



Mapa conceptual

Nombre del Alumno: Valeria Montserrat Ramírez Ocampo

Nombre del tema: mapa conceptual

Parcial: 4to parcial

Nombre de la Materia: patología del adulto del adulto

Nombre del profesor: lic. Karla Jaqueline flores

Nombre de la Licenciatura: licenciatura en enfermería

Cuatrimestre: 6to cuatrimestre

INTRODUCCION

La salud endocrina y neurológica desempeña un papel fundamental en el equilibrio del organismo. Dos condiciones de gran relevancia clínica, tanto por su prevalencia como por su impacto en la calidad de vida, son el **síndrome de Cushing** y la **enfermedad cerebrovascular (ECV)**. Estas patologías, aunque afectan diferentes sistemas, comparten factores de riesgo comunes como la hipertensión, la obesidad y los trastornos metabólicos, y requieren un abordaje integral que incluya diagnóstico temprano, tratamiento médico y un **manejo nutricional adecuado**.

El **síndrome de Cushing** es un trastorno caracterizado por la exposición prolongada a niveles elevados de cortisol, ya sea de origen endógeno o exógeno. Su fisiopatología implica profundas alteraciones metabólicas, musculares, inmunológicas y óseas, generando manifestaciones clínicas como obesidad central, hiperglucemia, debilidad muscular y osteoporosis. En este contexto, la alimentación cumple un rol esencial para contrarrestar los efectos catabólicos del cortisol, prevenir complicaciones cardiovasculares y mejorar la respuesta al tratamiento.

Por otro lado, la **enfermedad cerebrovascular** representa una de las principales causas de muerte y discapacidad a nivel mundial. Se clasifica en **ECV isquémica** (por oclusión arterial) y **ECV hemorrágica** (por ruptura vascular), ambas con consecuencias neurológicas graves. Su fisiopatología depende del tipo de evento, pero en todos los casos se asocia a factores modificables como hipertensión, dislipidemia, diabetes y malos hábitos alimentarios. Por tanto, la dieta juega un papel clave tanto en la **prevención primaria** como en la **recuperación postevento**.

Las estrategias nutricionales para estas condiciones deben ser personalizadas, pero en general incluyen la **reducción de sodio**, el **control de carbohidratos y grasas saturadas**, el **aumento de fibra, potasio y ácidos grasos saludables**, y un **adecuado aporte de calcio y vitamina D**. Asimismo, la educación del paciente y su entorno sobre

hábitos saludables forma parte del cuidado integral brindado por el equipo de salud, incluyendo al personal de enfermería.

Esta revisión aborda de manera estructurada la fisiopatología, etiología, sintomatología, factores de riesgo, diagnóstico, tratamiento, cuidados de enfermería y estrategias alimentarias en ambas enfermedades, con el fin de ofrecer una visión completa y actualizada para el manejo clínico y educativo de estas patologías.

CORTISOL

- Hormona glucocorticoide producida por la corteza suprarrenal
- Regulada por el eje HHS (CRH → ACTH → Cortisol)
- Se secreta con ritmo circadiano: mayor en la mañana
- Funciones:
 - Metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas
 - Supresión del sistema inmunitario
 - Respuesta al estrés
 - Mantenimiento de la presión arterial
- Exceso de cortisol produce los síntomas característicos del síndrome de Cushing
- Monitoreo de signos vitales: PA, glucemia, frecuencia cardíaca
- Evaluar signos de infección (por inmunosupresión)
- Vigilar efectos adversos de medicamentos
- Educación al paciente:
 - Importancia del cumplimiento del tratamiento
 - No suspender corticoides abruptamente
 - Dieta baja en sal, rica en proteínas y calcio
 - Ejercicio moderado para fortalecer músculos y huesos
 - Apoyo emocional: manejo de ansiedad, imagen corporal, autoestima
 - Prevención de caídas y fracturas
- Control del entorno: evitar exposición a gérmenes (mascarillas, higiene)

