



Nombre del Alumno: Evelin Aguilar García

Nombre del tema: Enfermedades cerebrales

Nombre de la Materia: Patología del adulto

Nombre del profesor: Karla Jaqueline Flores Aguilar

Nombre de la Licenciatura: Licenciatura en enfermería

Cuatrimestre: 6to cuatrimestre

Parcial: 4

Introducción

La enfermedad de Cushing y las enfermedades cerebrovasculares isquémicas y hemorrágicas son condiciones médicas distintas, pero ambas pueden afectar la salud cerebral. La enfermedad de Cushing, un trastorno endocrino, se caracteriza por un exceso de cortisol en el cuerpo y puede tener diversas manifestaciones, incluyendo problemas metabólicos y cambios en la apariencia física. Por otro lado, las enfermedades cerebrovasculares, como los accidentes cerebrovasculares isquémicos y hemorrágicos, son eventos que interrumpen el flujo sanguíneo al cerebro, causando daño a las células cerebrales.

Enfermedad de Cushing:

La enfermedad de Cushing es un tipo de síndrome de Cushing que se produce cuando la glándula pituitaria libera demasiada hormona adrenocorticotrópica (ACTH). Esta hormona estimula la producción de cortisol en las glándulas suprarrenales. El exceso de cortisol puede causar una variedad de síntomas, incluyendo aumento de peso, cara redonda, presión arterial alta, y cambios en la piel. En algunos casos, la enfermedad de Cushing puede ser causada por tumores en la glándula pituitaria o en otros lugares que producen ACTH.

Enfermedades Cerebrovasculares Isquémicas y Hemorrágicas:

Los accidentes cerebrovasculares isquémicos y hemorrágicos son dos tipos principales de enfermedades cerebrovasculares.

- **Accidente Cerebrovascular Isquémico:**

Ocurre cuando un coágulo de sangre bloquea un vaso sanguíneo en el cerebro, interrumpiendo el flujo sanguíneo y causando daño a las células cerebrales.

- **Accidente Cerebrovascular Hemorrágico:**

Ocurre cuando un vaso sanguíneo en el cerebro se rompe y sangra, causando daño a las células cerebrales.

Ambos tipos de accidentes cerebrovasculares pueden causar déficits neurológicos, como debilidad muscular, problemas del habla, y pérdida de la visión, dependiendo de la zona del cerebro afectada.

Relación entre la Enfermedad de Cushing y Enfermedades Cerebrovasculares:

Si bien la enfermedad de Cushing no causa directamente accidentes cerebrovasculares, el exceso de cortisol puede aumentar el riesgo de factores que predisponen a ellos, como la hipertensión arterial y la diabetes. Además, la enfermedad de Cushing puede aumentar el riesgo de coágulos sanguíneos, lo que podría contribuir a un accidente cerebrovascular isquémico.

En resumen, la enfermedad de Cushing y las enfermedades cerebrovasculares son entidades distintas, pero el exceso de cortisol asociado con la enfermedad de Cushing puede aumentar el riesgo de factores que predisponen a los accidentes cerebrovasculares.

Evelin Aguilar García

SINDROME DE CUSHING

El síndrome de Cushing es un trastorno hormonal causado por niveles elevados de cortisol o de otros corticoides en sangre.

El cortisol es un tipo de corticoide producido en las glándulas suprarrenales que tiene como función regular los niveles de glucosa en la sangre, ayudar al metabolismo de grasas y proteínas y algunos efectos sobre la retención de sal y agua del organismo. Las glándulas suprarrenales o glándulas adrenales son dos glándulas con forma de triángulo situadas encima de los riñones que producen y segregan cortisol y otras hormonas esenciales para el funcionamiento del organismo.

La producción del cortisol está controlada por la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) producida en la glándula pituitaria o hipófisis (localizada en la base del cerebro).

