno tisular (tPA): Un medicamento que disuelve los coágulos y se administra dentro de las primeras horas del inicio de los síntomas (generalmente dentro de las 4.5 horas).

- Trombectomía mecánica: Un procedimiento en el que se utiliza un catéter para extraer el coágulo directamente del vaso sanguíneo.

EVC hemorrágico (causado por sangrado)

- El tratamiento se enfoca en detener el sangrado, reducir la presión intracraneal y proteger el tejido cerebral. Esto puede incluir:
- Medicamentos: Para controlar la presión arterial y prevenir coágulos.
 - Cirugía: Para detener el sangrado, reparar vasos sanguíneos dañados o descomprimir el cráneo.
 - Procedimientos endovasculares: Para reparar aneurismas o malformaciones arteriovenosas.

Tratamiento posterior

- Rehabilitación: Un programa de rehabilitación integral ayuda a los pacientes a recuperar habilidades perdidas como caminar, hablar, tragar y realizar actividades diarias.

- Prevención secundaria: Se enfoca en reducir el riesgo de futuros EVCs mediante el control de factores de riesgo como la presión arterial alta, el colesterol alto, la diabetes y la fibrilación auricular. Esto puede incluir medicamentos como anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios, estatinas y medicamentos para la presión arterial.

Estudios generales

Los estudios generales para la enfermedad cerebrovascular (ECV) o accidente cerebrovascular (ACV) incluyen una variedad de pruebas para identificar el tipo, localización y causa del evento, así como para descartar otras condiciones. Entre las pruebas más comunes se encuentran: tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) del cerebro, angiografía, dúplex carotídeo, ecocardiografía y angiografía por RM o TC.

Pruebas de imagen

- Tomografía computarizada (TC) del cerebro: Utiliza rayos X para crear imágenes del cerebro y puede mostrar hemorragias o daños en las células cerebrales causados por el ACV.
- Resonancia magnética (RM) del cerebro: Emplea imanes y ondas de radio para generar imágenes detalladas del cerebro y puede ser utilizada en lugar o además de la TC para diagnosticar el ACV.
- Angiografía: Este estudio permite visualizar los vasos sanguíneos y detectar bloqueos o sangrados.
- Dúplex carotídeo (ultrasonido): Evalúa el estrechamiento de las arterias carótidas en el cuello, que puede ser un factor de riesgo para el ACV.
- Ecocardiografía: Examina el corazón para determinar si un coágulo sanguíneo proveniente de este órgano pudo haber causado el ACV.
- Angiografía por RM o TC: Proporciona imágenes detalladas de los vasos sanguíneos del cerebro para detectar anomalías.

Otros estudios

- Examen físico y neurológico: El profesional de la salud evalúa los signos vitales, el ritmo cardíaco, el estado neurológico y busca soplos en el cuello, que podrían indicar anomalías vasculares.
- Escala de Accidente Cerebrovascular de los Institutos Nacionales de la Salud (NIHSS): Herramienta para evaluar la gravedad del ACV mediante la evaluación de diferentes funciones neurológicas.
- Análisis de sangre: Se utilizan para identificar factores de riesgo y posibles causas del ACV.
- Estudios de deglución: En algunos casos, se evalúa la capacidad de tragar para detectar problemas relacionados con la alimentación después del ACV.

Importancia

La detección temprana y precisa del tipo y causa del ACV es fundamental para iniciar el tratamiento adecuado y mejorar las posibilidades de recuperación. Las pruebas de imagen son cruciales para identificar la ubicación y extensión del daño cerebral, mientras que otras pruebas ayudan a determinar la causa subyacente del ACV, lo que permite al equipo médico tomar decisiones informadas sobre el tratamiento y la prevención.



Estudios generales

Los estudios generales para la enfermedad cerebrovascular (ECV) o accidente cerebrovascular (ACV) incluyen una variedad de pruebas para identificar el tipo, localización y causa del evento, así como para descartar otras condiciones. Entre las pruebas más comunes se encuentran: tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) del cerebro, angiografía, dúplex carotídeo, ecocardiografía y angiografía por RM o TC.