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

TRATAMIENTO

- Causa endógena:
 - Cirugía (primera línea):
 - Adenoma hipofisario → cirugía transesfenoidal
 - Tumores suprarrenales → adrenalectomía
 - Tumores ectópicos → resección quirúrgica si es posible
- Radioterapia: en casos resistentes o recurrentes
- Tratamiento farmacológico:
 - Inhibidores de la síntesis de cortisol: ketoconazol, metirapona, mitotano, mifepristona
- Causa exógena:
 - Reducción gradual de glucocorticoides bajo supervisión médica
 - Cambio a dosis fisiológicas si es necesario
- Factores de riesgo:
 - Uso prolongado de glucocorticoides (vía oral, inhalada o tópica)
 - Tumores hipofisarios
 - Neoplasias de glándula suprarrenal
 - Tumores ectópicos secretadores de ACTH
 - Mujeres (predomina en sexo femenino 3:1)
 - Edad entre 20-50 años

DEFINICION

- Es un conjunto de signos y síntomas causados por una exposición prolongada a niveles elevados de glucocorticoides, especialmente cortisol.
 - Puede ser de origen endógeno (producción excesiva del cuerpo) o exógeno (uso prolongado de medicamentos como prednisona).
 - Afecta metabolismo, sistema cardiovascular, inmunológico, musculoesquelético y nervioso.

SÍNDROME DE CUSHING

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y DIAGNÓSTICO

- Confirmación del exceso de cortisol:
 - Cortisol libre en orina de 24 h ↑
- Prueba de supresión con dexametasona (baja y alta dosis)
 - Cortisol salival nocturno
 - Cortisol sérico a las 8 AM y a las 11 PM (pérdida del ritmo circadiano)
- Determinación de causa:
 - ACTH plasmática (alta = origen central o ectópico; baja = suprarrenal)
 - Pruebas de imagen:
 - RMN de hipófisis
 - TAC suprarrenal o torácico (si se sospecha ectópico)

ETIOLOGIA

- Endógena:
 - Enfermedad de Cushing: Adenoma hipofisario productor de ACTH (70% de los casos).
 - Tumores suprarrenales: Adenoma o carcinoma que secreta cortisol de forma autónoma.
 - Secreción ectópica de ACTH: Tumores no hipofisarios (ej. cáncer pulmonar de células pequeñas) que producen ACTH.
- Exógena:
 - Administración prolongada de glucocorticoides sintéticos para tratar enfermedades como asma, lupus, artritis reumatoide.

FISIOPATOLOGIA

- Estimulación crónica del eje HHS (hipotálamo-hipófisis-suprarrenal) o su alteración autónoma.
 - Elevación del cortisol plasmático:
 - Estimula gluconeogénesis → hiperglucemia.
 - Proteólisis → debilidad muscular.
 - Lipólisis con redistribución grasa → obesidad centripeta.
 - Supresión del sistema inmunológico → infecciones frecuentes.
 - Aumento de mineralocorticoides → retención de sodio y pérdida de potasio → hipertensión e hipopotasemia.

SÍNTOMAS Y SIGNOS CLÍNICOS

- Obesidad centripeta (cara, tronco, abdomen)
- Cara de luna llena
- Giba dorsal (joroba de búfalo)
- Estrías rojo-violáceas (abdomen, muslos, mamas)
- Hipertensión arterial
- Hiperpigmentación (cuando ACTH está elevada)
- Fragilidad capilar, hematomas espontáneos
- Disminución de masa muscular, debilidad
- Osteoporosis, fracturas frecuentes
- Amenorrea o irregularidades menstruales
- Hirsutismo, acné
- Cambios psicológicos: depresión, ansiedad, insomnio
- Retraso en la cicatrización

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

- Evaluación neurológica frecuente (escala de Glasgow, NIHSS)
- Monitoreo continuo de signos vitales, oxigenación y glucemia
- Posicionamiento adecuado para prevenir aspiración y úlceras por presión
- Administración de medicación según prescripción
- Reposición de líquidos con precaución (balance hídrico)
- Cuidados de sondas y vías
- Movilización temprana si está indicado
- Apoyo emocional al paciente y la familia
- Educación para prevención secundaria:
- Adherencia a tratamiento
- Control de factores de riesgo
- Rehabilitación continua

TRATAMIENTO

- ECV Isquémico:
 - Trombolisis intravenosa (rt-PA): en <4.5 h del inicio de síntomas
 - Trombectomía mecánica: si grandes vasos y dentro de ventana terapéutica (hasta 6-24 h en algunos casos)
 - Aspirina en primeras 48 h
 - Anticoagulación crónica si FA
- Estatinas, control glicémico y presión arterial
- Rehabilitación precoz (fisioterapia, terapia ocupacional, lenguaje)
- ECV Hemorrágico:
 - Control de presión arterial estricta
 - Suspensión de anticoagulantes y reversión de INR (vitamina K, plasma fresco, etc.)
 - Anticonvulsivantes si crisis epilépticas
 - Neurocirugía si hematoma grande o hidrocefalia
 - Manejo de PIC (elevación cabeza, manitol, intubación si es necesario)
 - Ingreso a UCI neurológica