Factores de riesgo

En la mayoría de casos el Síndrome de Cushing no tiene un predisponente claro y es idiopático (Sin causa). Se presenta con más frecuencia en mujeres. En casos raros algunas enfermedades genéticas que predisponen a múltiples tumores en diferentes órganos pueden presentarse con tumores que inducen a exceso de cortisol, estas se sospechan por un especialista de acuerdo al cuadro clínico y de laboratorio.

Los factores de riesgo para el síndrome de Cushing incluyen:

- **Sexo femenino.** Las mujeres tienen una mayor probabilidad de desarrollar esta condición.
- **Obesidad.** El exceso de peso puede aumentar el riesgo.
- **Uso crónico de corticosteroides.** El uso prolongado de corticosteroides exógenos en dosis altas es un factor significativo.
- **Historia familiar.** Tener antecedentes familiares de la enfermedad puede aumentar la probabilidad de desarrollarla.
- **Tumores hipofisarios o suprarrenales.** La presencia de estos tumores también puede ser un factor de riesgo.

Estrategias de alimentación

puede variar mucho del tipo de Cushing que cada persona, el tratamiento que reciba o los síntomas que tenga. Con la alimentación sucede algo parecido. Es importante saber que la alimentación debe estar personalizada en cada uno de los casos, poniendo el foco en los objetivos que la persona haya establecido con su nutricionista, por eso, es un poco arriesgado dar unas recomendaciones específicas para este tipo de dieta. De todos modos, es importante saber que, en términos generales, la alimentación que debe llevar una persona con este síndrome debe ser una dieta saludable, basada en alimentos reales y de calidad, lo mínimamente procesados posible. Lo ideal es que la alimentación sea de tipo Mediterránea, que es el tipo de dieta que incluye el máximo número de alimentos sanos y nutritivos. La base de esta alimentación debe ser vegetal, compuesta por frutas, verduras, legumbres, frutos secos, cereales de calidad o semillas; y si la persona lo desea, se puede completar con alimentos de origen animal como los huevos, lácteos, carnes o pescados de calidad. Uno de los principales objetivos del tratamiento nutricional para el síndrome de Cushing es evitar o tratar problemas secundarios como la diabetes, colesterol elevado, hipertensión... y si la persona padece sobrepeso u obesidad, también es importante valorar adecuar la dieta para bajar de peso, consiguiendo con ello reducir síntomas también de la osteoporosis o la fatiga, si la padece. Es importante atender también a la frecuencia de consumo de los alimentos. Como te vengo diciendo desde el inicio, siempre atendiendo a las necesidades de la persona y a su personalización, aquí te indico una recomendación de consumo de los principales grupos de alimentos. Recuerda, son recomendaciones, no obligaciones.

Glucocorticoides

La función de los medicamentos glucocorticoides (síndrome de Cushing exógeno) El síndrome de Cushing puede ocurrir por tomar medicamentos glucocorticoides, que a menudo se usan para tratar enfermedades inflamatorias, como la artritis reumatoide, el lupus y el asma. El dolor o las lesiones de la espalda o las articulaciones, y muchos sarpullidos, pueden tratarse con glucocorticoides. También pueden usarse para impedir que el cuerpo rechace un órgano nuevo después de un trasplante. Los glucocorticoides pueden tomarse por vía oral, darse como inyección, frotarse en la piel o aspirarse en los pulmones con un inhalador. Cualquier forma de glucocorticoide, si se toma en grandes cantidades durante mucho tiempo, puede causar el síndrome de Cushing

Evelin Aguilar García

SINDROME DE CUSHING

El síndrome de Cushing es un trastorno hormonal causado por niveles elevados de cortisol o de otros corticoides en sangre.

El cortisol es un tipo de corticoide producido en las glándulas suprarrenales que tiene como función regular los niveles de glucosa en la sangre, ayudar al metabolismo de grasas y proteínas y algunos efectos sobre la retención de sal y agua del organismo. Las glándulas suprarrenales o glándulas adrenales son dos glándulas con forma de triángulo situadas encima de los riñones que producen y segregan cortisol y otras hormonas esenciales para el funcionamiento del organismo.

