

Medicina humana

Medicina paliativa

*“Convulsiones y trastornos del
movimiento”*

6to Semestre (cuarto parcial)

Doctor Ricardo Acuña Del Saz

Alumna Citlali Guadalupe Pérez Morales

Convulsiones

Epidemiología y prevalencia

Las convulsiones asociadas a tumores son un síntoma bastante frecuente en los pacientes con cáncer. Las convulsiones son el síntoma de presentación de las metástasis cerebrales en el 15-20% de los casos, con otro 10% que desarrollan convulsiones posteriormente.

En los pacientes con tumores cerebrales primarios, un 20-45% debutan con convulsiones y otro 15-30% las desarrollan posteriormente.

Ciencias básicas y fisiopatología

La fisiopatología de las convulsiones asociadas a tumores no está totalmente clara, pero con gran probabilidad implica una pérdida de inhibición nerviosa asociada al ácido aminobutírico (GABA).

Pacientes con gliomas, un número aumentado de astrocitos puede contribuir a un incremento de convulsiones debido a la liberación de glutamato.

Manifestaciones clínicas

La localización del tumor primario o las metástasis influyen, siendo los lóbulos temporal y frontal las zonas más frecuentes de actividad convulsiva.

Los pacientes con tumores gliales y en aquellos con tumores metastásicos se producen convulsiones parciales simples, parciales complejas y secundariamente generalizadas con frecuencias aproximadamente equivalentes.

Los fenómenos olfativos y gustativos son más frecuentes en los pacientes con tumores intracraneales que en los pacientes sin cáncer que tienen convulsiones.

Diagnóstico diferencial

Las convulsiones deben diferenciarse clínicamente de los fenómenos de apariencia similar, especialmente síncope, caídas y mioclonías.

- **Síncope**→ El síncope al final de la vida puede ser la consecuencia de cualquier combinación de etiologías, incluidas la deshidratación (diarrea, vómitos, escasa ingesta oral), la hipoglucemia, la debilidad generalizada o la hipotensión asociada a fármacos.
- **Caídas**→ pueden ser consecuencia de debilidad generalizada.
- **Miclonías**→ generalmente no producen pérdida de consciencia y representa una hiperexcitabilidad del sistema nervioso. Puede estar causada por fármacos (antidepresivos tricíclicos y la L-dopa).

En ocasiones, la diferenciación de las convulsiones del síncope, las caídas o las miclonías puede ser difícil, especialmente si el paciente se encuentra inconsciente o no se le puede realizar una anamnesis fiable.

Tratamiento

- Una vez que las convulsiones se producen, debería iniciarse el tratamiento anticonvulsivante. Los anticonvulsivantes más frecuentemente utilizados son la fenitoína, la carbamazepina, el valproato y la lamotrigina.
- El tratamiento farmacológico anticonvulsivante ha demostrado reducir significativamente la frecuencia de posteriores episodios.
- Debido a que en los pacientes con enfermedad avanzada es frecuente que exista una reducida o nula capacidad para deglutir, y que muchos no tienen una sonda de nutrición enteral, la administración de anticonvulsivantes puede ser un reto.
- La dosis parenteral requiere una perfusión intravenosa continua o con inyecciones repetidas (fenitoína, fosfenitoína, fenobarbital, valproato), intramusculares (fosfenitoína, fenobarbital) o subcutáneas (fenobarbital). (Debería evitarse la administración intramuscular de cualquier fármaco.) Además, debido a las dificultades para el acceso vascular en el contexto de la enfermedad avanzada, ninguna de estas vías es la ideal para la atención en el domicilio o en el servicio de cuidados paliativos. Debido a su sencillez, la administración rectal es con frecuencia la vía preferida.

- Los anticonvulsivantes más utilizados que pueden administrarse por vía rectal y sobre los que existen datos farmacocinéticos.

TABLA 175-1 Biodisponibilidad rectal de fármacos anticonvulsivantes	
Fenitoína	Malabsorción*
Fosfenitoína	No evaluado
Carbamazepina	Puede utilizarse una suspensión de la misma dosis diaria total, administrada en múltiples dosis; también puede ser eficaz un supositorio compuesto especialmente; controlar los niveles plasmáticos [†]
Fenobarbital	Absorción lenta pero buena (90%) en voluntarios sanos; no se dispone de datos en pacientes con cáncer o enfermedad terminal [‡]
Valproato	Los supositorios y las disoluciones se absorben bien; controlar los niveles plasmáticos [§]
Gabapentina	Malabsorción
Lamotrigina	Los comprimidos masticables son absorbidos por vía rectal; probablemente se requiere un aumento de dosis ⁴

- Debido al efecto beneficioso de los glucocorticoides sobre el edema peritumoral, las convulsiones irruptivas pueden responder mejor al aumento de las dosis de esteroides que al cambio o la adición de anticonvulsivantes.
- Para las convulsiones agudas o para el estado epiléptico, las benzodiazepinas siguen siendo el tratamiento de elección.
- Si existe un acceso intravenoso, el midazolam o el lorazepam son de primera elección. Si no existe acceso intravenoso, es práctica frecuente la administración de lorazepam sublingual o de diazepam rectal.

Mioclónías

Epidemiología y prevalencia

Las mioclónías se definen con frecuencia como movimientos bruscos, breves e involuntarios causados por contracción o desinhibición musculares.

Con frecuencia se clasifican según la etiología en:

- Fisiológicas (es decir, en individuos sanos).
- Esenciales (benignas, no progresivas).
- Epilépticas o sintomáticas (secundarias o progresivas).

Generalmente, los estudios indican que predominan las mioclonías sintomáticas⁵. Dentro de este grupo, los episodios posthipoxia, las enfermedades neurodegenerativas y la epilepsia constituyen la mayor proporción de casos.

