



Nombre del Alumno: Clara Luz Gonzalez Lopez

Nombre del tema: Enfermedades cerebrovasculares y Síndrome de Cushing

Nombre de la Materia: Patología del adulto

Nombre del profesor: Karla Jaqueline Flores Aguilar

Nombre de la Licenciatura: Enfermería

Cuatrimestre: 6to

Parcial: 4

INTRODUCCION

En este tema veremos acerca del síndrome de Cushing y las enfermedades cerebrovasculares (ECV) ya que, representan dos enfermedades de gran relevancia en la práctica médica por su impacto en la salud y calidad de vida del paciente. Ambas patologías, aunque cambian en su etiología y manifestaciones, comparten un alto grado de complejidad diagnóstica y requieren un abordaje integral, multidisciplinario y oportuno.

El síndrome de Cushing es una alteración endocrina caracterizada por la exposición prolongada a niveles excesivos de cortisol, ya sea por causas endógenas como adenomas hipofisarios o suprarrenales o exógenas, por el uso prolongado de glucocorticoides. Esta producción de cortisol provoca una serie de alteraciones metabólicas, inmunológicas y cardiovasculares que predisponen al desarrollo de complicaciones graves como hipertensión, diabetes mellitus, osteoporosis e incluso eventos cerebrovasculares. Su diagnóstico requiere una evaluación hormonal detallada, estudios de imagen y un enfoque terapéutico individualizado que puede incluir cirugía, tratamiento farmacológico o modificación del tratamiento con esteroides.

Por otro lado, las enfermedades cerebrovasculares comprenden un conjunto de trastornos que afectan la circulación sanguínea cerebral. Se dividen principalmente en dos tipos: isquémicas, que ocurren por obstrucción del flujo sanguíneo al cerebro, y hemorrágicas, causadas por la ruptura de un vaso sanguíneo. Ambas situaciones generan daño neurológico agudo y representan una de las principales causas de discapacidad y mortalidad en el mundo. El tratamiento varía según el tipo de ECV e incluye desde medidas de soporte vital y medicamentos trombolíticos hasta intervenciones quirúrgicas.

Tanto el síndrome de Cushing como las ECV requieren una intervención temprana, vigilancia clínica constante y cuidados de enfermería especializados para prevenir complicaciones, promover la recuperación funcional y mejorar la calidad de vida del paciente.

SINDROME DE CUSHING

DEFINICION

El síndrome de Cushing es un trastorno endocrino que se produce por una exposición prolongada a niveles elevados de glucocorticoides, especialmente cortisol. Esta afección puede ser endógena (producción excesiva de cortisol por el propio organismo) o exógena (administración prolongada de corticoides).

El síndrome de Cushing se produce cuando el cuerpo está expuesto a altos niveles de la hormona cortisol durante mucho tiempo. El síndrome de Cushing, a veces llamado hipercortisolismo, puede ser consecuencia del uso de medicamentos con corticosteroides orales.

FACTORES DE RIESGO

El principal factor de riesgo para el síndrome de Cushing es la toma indiscriminada de fármacos corticoides de forma diaria.

- Uso crónico de corticoides.
- Mujeres entre 20 y 50 años.
- Tumores hipofisarios o suprarrenales.
- Historial de enfermedades autoinmunes tratadas con esteroides.
- Predisposición genética (raro).

ETIOLOGIA

- Administración prolongada de glucocorticoides (prednisona, dexametasona) para tratar enfermedades inflamatorias, autoinmunes o neoplásicas.
- Exógenas**
- Enfermedad de Cushing (65-70%): Adenoma hipofisario productor de ACTH.
 - Síndrome de Cushing ectópico: Producción de ACTH por tumores no hipofisarios (cáncer de pulmón de células pequeñas, tumores carcinoides).
 - Adenoma suprarrenal: Tumor benigno productor de cortisol.
- Endógenas**
- Carcinoma suprarrenal: Tumor maligno productor de cortisol.