La producción del cortisol está controlada por la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) producida en la glándula pituitaria o hipófisis (localizada en la base del cerebro).

Tratamiento

- Ingesta elevada de proteínas y la administración de potasio (o fármacos ahorradores de potasio como la espironolactona)
- Inhibidores suprarrenales como metoprolol o ketoconazol y rara vez mitotano, o fármacos como osilodrostat y levoketoconazol
- Cirugía o radioterapia para eliminar los tumores hipofisarios, suprarrenales o producidos 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

En un principio, deben implementarse medidas de soporte para mejorar el estado general del paciente con una dieta hiperoceptiva y la administración de una cantidad apropiada de potasio. Si las manifestaciones clínicas del hipercortisolismo son graves, puede parecer razonable el bloqueo de la secreción de corticoides con metoprolol 250 mg a 1 g de por vía oral 3 veces al día o ketoconazol 400 mg por vía oral 1 vez al día, con aumento hasta una dosis máxima de 400 mg 3 veces al día. Es probable que el ketoconazol sea más lento al principio y a veces sea hepatotóxico. Las alternativas incluyen el mitotano, el levoketoconazol y el osilodrostat, que bloquean la esteroidogénesis, o mifepristona, que es un antagonista de los receptores. El etomidato parenteral (un anestésico intravenoso que también bloquea la producción de cortisol) puede salvar la vida de los pacientes con síntomas fulminantes; se administra en infusión intravenosa; la dosis inicial suele ser de 1 a 2 mg/hora y se aumenta según sea necesario, con evaluaciones frecuentes de los niveles de cortisol y la dosis ajustada en consecuencia.

Estudios de RM Y TM

El síndrome de Cushing es una condición endocrina caracterizada por la producción excesiva de cortisol, una hormona que regula varias funciones corporales. La evaluación radiológica desempeña un papel fundamental en el diagnóstico y manejo de esta enfermedad. Modalidades como la resonancia magnética y la tomografía computarizada son esenciales para identificar y diferenciar las causas del síndrome de Cushing, las cuales pueden ser dependientes o independientes de la hormona adrenocorticotrópica.

En la resonancia magnética, los adenomas hipofisarios, que causan el síndrome de Cushing dependiente de hormona adrenocorticotrópica, aparecen como lesiones bien definidas en la silla turca. Estas lesiones son típicamente hipointensas en imágenes ponderadas en T1 y heterogéneamente hiperintensas en T2, con realce tras la administración de contraste. Por otro lado, los adenomas suprarrenales, responsables del síndrome de Cushing independiente de hormona adrenocorticotrópica, se visualizan en la tomografía computarizada como masas bien delimitadas con baja atenuación. La tomografía computarizada también puede mostrar hiperplasia suprarrenal como un agrandamiento difuso de las glándulas sin una masa claramente definida.

Cuidados de enfermería

El manejo efectivo del Síndrome de Cushing requiere un enfoque de enfermería priorizado que aborde los aspectos más críticos del cuidado, centrándose en la atención en la estabilidad del paciente y la educación para la autogestión.

1. Estabilización de los desequilibrios hormonales y monitorización de signos vitales, asegurando la prevención de complicaciones agudas derivadas de la enfermedad.
2. Valoración exhaustiva de los síntomas físicos y emocionales, ofreciendo intervenciones específicas para el alivio de malestares y la mejora del bienestar general del paciente.
3. Promoción de la adherencia al tratamiento farmacológico y a las modificaciones en el estilo de vida, facilitando al paciente y su familia las herramientas necesarias para la autogestión del síndrome.
4. Identificación y manejo de comorbilidades asociadas, priorizando un enfoque integral que considere la salud general y el bienestar a largo plazo del paciente.
5. Educación al paciente sobre el síndrome y su manejo, reforzando la importancia de la comunicación y el seguimiento médico constante para mejorar la calidad de vida.
6. Manejo de síntomas y promoción y confort.
7. Soporte farmacológico y monitorización.
8. Promoción de seguridad y cuidado.