Sin embargo, se sugiere que los síndromes transitorios como las mioclonías tóxico-metabólicas y las inducidas por fármacos se comunican con menor frecuencia, y por tanto están menos representados en la literatura médica.

Ciencias básicas y fisiopatología

La fisiopatología exacta de la mioclonía depende de la parte específica implicada de la neuroanatomía. En general, existen varias categorías:

- Periféricas,
- Medulares,
- Subcorticales-supramedulares,
- Cortical-subcortical
- Cortical

En la población de medicina paliativa predomina el grupo de la neuroanatomía cortical. La corteza se ve afectada por las demencias progresivas (incluida la demencia de Alzheimer, los trastornos por cuerpos de Lewy y la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob), las mioclonías posthipoxia y muchas etiologías tóxico-metabólicas e inducidas por fármacos. La pérdida de inhibición nerviosa por GABA en parte de la corteza motora parece ser la principal responsable del temblor en las manos, la cara y las extremidades.

Manifestaciones clínicas

Movimientos involuntarios de sacudida (generalmente de las extremidades) causados por actividad muscular irregular.

La mayoría de las mioclonías son sintomáticas y pueden atribuirse a síndromes:

- Tóxico-metabólicos (incluidos la insuficiencia hepática y renal).
- Las enfermedades por depósito.

- Los trastornos neurodegenerativos (enfermedad de huntington, enfermedad de parkinson, demencia de alzheimer, demencia por cuerpos de lewy).
- Los síndromes posthipoxia o las mioclonías inducidas por fármacos

TABLA 175-2 Fármacos asociados frecuentemente a mioclonías

Antidepresivos tricíclicos.
 Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina.
 Inhibidores de la monoaminoxidasa.
 Litio.
 Antipsicóticos.
 Antibióticos.
 Opiáceos.
 Anticonvulsivantes.
 Medios de contraste.
 Antagonistas de los canales de calcio.
 Antiarrítmicos.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las mioclonías es extenso y puede ser similar al de las convulsiones, a los trastornos del movimiento inducidos por neuro- lépticos (TMIN).

Tratamiento

Los fármacos incluyen el ácido valproico, las benzodiazepinas y los barbitúricos. Es frecuente que se considere al clonazepam el fármaco más eficaz, que en ocasiones requiere dosis altas.

Finalmente, las benzodiazepinas, especialmente el clonazepam (p. ej., comenzando con 0,5 mg dos veces al día), pueden controlar las mioclonías.

Trastornos del movimiento inducidos por neurolépticos

Epidemiología y prevalencia

Se sabe que fármacos prescritos con frecuencia como la metoclopramida, el haloperidol y la clorpromazina causan trastornos como distonías agudas, acatisia, parkinsonismo y discinesia tardía.

la dopamina más potentes como el haloperidol pueden causar síntomas de distonía aguda o acatisia en hasta el 30-40% de los casos.

Las frecuencias son menores con los antipsicóticos atípicos, la clozapina, la olanzapina, la risperidona y la quetiapina.

Ciencias básicas y fisiopatología

Los fármacos implicados bloquean la neurotransmisión de la dopamina, simulando hasta cierto punto los rasgos de la enfermedad de Parkinson (por tanto, «parkinsonismo inducido por neurolépticos»), con aumento de los movimientos involuntarios.

En el caso de la distonía aguda, y hasta cierto punto en la discinesia tardía, existe la hipótesis sobre un mecanismo en el que se produce una disminución aguda en la actividad de la dopamina seguido de una hiperfunción compensadora, lo cual produce un desequilibrio en el neurotransmisor en la sinapsis nerviosa.

Manifestaciones clínicas

- **La distonía aguda**→ es un movimiento lento, involuntario, que con frecuencia se describe como un espasmo muscular. Los movimientos típicos son el tortícolis, la protrusión de la lengua, las muecas faciales y el opistótono.
- **La acatisia**→ se desarrolla generalmente 2 semanas tras el inicio del fármaco y se refiere a la combinación de la sensación subjetiva de inquietud y de movimientos observados sin objetivo, cambios constantes de la postura corporal o los movimientos de marcha sin desplazamiento. El decúbito con frecuencia alivia los síntomas, lo cual diferencia la acatisia del síndrome de piernas inquietas.
- **El parkinsonismo inducido por neurolépticos**→ tiende a aparecer más tarde que la distonía aguda y la acatisia. Clínicamente, es indistinguible de la enfermedad de Parkinson; son hallazgos frecuentes la rigidez, el temblor de reposo, la facies inexpresiva y la ausencia de movimientos con un objetivo.

La discinesia tardía se caracteriza por movimientos coreiformes, atetoides o distónicos, o una combinación de los mismos. Es típica la participación de los músculos faciales, linguales y orobucuales.

Diagnóstico diferencial

Hay que descartar otros síndromes neuroexcitatorios como las crisis o las mioclonías.

Tratamiento

El tratamiento directo de los síntomas se realiza mejor con los fármacos anticolinérgicos, preferiblemente aquellos con actividad subtipo Mj. La administración parenteral de benztropina o difenhidramina generalmente es eficaz y debería mantenerse durante 24 a 48 horas.

En los casos leves, la difenhidramina oral puede ser suficiente. Para tratar la acatisia también pueden utilizarse los antagonistas betaadrenérgicos y las benzodiazepmas.

Es destacable que la 1-dopa y otros agonistas dopaminérgicos utilizados para tratar la enfermedad de Parkinson no son útiles para el parkinsonismo inducido por neurolépticos.

Bibliografía

Declan Walsh. (2010). Medicina paliativa. España: Elsevier.