CLASIFICACION

- Las causas dependientes de ACTH se pueden dividir aún más según si la secreción de ACTH surge de la hipófisis o de una fuente ectópica.
- El adenoma hipofisario productor de ACTH (corticotropinoma) representa el 80-90% de los casos de síndrome de Cushing dependiente de ACTH en personas de todas las edades.
- La producción ectópica de ACTH es muy rara en niños. La producción ectópica de ACTH proviene de tumores carcinoides (los tumores bronquiales son los más frecuentes, aunque también pueden estar en el tracto gastrointestinal).
- Las causas independientes de la ACTH se pueden dividir aún más según se deban a neoplasia o hiperplasia.
- Las neoplasias de la corteza suprarrenal tienen un riesgo de neoplasia maligna significativo en niños pequeños.
- Los glucocorticoides se pueden clasificar como de acción corta, intermedia o prolongada, según su vida media de efecto biológico, que se define como la duración de la supresión de corticotropina (ACTH) después de una dosis única del compuesto.

FISIOPATOLOGIA

- La síntesis y liberación de glucocorticoides está estrictamente regulada por la hipófisis y el hipotálamo por retroalimentación negativa y, en menor medida, por catecolaminas de la médula suprarrenal y entradas neuronales del sistema autónomo.
- Además de los efectos glucocorticoides que tiene el cortisol debido a la unión al receptor de glucocorticoides (GR), el cortisol también puede unirse y activar el receptor mineralocorticoide (MR).
- Cuando el cortisol se une al riñón, la RM se inhibe fisiológicamente mediante la conversión del cortisol en su metabolito inactivo cortisona por la enzima 11beta-hidroxi-esteroido deshidrogenasa (11beta-OHSD2), que se colocaliza con la RM.
- El GR es una proteína intracelular que, en su forma unida al ligando, actúa como un factor de transcripción nuclear para regular la expresión de una amplia gama de genes en muchas áreas del cuerpo.
- El eje hipotálamo-hipofisis-suprarrenal (HHS) regula la secreción de cortisol.
- En condiciones normales, el hipotálamo secreta CRH → estimula a la hipófisis a liberar ACTH → esta actúa en la glándula suprarrenal para producir cortisol.
- En el síndrome de Cushing: Hay aumento de ACTH (enfermedad de Cushing o ectópico) o producción autónoma de cortisol (adenoma/carcinoma).
- El exceso de cortisol tiene efectos catabólicos, inmunosupresores y metabólicos, como hiperglucemia, redistribución de grasa, pérdida muscular y alteraciones del sueño.

SIGNOS Y SINTOMAS

- Obesidad centripeta (tronco y cara).
 - Cara de "luna llena".
 - Giba dorsal ("joroba de búfalo").
 - Piel fina, frágil con estrias violáceas.
 - Hiperglucemia / diabetes.
 - Hipertensión arterial.
 - Osteoporosis.
 - Debilidad muscular proximal.
 - Trastornos menstruales.
 - Hirsutismo y acné.
- Los signos y síntomas del síndrome de Cushing pueden variar según los niveles del exceso de cortisol. Los signos y síntomas frecuentes son la obesidad progresiva y los cambios en la piel, como: Aumento de peso y depósitos de tejido graso,
- Las mujeres con síndrome de Cushing pueden presentar lo siguiente: Vello corporal y facial más grueso o más visible (hirsutismo) Periodos menstruales irregulares o inexistentes
 - Los hombres con síndrome de Cushing pueden presentar lo siguiente: Disminución de la libido, disfunción erectil y de la fertilidad

ESTUDIOS GENERALES

- Pruebas iniciales**
- Cortisol libre en orina de 24 horas.
 - Prueba de supresión con dexametasona (1 mg).
 - Cortisol sérico nocturno (a las 11 PM).
 - ACTH plasmática.
- Estudios de imagen**
- RMN de hipófisis (si ACTH elevada).
 - TAC de glándulas suprarrenales.
 - PET-CT (si sospecha de tumor ectópico).
- Otros estudios**
- Glucemia en ayuno / curva de glucosa.
 - Perfil lipídico.
 - Densitometría ósea.