Evelin Aguilar García

SINDROME DE CUSHING

El síndrome de Cushing es un trastorno hormonal causado por niveles elevados de cortisol o de otros corticoides en sangre.

El cortisol es un tipo de corticoide producido en las glándulas suprarrenales que tiene como función regular los niveles de glucosa en la sangre, ayudar al metabolismo de grasas y proteínas y algunos efectos sobre la retención de sal y agua del organismo.

Las glándulas suprarrenales o glándulas adrenales son dos glándulas con forma de triángulo situadas encima de los riñones que producen y segregan cortisol y otras hormonas esenciales para el funcionamiento del organismo.

La producción del cortisol está controlada por la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) producida en la glándula pituitaria o hipofisis (localizada en la base del cerebro).

Signos y síntomas

- Cara en forma de Luna llena (redonda, roja e hinchada)
- Extremidades delgadas y dedos finos
- Tronco obeso (**obesidad troncular**)

Entre los síntomas más frecuentes se encuentra la fragilidad de los vasos sanguíneos que se rompen con facilidad produciendo:

- **Sangrado nasal** (epistaxis)
- **Hemorragias** frecuentes
- Presencia de moretones en la piel (hematomas) frecuentemente en el abdomen.

Además, pueden presentarse otra serie de síntomas relacionados:

- **Hipertensión arterial**
- **Piedras en el riñón** (litiasis renal)
- Intolerancia a la glucosa
- **Osteoporosis**
- Aumento del vello

Etiología

La hiperfunción de la corteza suprarrenal puede ser dependiente de la hormona adrenocorticotropina (ACTH) o independiente de ella.

La **hiperfunción dependiente de la ACTH** puede ser secundaria a

- Hipersecreción hipofisaria de ACTH (enfermedad de Cushing)
- Secreción de ACTH por un tumor no hipofisario, como un **carcinoma microcítico de pulmón** o un **tumor carcinoide** (síndrome de ACTH ectópica)
- Administración de ACTH exógena

La **hiperfunción independiente de la ACTH** suele ser secundaria a

- Administración terapéutica de corticosteroides
- Adenomas o carcinomas suprarrenales

Causas infrecuentes de hiperfunción independiente de ACTH incluyen a la displasia suprarrenal nodular pigmentada primaria (en general, en adolescentes) y a la hiperplasia macronodular bilateral (en adultos mayores).

El término síndrome de Cushing indica un cuadro clínico generado por un exceso de corticosteroide de cualquier etiología, mientras que la enfermedad de Cushing se refiere a una hiperfunción de la corteza suprarrenal estimulada por un exceso de ACTH hipofisaria. Los pacientes con enfermedad de Cushing casi siempre tienen un pequeño **adenoma de la glándula hipofisis**.

Fisiopatología

Es provocada por un tumor o crecimiento excesivo de la hipofisis. Esta glándula está localizada justo debajo de la base del cerebro. Un tipo de tumor de la hipofisis llamado adenoma es la causa más común.

Un adenoma es la causa más común. Un adenoma es un tumor benigno.

Con la enfermedad de Cushing, la hipofisis secreta demasiada ACTH. Esta estimula la producción y secreción de cortisol, una hormona de estrés.

El exceso de ACTH provoca que las glándulas suprarrenales produzcan demasiado cortisol.

El cortisol normalmente se secreta durante situaciones estresantes.

Evelin Aguilar García

Enfermedad cerebro vascular isquémico y hemorrágico

La Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) es una pérdida súbita de la función neurológica como resultado de una alteración focal del flujo sanguíneo cerebral debido a una isquemia o hemorragia.