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS Y LABORATORIO

- Laboratorio:
 - Glucemia (descartar hipoglucemia como causa de síntomas)
 - Hemograma
 - TP, TTPa, INR (coagulación)
 - Función renal y hepática
 - Perfil lipídico
 - Dímero D (si sospecha de tromboembolia)
- Estudios de imagen:
 - TAC de cráneo sin contraste: diferenciación entre ECV isquémico y hemorrágico
 - RMN cerebral (más sensible para lesiones isquémicas pequeñas)
 - Angio-TAC o angio-RMN cerebral
 - Doppler carotídeo
 - Ecocardiograma (si se sospecha causa cardioembólica)
 - ECG (detección de FA)

SÍNTOMAS

- Aparición súbita de:
 - Hemiparesia o hemiplejía
 - Disartria (dificultad para hablar)
 - Afasia (dificultad o pérdida del lenguaje)
 - Hemianopsia (pérdida visual en la mitad del campo)
 - Ataxia (desequilibrio)
 - Pérdida de conciencia
 - Parálisis facial
 - Dolor de cabeza intenso (más común en ECV hemorrágico)
 - Náuseas, vómitos, rigidez de nuca
 - Convulsiones
- Signo de alarma típico: "inicio súbito" de síntomas neurológicos focales.

DEFINICION

Es una alteración neurológica aguda causada por una interrupción del flujo sanguíneo cerebral. Dependiendo de la causa, puede ser:

- Isquémica: obstrucción arterial → infarto cerebral
- Hemorrágica: ruptura vascular → sangrado intracraneal

La ECV es una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo.

ENFERMEDAD CEREbroVASCULAR

TIPOS

- ECV Isquémica (80-85%)
 - Interrupción del flujo sanguíneo por oclusión arterial
 - Subtipos:
 - Trombótica: formación de coágulo en arterias cerebrales dañadas por aterosclerosis
 - Embolia: coágulo proveniente del corazón o arterias → bloquea un vaso cerebral
 - Hipoperfusión sistémica: reducción global del flujo por shock, paro cardíaco
- ECV Hemorrágica (15-20%)
 - Ruptura de un vaso → extravasación de sangre al tejido cerebral o espacio subaracnoideo
 - Subtipos:
 - Hemorragia intracerebral: sangrado dentro del parénquima cerebral
 - Hemorragia subaracnoidea: sangrado en el espacio entre el encéfalo y la aracnoides (comúnmente por ruptura de aneurismas)

FISIOPATOLOGIA

- Isquémica:
 - Disminución o ausencia de aporte sanguíneo → hipoxia y disminución de glucosa
 - Acúmulo de radicales libres y glutamato → necrosis y apoptosis neuronal
 - Formación de área infartada rodeada por "penumbra isquémica" (zona potencialmente recuperable)
- Hemorrágica:
 - Sangrado cerebral → aumento rápido de presión intracraneal (PIC)
 - Compresión del tejido cerebral → herniación cerebral si no se trata
 - Irritación meníngea en casos subaracnoideos

ETIOLOGIA

- ECV Isquémico:
 - Aterosclerosis cerebral
 - Fibrilación auricular (origen cardioembólico)
 - Infarto agudo de miocardio
 - Estenosis carotídea
 - Vasculitis
 - Trombofilia (hipercoagulabilidad)
- ECV Hemorrágico:
 - Hipertensión arterial crónica
 - Aneurismas saculares (de Berry)
 - Malformaciones arteriovenosas (MAV)
 - Traumatismo craneoencefálico
 - Consumo de anticoagulantes o drogas como cocaína
 - Coagulopatías (p. ej. hemofilia)

FACTORES DE RIESGO

- Modificables:
 - Hipertensión arterial
 - Diabetes mellitus
 - Dislipidemia
 - Tabaquismo
 - Alcoholismo
 - Obesidad
 - Sedentarismo
- Uso de anticonceptivos orales
- Fibrilación auricular (ECV cardioembólico)
- No modificables:
 - Edad > 55 años
 - Sexo masculino
 - Raza afroamericana o hispana
 - Historia familiar de ECV
 - Enfermedad cardiovascular previa

CONCLUSION

El abordaje integral del **síndrome de Cushing** y la **enfermedad cerebrovascular (isquémica y hemorrágica)** requiere una comprensión profunda de sus mecanismos fisiopatológicos, factores de riesgo y manifestaciones clínicas, así como la implementación de cuidados médicos, de enfermería y nutricionales coordinados. Ambas condiciones representan retos significativos para la salud pública debido a sus altas tasas de morbilidad y complicaciones a largo plazo.