TRATAMIENTO

- Causas exógenas**
- Reducción gradual de la dosis de corticoides (nunca suspender bruscamente)
 - Cirugía: primera línea si hay tumor (hipofisis, suprarrenal, ectópico).
 - Radioterapia: en adenomas hipofisarios si no hay respuesta quirúrgica.
 - Tratamiento médico: si la cirugía no es posible o hay recaída.
 - Ketoconazol, metirapona, mitotano: inhiben la síntesis de cortisol.
 - Mifepristona: antagonista de receptores de glucocorticoides.
- Causas endógenas**
- Pasireótido: inhibe ACTH en la hipófisis.

CUIDADOS DE ENFERMERIA

- Valoración**
- Signos vitales (especialmente TA y glucemia).
 - Evaluación del estado nutricional y de la piel.
 - Evaluación psicológica y del estado de ánimo.
 - Observación de signos de infección.
- Intervenciones**
- Fomentar dieta hipocalórica, rica en calcio y potasio.
 - Evitar el riesgo de caídas (osteoporosis, debilidad muscular).
 - Cuidado de la piel: prevenir lesiones y úlceras.
 - Apoyo emocional y psicológico.
 - Educación al paciente sobre medicación, dieta y signos de alerta.
 - Preparación preoperatoria (si se realizará cirugía).
 - Prevención de infecciones (inmunosupresión).
- Educación al paciente**
- Adherencia al tratamiento.
 - Importancia del control regular (glucosa, cortisol).
 - Reconocimiento de síntomas de recaída.
 - Evitar suspensión súbita de esteroides.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR (ISQUEMICA Y HEMORRAGICA)

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) son un grupo de trastornos que afectan la circulación sanguínea cerebral, provocando interrupción del flujo de sangre al cerebro. Esta interrupción puede deberse a una obstrucción (isquemia) o a la ruptura de un vaso sanguíneo (hemorragia), lo que ocasiona daño cerebral agudo.

DEFINICION

FACTORES DE RIESGO PARA AMBOS TIPOS

- No modificables
 - Edad avanzada (>60 años).
 - Sexo masculino.
 - Antecedentes familiares de ECV.
 - Raza (mayor riesgo en personas afrodescendientes o hispanas).
- Modificables
 - Hipertensión arterial (principal factor).
 - Diabetes mellitus.
 - Dislipidemia (colesterol elevado).
 - Tabaquismo.
 - Obesidad.
 - Sedentarismo.
 - Consumo excesivo de alcohol.
 - Enfermedad cardiovascular.

ETIOLOGIA

- Isquémica
 - Trombosis cerebral: formación de un coágulo en una arteria cerebral.
 - Embolismo cerebral: coágulo que se forma en otra parte del cuerpo (como el corazón) y viaja al cerebro.
 - Hipoperfusión sistémica: disminución general del flujo sanguíneo (por shock o paro cardíaco).
- Hemorrágica
 - Hipertensión arterial crónica (principal causa).
 - Aneurismas cerebrales.
 - Malformaciones arteriovenosas (MAV).
 - Traumatismo craneoencefálico.
 - Trastornos de coagulación o uso de anticoagulantes.
 - Tumores cerebrales sangrantes.

CLASIFICACION PRINCIPAL

- ECV Isquémica:
 - Ocurre cuando un coágulo u obstrucción bloquea un vaso cerebral.
 - Representa el 80-85% de todos los casos.
 - Ejemplo: infarto cerebral (accidente cerebrovascular isquémico o ACV isquémico).
- ECV hemorrágica:
 - Ocurre cuando un vaso sanguíneo se rompe y provoca sangrado en el cerebro.
 - Representa el 15-20% de los casos.
 - Puede ser:
 - Hemorragia intracerebral (dentro del tejido cerebral).
 - Hemorragia subaracnoidea (espacio entre cerebro y membranas).