La Enfermedad Vascular Cerebral (EVC), es la consecuencia final de un gran grupo de procesos patológicos que afectan al proceso vascular del sistema nervioso, produciendo isquemia y alteración de áreas neuronales, y que tienen como presentación una amplia escala de síndromes, cada uno con sus tipologías particulares.

La EVC es la principal causa de discapacidad funcional. En el caso de pacientes > 65 años se ha encontrado que 6 meses después de presentar el evento, el 26% son dependientes en actividades de la vida diaria y el 46% presentan déficits cognitivos. A pesar del advenimiento de las terapias de reperfusión para determinados pacientes con EVC isquémica aguda, la prevención efectiva permanece como el mejor método para reducir las tasas de EVC. La prevención primaria es muy importante ya que el 76% de eventos de EVC son primeros eventos [1]. Afortunadamente hay grandes oportunidades para prevenir la EVC. Un estudio de casos y controles con 6 000 individuos encontró que 10 factores de riesgo potencialmente modificables explicaban el 90% del riesgo de padecer EVC.

Cuidados de enfermería

Mejorando la movilidad y previniendo las deformidades

Prevención de la aducción del hombro

Promoviendo cambio de posiciones

Establecer un programa de ejercicios

Prevención del dolor en el hombro

Tratando la dislagia

Obteniendo el control intestinal y vesical

Mejorando la comunicación

Mantener la integridad cutánea

Estudios

El diagnóstico de un accidente cerebrovascular hemorrágico implica varios pasos y pruebas para determinar el tipo, la ubicación y la gravedad del sangrado.

Examen físico

Un médico realizará un examen físico para evaluar los síntomas y los antecedentes médicos del paciente. Este examen puede incluir la búsqueda de signos de déficit neurológico, como debilidad, entumecimiento o dificultad para hablar.

Pruebas de imágenes

Las pruebas de diagnóstico por imágenes son esenciales para diagnosticar un accidente cerebrovascular hemorrágico. Las técnicas de diagnóstico por imágenes más utilizadas son:

- Exploración por tomografía computarizada (TC): Una tomografía computarizada proporciona imágenes detalladas del cerebro y puede revelar rápidamente un sangrado.

- Imágenes de Resonancia Magnética (MRI): Una resonancia magnética ofrece imágenes más detalladas del tejido cerebral y puede ayudar a identificar la causa del sangrado.

Angiografía cerebral

La angiografía cerebral consiste en inyectar un medio de contraste en los vasos sanguíneos y tomar imágenes radiográficas para visualizar el flujo sanguíneo en el cerebro. Esta prueba puede ayudar a identificar aneurismas, malformaciones arteriovenosas u otras anomalías vasculares.

Estrategias de alimentación

- FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES Edad, sexo, raza, predisposición genética.

- FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES En este grupo diferenciamos a su vez dos subgrupos:

- ENFERMEDADES MÉDICAS TRATABLES HTA, dislipemia, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, ACV previa, apnea del sueño

- FACTORES DE ESTILO DE VIDA Tabaquismo, consumo excesivo de alcohol (enolismo), obesidad, inactividad física, uso de drogas ilícitas, Anticonceptivos Orales

Evelin Aguilar García

Enfermedad cerebro vascular isquémico y hemorrágico

La Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) es una pérdida súbita de la función neurológica como resultado de una alteración focal del flujo sanguíneo cerebral debido a una isquemia o hemorragia.

La Enfermedad Vascular Cerebral (EVC), es la consecuencia final de un gran grupo de procesos patológicos que afectan al proceso vascular del sistema nervioso, produciendo isquemia y alteración de áreas neuronales, y que tienen como presentación una amplia escala de síndromes, cada uno con sus tipologías particulares.

