



**Alumno: Raul Gibran Gallegos Merlín**

**Grado: 6º**

**Grupo: A**

**Asignatura: Medicina Paliativa**

**Dr. Ricardo Acuña del Saz**

El diagnóstico eficaz y el tratamiento de este grupo de síntomas por neuroexcitación requieren una historia clínica cuidadosa y una exploración física, así como una revisión detallada del perfil farmacológico del paciente y un análisis bioquímico para determinar potenciales etiologías farmacológicas o fisiológicas. Las convulsiones se clasifican en dos grupos, las convulsiones generalizadas afectan a ambos lados del cerebro. Las convulsiones de ausencia, a veces llamadas epilepsia menor o pequeño mal, pueden causar un parpadeo rápido o la mirada fija a lo lejos por unos pocos segundos.

Las convulsiones focales se localizan en una sola área del cerebro. Estas convulsiones también se conocen como convulsiones parciales. Las convulsiones focales simples afectan una pequeña parte del cerebro. Estas convulsiones pueden causar sacudidas o un cambio de sensación, como un sabor u olor extraño. Las convulsiones focales complejas pueden hacer que la persona con epilepsia se sienta confundida o aturdida. La persona no podrá responder preguntas ni seguir instrucciones por unos pocos minutos.

Las convulsiones generalizadas secundarias comienzan en una parte del cerebro, pero luego se extienden a ambos lados del cerebro. En otras palabras, la persona primero tiene una convulsión focal, seguida de una convulsión generalizada. Las convulsiones y los trastornos epilépticos pueden surgir por muchas entidades patológicas subyacentes. Sin embargo, para la práctica de los cuidados paliativos es especialmente relevante realizar una revisión de las convulsiones asociadas a tumores.

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%. 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. En los pacientes con gliomas, un número aumentado de astrocitos puede contribuir a un incremento de convulsiones debido a la liberación de glutamato.

En el diagnóstico diferencial las convulsiones deben diferenciarse clínicamente de los fenómenos de apariencia similar, especialmente síncope, caídas y mioclonías. 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. Las caídas también pueden ser consecuencia de la debilidad generalizada. Las mioclonías generalmente no producen pérdida de consciencia y representan una hiperexcitabilidad del sistema nervioso. Pueden estar causadas por fármacos, incluidos los antidepresivos tricíclicos.

La diferenciación de las convulsiones del síncope, las caídas o las mioclonías puede ser difícil, especialmente si el paciente se encuentra inconsciente o no se le puede realizar una anamnesis fiable. Muchos expertos recomiendan no iniciar un tratamiento anticonvulsivo hasta que la causa del episodio haya sido determinada con mayor claridad. Éstas incluyen las causas metabólicas hipocalcemia, hipomagnesemia, hipoglucemia, hematológica hemorragia debida a coagulación intravascular diseminada o a trombopenia, infeccioso virus del herpes simple, enfermedad criptocócica e inducidas por fármacos, diversos quimioterápicos, antibióticos, meperidina.

Los pacientes con tumores cerebrales que comenzaron con anticonvulsivantes como profilaxis primaria pueden experimentar tasas más elevadas de complicaciones iatrogénicas que otros pacientes tratados con estos fármacos. Sin embargo, 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. Sin embargo, en al menos un estudio, la mayoría de los pacientes todavía experimentaba convulsiones adicionales<sup>3</sup>. No existen datos que apoyen el uso de benzodiazepinas para la profilaxis secundaria de las convulsiones.

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. Las perfusiones subcutáneas de fenobarbital y midazolam pueden ser utilizadas más fácilmente, pero se carece de datos farmacocinéticos.

El lorazepam generalmente se administra por vía intravenosa, pero también puede hacerse por vía sublingual o nasal, aunque en la actualidad no existen recomendaciones definitivas; el lorazepam rectal tiene un máximo lento, lo cual hace que sea una elección menos óptima para tratar las convulsiones agudas. 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. La fisiopatología exacta de la mioclonía depende de la parte específica implicada de la neuroanatomía, información que puede obtenerse ciertamente con extensas pruebas neurofisiológicas cuando están indicadas. En general, existen varias categorías: periféricas, medulares.

Las mioclonías inducidas por opiáceos son especialmente importantes para el médico de cuidados paliativos. Tras descartar otras causas de mioclonías insuficiencia renal, pueden realizarse tres pasos para tratarlas. Si es posible, debería reducirse la dosis del opiáceo. El uso de los fármacos analgésicos adyuvantes adecuados corticoides, anticonvulsivantes, antidepresivos puede ayudar a disminuir la dosis de opiáceos mientras se potencia la analgesia. Si esto no puede llevarse a cabo, debería considerarse la segunda opción: rotar a un opiáceo diferente.

## Bibliografía

Caraceni, F. F. (2010). Medicina Paliativa. España: ELSEVIER .