FISIOPATOLOGIA

- ISQUEMICA
 - Obstrucción del flujo sanguíneo → isquemia cerebral focal
 - Disminución del aporte de oxígeno y glucosa → muerte neuronal.
 - Formación de una zona central de infarto (irreversible) y una zona de penumbra (potencialmente salvable).
 - Liberación de radicales libres y glutamato → daño celular progresivo
 - Después de la oclusión de un vaso cerebral, un volumen de tejido estructuralmente intacto pero con alteraciones funcionales rodea el núcleo isquémico. Este tejido se conoce como área de penumbra isquémica y es el blanco de las intervenciones terapéuticas porque puede ser rescatado para mejorar el deterioro neurológico y la recuperación del paciente.
- HEMORRAGICA
 - Ruptura de vaso sanguíneo → extravasación de sangre.
 - Presión mecánica de la sangre acumulada → compresión del tejido cerebral.
 - Edema cerebral, aumento de la presión intracranial.
 - Riesgo de herniación cerebral.
 - Los ECV hemorrágicos son más comúnmente causados por la hipertensión arterial sistémica, donde una hipertensión prolongada y mal controlada es capaz de producir una degradación de la media **rompimiento de la lámina elástica y que se fragmenten los músculos lisos en las arterias.**

En esa zona ocurre una cascada de eventos neuroquímicos secundarios a la disminución en el aporte de oxígeno que se traduce en depleción energética. Seguido de ello ocurre la disrupción de la homeostasis iónica, liberación de glutamato con exotoxicidad, disfunción de canales de calcio, liberación de radicales libres, pérdida de la integridad de la membrana celular, cambios inflamatorios y activación de las vías de muerte celular por necrosis y apoptosis.

el centro del infarto está formado por tejido muerto como resultado de los eventos de la cascada desencadenada por la isquemia

SIGNOS Y SINTOMAS (en ambos)

- Déficit neurológico focal:
 - Hemiparesia o hemiplejía (parálisis de un lado del cuerpo).
 - Afasia (trastorno del habla).
 - Hemianopsia (pérdida de campo visual).
 - Disartria (dificultad para articular palabras).
 - Déficit sensitivo (entumecimiento).
 - Ataxia (incoordinación motora).
- Alteración del nivel de conciencia.
 - Dolor de cabeza súbito e intenso (más común en hemorragia).
 - Náuseas, vómitos, convulsiones (más frecuentes en hemorragia).

ESTUDIOS GENERALES

- Urgentes
 - Tomografía axial computarizada (TAC) sin contraste: distingue entre isquemia y hemorragia.
 - Resonancia magnética cerebral (RM): útil para detectar infartos pequeños o recientes
- Complementarios
 - Angiografía cerebral / angio-TAC / angio-RM: para visualizar vasos cerebrales.
 - Ecocardiograma / Holter: en búsqueda de fuente embólica.
 - Doppler de carótidas
- Laboratorios generales
 - Glucosa, electrolitos, función renal, pruebas de coagulación.
 - Perfil lipídico.
 - Hemograma.
 - Pruebas toxicológicas (si se sospecha uso de drogas)