La EVC es la principal causa de discapacidad funcional. En el caso de pacientes > 65 años se ha encontrado que 6 meses después de presentar el evento, el 26% son dependientes en actividades de la vida diaria y el 46% presentan déficits cognitivos. A pesar del advenimiento de las terapias de reperfusión para determinados pacientes con EVC isquémica aguda, la prevención efectiva permanece como el mejor método para reducir las tasas de EVC. La prevención primaria es muy importante ya que el 76% de eventos de EVC son primeros eventos [1]. Afortunadamente hay grandes oportunidades para prevenir la EVC. Un estudio de casos y controles con 6 000 individuos encontró que 10 factores de riesgo potencialmente modificables explicaban el 90% del riesgo de padecer EVC.

Tratamiento

El tratamiento del accidente cerebrovascular hemorrágico se centra en controlar el sangrado, aliviar la presión sobre el cerebro y abordar la causa subyacente de la hemorragia.

Tratamiento de emergencia

La atención médica inmediata es esencial para controlar un accidente cerebrovascular hemorrágico. El tratamiento de emergencia puede incluir:

- Medicamentos: Se pueden administrar medicamentos para controlar la presión arterial, reducir la hinchazón y prevenir convulsiones.
- Cirugía: Puede ser necesaria una intervención quirúrgica para extraer la sangre acumulada, reparar los vasos sanguíneos dañados o aliviar la presión en el cerebro. Pueden realizarse procedimientos como craneotomía, clipado de aneurisma o colocación de espirales endovasculares.

Rehabilitación

Después del tratamiento inicial, la rehabilitación es fundamental para recuperar las funciones perdidas y mejorar la calidad de vida. La rehabilitación puede incluir:

- Terapia física: Para recuperar fuerza y movilidad.

- Terapia ocupacional: Para reaprender actividades diarias y mejorar la independencia.

- Terapia del lenguaje: Para abordar las dificultades de comunicación.

Estudios

El diagnóstico de un accidente cerebrovascular hemorrágico implica varios pasos y pruebas para determinar el tipo, la ubicación y la gravedad del sangrado.

Examen físico

Un médico realizará un examen físico para evaluar los síntomas y los antecedentes médicos del paciente. Este examen puede incluir la búsqueda de signos de déficit neurológico, como debilidad, entumecimiento o dificultad para hablar.

Pruebas de imágenes

Las pruebas de diagnóstico por imágenes son esenciales para diagnosticar un accidente cerebrovascular hemorrágico. Las técnicas de diagnóstico por imágenes más utilizadas son:

- Exploración por tomografía computarizada (TC): Una tomografía computarizada proporciona imágenes detalladas del cerebro y puede revelar rápidamente un sangrado.

- Imágenes de Resonancia Magnética (MRI): Una resonancia magnética ofrece imágenes más detalladas del tejido cerebral y puede ayudar a identificar la causa del sangrado.

Angiografía cerebral

La angiografía cerebral consiste en inyectar un medio de contraste en los vasos sanguíneos y tomar imágenes radiográficas para visualizar el flujo sanguíneo en el cerebro. Esta prueba puede ayudar a identificar aneurismas, malformaciones arteriovenosas u otras anomalías vasculares.

Factores de riesgo

- FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES Edad, sexo, raza, predisposición genética.

- FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES En este grupo diferenciamos a su vez dos subgrupos:

- ENFERMEDADES MÉDICAS TRATABLES HTA, dislipemia, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, ACV previa, apnea del sueño

- FACTORES DE ESTILO DE VIDA Tabaquismo, consumo excesivo de alcohol (enolismo), obesidad, inactividad física, uso de drogas ilícitas, Anticonceptivos Orales

Evelin Aguilar García

Enfermedad cerebro vascular isquémico y hemorrágico

La Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) es una pérdida súbita de la función neurológica como resultado de una alteración focal del flujo sanguíneo cerebral debido a una isquemia o hemorragia.

La Enfermedad Vascular Cerebral (EVC), es la consecuencia final de un gran grupo de procesos patológicos que afectan al proceso vascular del sistema nervioso, produciendo isquemia y alteración de áreas neuronales, y que tienen como presentación una amplia escala de síndromes, cada uno con sus tipologías particulares.