El **síndrome de Cushing**, al involucrar una exposición crónica a niveles elevados de cortisol, ocasiona alteraciones metabólicas complejas que predisponen al desarrollo de enfermedades cardiovasculares, osteoporosis, debilidad muscular y trastornos del estado de ánimo. Por su parte, la **enfermedad cerebrovascular** constituye una urgencia neurológica que compromete la función cerebral y puede dejar secuelas permanentes si no se actúa con prontitud.

En este contexto, la **alimentación saludable y terapéutica** se convierte en una herramienta fundamental tanto para el tratamiento como para la prevención de complicaciones. Las estrategias nutricionales deben centrarse en el control de la presión arterial, el manejo del perfil glucémico y lipídico, la protección de la masa ósea y muscular, y la reducción de la inflamación sistémica. Además, la educación al paciente y su entorno debe fomentar cambios sostenibles en los hábitos de vida, promoviendo una mejor adherencia al tratamiento y una mayor calidad de vida.

Finalmente, el trabajo interdisciplinario entre médicos, enfermeros, nutricionistas y cuidadores es esencial para ofrecer un cuidado holístico, personalizado y eficaz, que no solo atienda la enfermedad, sino también las necesidades físicas, emocionales y sociales de cada persona.

BIBLIOGRAFIA

- Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Loscalzo, J. (2020). *Harrison. Principios de Medicina Interna* (20^a ed.). McGraw-Hill Education.
→ Capítulo sobre Trastornos suprarrenales y Síndrome de Cushing.
- Hammer, G. D., & McPhee, S. J. (2021). *Fisiopatología de la enfermedad: Un enfoque fisiológico* (8^a ed.). McGraw-Hill Education.
→ Sección sobre eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.
- Huether, S. E., & McCance, K. L. (2020). *Understanding Pathophysiology* (7th ed.). Elsevier.
→ Capítulo sobre trastornos endocrinos.
- Asociación Americana de Endocrinología Clínica (AACE). (2015). *Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Cushing's Syndrome*. Recuperado de: <https://www.aace.com>
- Nieman, L. K., Biller, B. M. K., Findling, J. W., Newell-Price, J., Savage, M. O., Stewart, P. M., & Montori, V. M. (2008). *The diagnosis of Cushing's syndrome: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 93(5), 1526–1540.
<https://doi.org/10.1210/jc.2008-0125>
- Nurseslabs. (2023). *Cushing's Syndrome Nursing Care Plan & Management*. Recuperado de: <https://nurseslabs.com/cushings-syndrome-nursing-care-plans/>
- Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Loscalzo, J. (2020). *Harrison. Principios de Medicina Interna* (20^a ed.). McGraw-Hill Education.
→ Capítulo 418: Enfermedad cerebrovascular.
- Adams, H. P., & Victor, M. (2014). *Principios de neurología* (10.^a ed., Ropper & Samuels). McGraw-Hill.
→ Capítulo sobre accidentes cerebrovasculares.

- Huether, S. E., & McCance, K. L. (2020). *Understanding Pathophysiology* (7th ed.). Elsevier.
→ Capítulos sobre sistema nervioso y trastornos neurológicos agudos.
- Feigin, V. L., Brainin, M., Norrving, B., Gorelick, P. B., & et al. (2016). *World Stroke Organization Global Stroke Fact Sheet*. *International Journal of Stroke*, 11(6), 739–748.
<https://doi.org/10.1177/1747493016648326>
- American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA). (2019). *2019 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke*. *Stroke*, 50(12), e344–e418.
<https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000211>
- Sociedad Española de Neurología. (2022). *Guía de práctica clínica en el ictus isquémico y hemorrágico*. Recuperado de: <https://www.sen.es>
- Nurseslabs. (2023). *Stroke (Cerebrovascular Accident) Nursing Care Plans*. Recuperado de: <https://nurseslabs.com/stroke-cerebrovascular-accident-nursing-care-plans/>