TRATAMIENTO

- ISQUEMICA
 - Fase aguda:
 - Ventana terapéutica: dentro de las primeras 4.5 horas.
 - Trombolisis intravenosa con alteplasa (tPA).
 - Trombectomía mecánica (hasta 6-24 h en casos seleccionados).
 - Control de presión arterial (sin reducir demasiado en fase aguda).
 - Control de glicemia.
 - Prevención de complicaciones (aspiración, trombosis venosa, infecciones)
 - Fase subaguda y crónica:
 - Antiagregantes plaquetarios (aspirina, clopidogrel).
 - Anticoagulantes (si fibrilación auricular).
 - Control de factores de riesgo (HTA, DM, colesterol).
 - Rehabilitación neurológica y física intensiva.
- HEMORRAGICA
 - Control estricto de la presión arterial.
 - Suspender anticoagulantes / antitrombóticos.
 - Manejo de presión intracranial (diuréticos, sedación, drenaje).
 - Neurocirugía: evacuación del hematoma, reparación de aneurismas o MAV.
 - Prevención del vasoespasmio (en hemorragia subaracnoidea): nimodipino.
 - Vigilancia neurológica intensiva en UCI.
 - Tratamiento hemostático
 - El tratamiento hemostático es administrado con el propósito de disminuir el progreso del hematoma, el cual es fundamental para revertir los trastornos hemorrágicos en personas que utilicen anticoagulante
 - Tratamiento quirúrgico
 - La craneotomía, craniectomía descompresiva, aspiración estereotáctica, aspiración endoscópica y aspiración con catéter son los distintos procedimientos quirúrgicos para ECV hemorrágico

COMPLICACIONES

- Edema cerebral.
- Convulsiones.
- Infecciones (neumonía por aspiración, ITU).
- Trombosis venosa profunda / embolismo pulmonar.
- Déficits neurológicos permanentes.
- Recaída / nuevo evento cerebrovascular.
- Depresión post-ACV.

CUIDADOS DE ENFERMERIA

- Valoración inicial
 - Evaluación neurológica frecuente (Escala de Glasgow, NIHSS).
 - Control de signos vitales (especialmente TA y FC).
 - Monitoreo de saturación de oxígeno y función respiratoria.
 - Registro de cambios en el estado de conciencia.
- Intervenciones
 - Manejo de la vía aérea: prevenir aspiración.
 - Posicionamiento adecuado: elevar cabecera a 30° para reducir PIC.
 - Administración segura de medicamentos (antihipertensivos, anticoagulantes, trombolíticos, anticonvulsivos).
 - Control de glucemia.
 - Vigilancia del estado nutricional (nutrición enteral si disfagia).
 - Prevención de úlceras por presión y trombosis venosa profunda.
 - Fomentar movilización temprana cuando sea posible.
 - Cuidado de sonda vesical, si está indicada.
 - Registro detallado de líquidos y signos de sobrecarga.
 - Apoyo emocional al paciente y familia.
 - Educación para la prevención secundaria del ACV.
- Hemorrágica
 - Control intensivo de la tensión arterial.
 - Corrección de coagulopatías (vitamina K, plasma, plaquetas).
 - Anticonvulsivos si hay riesgo de convulsiones.
 - Verificar siempre compatibilidades IV, velocidad de infusión, y reacciones adversas.
- Nutrición e hidratación
 - Evaluación de la deglución por enfermería y/o fonaudiólogo.
 - Inicio precoz de nutrición enteral por sonda nasogástrica o PEG si hay disfagia.
 - Mantener hidratación adecuada.
 - Dieta equilibrada rica en fibras, baja en sodio y grasas saturadas para prevención secundaria.
- Movilización y prevención de complicaciones
 - Cambio de posición cada 2 horas para evitar úlceras por presión.
 - Uso de colchones antiúlcas.
 - Ejercicios pasivos/activos para prevenir trombosis venosa profunda (TVP).
 - Medias de compresión / anticoagulantes profilácticos si están indicados.

ESTRATEGIAS DE ALIMENTACION (SINDROME DE CUSHING)

El Síndrome de Cushing está asociado a un exceso de cortisol, lo que provoca alteraciones en el metabolismo de grasas, carbohidratos, proteínas y electrolitos. Una alimentación adecuada puede ayudar a controlar síntomas, prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida.