La EVC es la principal causa de discapacidad funcional. En el caso de pacientes ≥ 65 años se ha encontrado que 6 meses después de presentar el evento, el 26% son dependientes en actividades de la vida diaria y el 46% presentan déficits cognitivos. A pesar del advenimiento de las terapias de reperfusión para determinados pacientes con EVC isquémica aguda, la prevención efectiva permanece como el mejor método para reducir las tasas de EVC. La prevención primaria es muy importante ya que el 76% de eventos de EVC son primeros eventos [1]. Afortunadamente hay grandes oportunidades para prevenir la EVC. Un estudio de casos y controles con 6 000 individuos encontró que 10 factores de riesgo potencialmente modificables explicaban el 90% del riesgo de padecer EVC.

Hemorragia Intra-cerebral

La HIC o hemorragia parenquimatosa es una colección hemática dentro del parénquima cerebral producida por la ruptura espontánea (no traumática) de un vaso con o sin comunicación con el sistema ventricular o con espacios sub-aracnoideos, y cuyo tamaño, localización y causas pueden ser muy variables. Dependiendo de la topografía del sangrado la HIC se puede clasificar en:

La HIC o hemorragia parenquimatosa es una colección hemática dentro del parénquima cerebral producida por la ruptura espontánea (no traumática) de un vaso con o sin comunicación con el sistema ventricular o con espacios sub-aracnoideos, y cuyo tamaño, localización y causas pueden ser muy variables. Dependiendo de la topografía del sangrado la HIC

Hemorragia Profunda y Hemorragia Lobar

Es de localización subcortical fundamentalmente en los ganglios basales y tálamo. El 50% se abren al sistema ventricular y su principal factor de riesgo es la hipertensión arterial (HTA). Puede ser cortical o subcortical, y localizarse en cualquier parte de los hemisferios (Frontal, parietal, temporal, occipital). Su etiología es muy variada, siendo las causas más frecuentes las malformaciones vasculares, los tumores, las discrasias sanguíneas y el tratamiento antitrombótico. La causa más frecuente en ancianos no hipertensos suele ser la angiopatía amiloide.

El sistema de Clasificación TOAST

Este sistema de clasificación es utilizado ampliamente desde su publicación en la década de los años noventa. El propósito inicial de los investigadores del grupo TOAST fue clasificar los diferentes subtipos etiológicos de infarto cerebral en los pacientes incluidos en un estudio multicéntrico que evaluó la eficacia terapéutica de un heparinoide de bajo peso molecular administrado en las primeras 24 horas de evolución del IC [2]. La clasificación de los diferentes subtipos etiológicos del IC en el sistema TOAST se basó en los hallazgos clínicos y especialmente en los hallazgos de los estudios diagnósticos de neuro-imagen tales como TC, IRM cerebral, ultrasonografía de vasos carotídeos extracraneales y angiografía cerebral, así como de ecocardiografía transtorácica y determinación de factores protrombóticos.

Evelin Aguilar García

Enfermedad cerebro vascular isquémico y hemorrágico

La Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) es una pérdida súbita de la función neurológica como resultado de una alteración focal del flujo sanguíneo cerebral debido a una isquemia o hemorragia.

La Enfermedad Vascular Cerebral (EVC), es la consecuencia final de un gran grupo de procesos patológicos que afectan al proceso vascular del sistema nervioso, produciendo isquemia y alteración de áreas neuronales, y que tienen como presentación una amplia escala de síndromes, cada uno con sus tipologías particulares.