Pruebas de imagen

- Ultrasonido de Carótida: Utiliza ondas sonoras para crear imágenes de las arterias carótidas, que suministran sangre al cerebro.
- Ultrasonido Doppler Transcraneal (DTC): Mide el flujo sanguíneo en los vasos cerebrales.
- Electroencefalograma (EEG): Registra la actividad eléctrica del cerebro, útil para identificar convulsiones o daño cerebral.



Otros estudios

- Examen físico y neurológico: El profesional de la salud evalúa los signos vitales, el ritmo cardíaco, el estado neurológico y busca soplos en el cuello, que podrían indicar anomalías vasculares.
- Escala de Accidente Cerebrovascular de los Institutos Nacionales de la Salud (NIHSS): Herramienta para evaluar la gravedad del ACV mediante la evaluación de diferentes funciones neurológicas.
- Análisis de sangre: Se utilizan para identificar factores de riesgo y posibles causas del ACV.
- Estudios de deglución: En algunos casos, se evalúa la capacidad de tragar para detectar problemas relacionados con la alimentación después del ACV.



ACV isquémico = Coágulo de sangre en el cerebro



Factores de riesgo

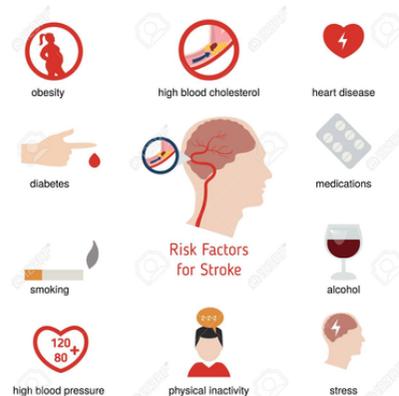
Los factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular, o accidente cerebrovascular, son numerosos y pueden clasificarse en modificables y no modificables. Los factores de riesgo modificables son aquellos que se pueden cambiar o controlar, mientras que los no modificables son aquellos que no se pueden cambiar.

Factores de riesgo modificables

- Presión arterial alta: Es el principal factor de riesgo modificable. Mantener la presión arterial bajo control es crucial para prevenir un accidente cerebrovascular.
- Fumar: Fumar daña los vasos sanguíneos y aumenta el riesgo de coágulos, lo que incrementa el riesgo de un accidente cerebrovascular.
- Colesterol alto: Los niveles altos de colesterol pueden obstruir las arterias, lo que aumenta el riesgo de un accidente cerebrovascular.
- Diabetes: La diabetes daña los vasos sanguíneos y aumenta el riesgo de formación de coágulos.
- Apnea obstructiva del sueño: Esta condición puede aumentar el riesgo de accidente cerebrovascular debido a la falta de oxígeno durante el sueño.
- Enfermedad cardiovascular: Las enfermedades del corazón, como la insuficiencia cardíaca, los defectos cardíacos y la fibrilación auricular, aumentan el riesgo de accidente cerebrovascular.
- Dieta: Una dieta rica en grasas saturadas, grasas trans y colesterol puede aumentar el riesgo de accidente cerebrovascular.
- Obesidad: El sobrepeso y la obesidad están relacionados con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular.
- Inactividad física: La falta de ejercicio aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular.
- Consumo excesivo de alcohol: El consumo excesivo de alcohol puede aumentar la presión arterial y el riesgo de accidente cerebrovascular.
- Uso de drogas: Algunas drogas pueden aumentar el riesgo de accidente cerebrovascular.

Factores de riesgo no modificables

- Edad: El riesgo de accidente cerebrovascular aumenta con la edad.
- Sexo: Los hombres tienen un riesgo ligeramente mayor de accidente cerebrovascular que las mujeres, aunque este riesgo se iguala en edades más avanzadas.
- Raza y etnicidad: Los afroamericanos tienen un mayor riesgo de accidente cerebrovascular que las personas de otras razas.
- Antecedentes familiares: Si un familiar ha tenido un accidente cerebrovascular, el riesgo de la persona aumenta.
- Antecedentes personales: Haber tenido un accidente cerebrovascular previo o un ataque isquémico transitorio (AIT) aumenta el riesgo de otro accidente cerebrovascular.