Objetivos nutricionales:

- Reducir el riesgo de hiperglucemia y diabetes.
- Disminuir la hipertensión arterial y la retención de sodio.
- Prevenir o tratar la osteoporosis.
- Controlar el aumento de peso y redistribución de grasa corporal.
- Favorecer el estado nutricional y funcional del paciente.

1. Control de carbohidratos y azúcares:

Evitar azúcar refinada, postres, bebidas azucaradas y golosinas.

Preferir carbohidratos complejos: avena, arroz integral, legumbres, batata.

Frutas en porciones moderadas (2-3 al día), evitando jugos comerciales.

2. Dieta baja en sodio (sal):

Limitar el uso de sal y productos ultra procesados (enlatados, embutidos).

Usar hierbas aromáticas para dar sabor: orégano, perejil, ajo, cúrcuma.

3. Rica en potasio y calcio:

Consumir alimentos ricos en potasio: plátano, espinaca, aguacate, tomate.

Aumentar alimentos con calcio: leche baja en grasa, yogur, queso fresco, almendras, brócoli.

En caso de osteoporosis, puede requerirse suplemento de calcio + vitamina D (según indicación médica).

4. Control de grasas:

Evitar frituras, grasas saturadas (embutidos, manteca, productos industrializados).

Usar aceites saludables con moderación: oliva, canola.

5. Hidratación adecuada:

Tomar 6–8 vasos de agua al día.

Evitar bebidas con cafeína y alcohol.

ESTRATEGIAS DE ALIMENTACIÓN PARA PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR (ISQUÉMICA Y HEMORRÁGICA)

Una alimentación adecuada es fundamental para la recuperación neurológica, la prevención de recaídas y el control de factores de riesgo asociados como hipertensión, dislipidemia, diabetes y obesidad.

1. Dieta baja en sodio (sal):

- Limitar consumo a <2 g de sodio/día.
- Evitar sal de mesa, sopas en sobre, alimentos procesados y embutidos.
- Usar especias naturales y hierbas para dar sabor.

2. Baja en grasas saturadas y colesterol:

- Preferir carnes magras (pollo sin piel, pescado).
- Evitar mantequilla, embutidos, vísceras, frituras.
- Usar aceites saludables (oliva, canola) en pequeñas cantidades.

3. Rica en frutas y verduras:

- Consumir al menos 5 porciones al día.
- Aportan fibra, antioxidantes, vitaminas y minerales.
- Ayudan a controlar la presión arterial y el colesterol.

4. Incluir fibra dietética:

- Panes integrales, avena, arroz integral, legumbres.
- Mejora el tránsito intestinal y regula glucosa y colesterol.

5. Disminuir el azúcar y carbohidratos simples:

- Evitar jugos azucarados, dulces, postres, refrescos.
- Controlar glucosa en pacientes con o en riesgo de diabetes.

6. Controlar la hidratación:

- Tomar 6–8 vasos de agua por día, salvo contraindicación médica.
- Evitar bebidas con cafeína y alcohol.

RECOMENDACIONES

- Realizar comidas pequeñas y frecuentes (4–5 al día).
- Supervisar el peso regularmente.
- Evitar comidas copiosas o muy condimentadas.
- Fomentar la autonomía en la alimentación según capacidad motora.
- Incluir a la familia o cuidador en el proceso de educación nutricional.

BIBLIOGRAFIA

1. UDS.2025.ANTOLOGIA DE PATOLOGIA DEL ADULTO. PDF

[7a48deb82efd688c80b0449b19a97ba3-LC-LEN604 PATOLOGIA DEL ADULTO.pdf](#)

2. [SEEP](#)

3. [myl099-10b.pdf](#)

4. PorAndrei V. Alexandrov, MD, The University of Tennessee Health Science Center; Balaji Krishnaiah, Revisado porMichael C. Levin, MD, College of Medicine, University of Saskatchewan Revisado/Modificado jun 2023

[Introducción a los accidentes cerebrovasculares - Enfermedades cerebrales, medulares y nerviosas - Manual MSD versión para público general](#)