La EVC es la principal causa de discapacidad funcional. En el caso de pacientes ≥ 65 años se ha encontrado que 6 meses después de presentar el evento, el 26% son dependientes en actividades de la vida diaria y el 46% presentan déficits cognitivos. A pesar del advenimiento de las terapias de reperfusión para determinados pacientes con EVC isquémica aguda, la prevención efectiva permanece como el mejor método para reducir las tasas de EVC. La prevención primaria es muy importante ya que el 76% de eventos de EVC son primeros eventos [1]. Afortunadamente hay grandes oportunidades para prevenir la EVC. Un estudio de casos y controles con 6 000 individuos encontró que 10 factores de riesgo potencialmente modificables explicaban el 90% del riesgo de padecer EVC.

Isquemia cerebral

Isquemia Cerebral. Bajo este término se incluyen todas las alteraciones del encéfalo secundarias a un trastorno del aporte circulatorio, cualitativo o cuantitativo. La isquemia cerebral puede ser focal o global, lo que depende de la afectación exclusiva de una zona del encéfalo o de la totalidad del encéfalo, respectivamente. Se reconocen dos tipos de isquemia cerebral focal: el ataque isquémico transitorio (AIT) y el infarto cerebral.

Ataque Isquémico Transitorio

Es importante señalar las dos diferencias fundamentales en relación con la definición clásica, ampliamente usada desde hace varias décadas. Por un lado, la nueva definición reduce el límite temporal de la duración del déficit neurológico a menos de una hora y además se requiere de la ausencia de lesión isquémica en los estudios de imagen [2]. Esta nueva definición propuesta incluyó el elemento biológico consistente en la ausencia de daño tisular, aunque aún necesita de un elemento temporal (duración de menos de una hora del déficit), sin considerar que el proceso biológico que diferencia a la isquemia transitoria del infarto cerebral es mucho más complejo que únicamente un asunto de tiempo, proceso donde intervienen la severidad de la isquemia, la circulación colateral cerebral y las demandas metabólicas tisulares, entre otros factores. Al igual que en la definición clásica que usaba el límite de 24 horas, el límite de una hora probablemente no es adecuado para diferenciar la isquemia transitoria del infarto cerebral. En 30% de los pacientes con síntomas transitorios de menos de una hora de duración, se demostró infarto cerebral en la imagen de resonancia magnética (IRM) con secuencias de difusión.

Infarto cerebral

La definición convencional de IC está ligada al elemento tiempo, con una duración mayor de 24 horas del déficit neurológico focal de origen vascular. Los parámetros de la nueva definición de AIT también son útiles para el concepto de IC. De tal manera que se puede definir como la presencia de una lesión isquémica en el cerebro o la retina, independientemente de la duración del déficit neurológico. Por sus manifestaciones clínicas, el IC puede ser sintomático o silencioso. El IC sintomático se manifiesta por signos clínicos focales o globales de disfunción cerebral, retiniana o medular [2]. El IC silencioso se define como el infarto del sistema nervioso central en pacientes asintomáticos o sin historia conocida de infarto, en los que se documentan lesiones isquémicas en la TC cerebral especialmente en la IRM cerebral. Los infartos cerebrales silenciosos suceden en 20% de la población mayor de 60 años de edad considerada sana, y duplican su frecuencia en poblaciones con factores de riesgo vascular. La mayoría de los IC silenciosos son de tipo lacunar y su presencia incrementa el riesgo de recurrencia del mismo y de deterioro cognitivo.

Enfermedad Vascular Cerebral Hemorrágica

Se define como hemorragia cerebral o ictus hemorrágico al sangrado dentro de la cavidad craneal, secundario a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso. Representan aproximadamente el 15-20% de todos los ictus. Dependiendo de donde se produzca primariamente el sangrado

Bibliografía

Clinic<https://www.mayoclinic.org> Síndrome de Cushing – Síntomas y causas

Cleveland Clinic <https://my.clevelandclinic.org> Enfermedad cerebrovascular: tipos, causas y síntomas

Buscar, en cambio, Cleveland Clinic<https://my.clevelandclinic.org> Enfermedad cerebrovascular: tipos, causas y síntomas