FACTORES DE RIESGO ACCIDENTE CEREBROVASCULAR



Cuidados de enfermería

Los cuidados de enfermería se centran en la monitorización, la prevención de complicaciones y el apoyo al paciente y su familia. Esto incluye la evaluación neurológica constante, el control de signos vitales, la gestión de la vía aérea, la movilización, la alimentación, la higiene y la educación sobre prevención y manejo en casa.

Monitorización

- Vigilar constantemente la vía aérea, la respiración y la circulación (ABC).
- Realizar evaluaciones neurológicas frecuentes para detectar cambios en el estado del paciente.
- Monitorizar signos vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura).
- Utilizar escalas como la de coma de Glasgow, la escala canadiense o la escala de Barthel para evaluar el estado neurológico y la funcionalidad.

Prevención de complicaciones

- Movilizar al paciente con frecuencia para prevenir úlceras por presión, rigidez articular y trombosis venosa profunda.
- Mantener una buena higiene de la piel y aplicar cremas hidratantes para prevenir lesiones.
- Asegurar una nutrición e hidratación adecuadas, adaptadas a las necesidades del paciente.
- Prevenir aspiración y neumonía controlando la deglución y utilizando técnicas de alimentación segura.
- Controlar y tratar la fiebre para evitar daños neurológicos adicionales.

Apoyo al paciente y la familia

- Proporcionar apoyo emocional y psicológico al paciente y a su familia.
- Enseñar al paciente y a la familia sobre el ACV, los cuidados necesarios, la prevención de complicaciones y la importancia de la adherencia al tratamiento.
- Ayudar al paciente a adaptarse a su nueva situación y a recuperar la mayor independencia posible.
- Fomentar la participación de la familia en el cuidado del paciente

Otros cuidados

- Asegurar una posición adecuada del paciente en la cama y en la silla de ruedas.
- Ayudar al paciente a vestirse y desvestirse, priorizando la extremidad afectada al principio.
- Administrar la medicación prescrita por el médico.
- Realizar higiene oral para estimular la salivación y prevenir infecciones.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Apoyo
nutricional

Asegurar una dieta adecuada para promover la recuperación y prevenir complicaciones.

Control de la
presión arterial

Mantener la presión arterial dentro de límites seguros, evitando tanto la hipotensión como la hipertensión, ya que pueden empeorar el daño cerebral.

Control de la
glucosa

Vigilar los niveles de glucosa en sangre y administrar insulina si es necesario, ya que la hiperglucemia puede aumentar el daño cerebral.

Prevención de
complicaciones

Prevenir úlceras por presión, neumonía, infecciones urinarias, trombosis venosa profunda y contracturas articulares, mediante cambios de posición, movilización, cuidado de la piel y manejo de la incontinencia.

Manejo del
dolor

Evaluar y tratar el dolor, utilizando analgésicos según la indicación médica.

Estrategias de alimentación

La alimentación desempeña un papel fundamental en la prevención y manejo de las enfermedades cardiovasculares (ECV) y del síndrome de Cushing, ya que ambas condiciones comparten factores metabólicos de riesgo como la hipertensión, la dislipidemia, la obesidad central y la resistencia a la insulina, en pacientes con ECV, se recomienda una dieta basada en el patrón DASH, rica en frutas, verduras, granos integrales, legumbres, pescados grasos y grasas saludables (como el aceite de oliva), con bajo contenido de sodio, azúcares añadidos y grasas saturadas, para el síndrome de Cushing, las estrategias nutricionales se enfocan en controlar las alteraciones metabólicas inducidas por el exceso de cortisol, como la hiperglucemia, la osteoporosis y el aumento de peso. Se recomienda una dieta hipocalórica, equilibrada en macronutrientes, rica en calcio y vitamina D, con bajo índice glucémico y control del sodio para prevenir la retención de líquidos e hipertensión, en ambos casos, es fundamental fomentar hábitos sostenibles, mantener un peso corporal saludable, evitar el alcohol y el tabaco, y acompañar la alimentación con actividad física regular.

Bibliografía

<https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/sindrome-cushing>.

<https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-suprarrenales/s%C3%ADndrome-de-cushing>.

<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000726.htm#:~:text=El%20accidente%20cerebrovascular%20isqu%C3%A9mico%20ocurre,se%20denomina%20accidente%20cerebrovascular%20tromb%C3%B3tico>.

<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000726.htm>