

Resumen: Convulsiones

Kira Juárez Zebadúa

MEDICINA PALIATIVA

6° semestre

Medicina Humana

Universidad Del Sureste



Las convulsiones son frecuentes en los pacientes con tumores intracraneales primarios o metastásicos.

Las convulsiones y los trastornos epilépticos pueden surgir por muchas entidades patológicas subyacentes.

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 posteriormente¹. Estas convulsiones asociadas a tumores tienden a ser simples o complejas parciales y pueden producir una parálisis de Todd.

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 gamma-aminobutírico (GABA). En los pacientes con gliomas, un número aumentado de astrocitos puede contribuir a un incremento de convulsiones debido a la liberación de glutamato. La mayoría de los episodios convulsivos son de naturaleza inicialmente focal, pero la actividad convulsiva se disemina rápidamente a través de la corteza, lo cual causa una generalización secundaria.

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 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 y la L-dopa.

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. No existen datos que apoyen el uso de benzodiazepinas para la profilaxis secundaria de las convulsiones.

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

En general, existen varias categorías: periféricas, medulares, subcorticales-supramedulares, cortical-subcortical y cortical. Las mioclonías implican movimientos involuntarios de sacudida, generalmente de las extremidades, causados por una actividad muscular irregular. Según se ha comentado previamente, 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.

En la población de cuidados paliativos, el tratamiento de las etiologías frecuentes de mioclonías secundarias se centra en la restauración de la inhibición nerviosa GABAérgica. 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.

Aunque la prevalencia exacta de los trastornos del movimiento inducido por neurolépticos en la población de cuidados paliativos no está clara, es conocido que dichos trastornos pueden ser relativamente frecuentes. A pesar de que la incidencia varía según el fármaco y la dosis, los antagonistas de la dopamina más potentes como el haloperidol pueden causar síntomas de distonía aguda o acatisia en hasta el 30-40% de los casos.

La fisiopatología de los TMIN no está clara, aunque las hipótesis se centran en la función esencial del neurotransmisor dopamina. Los fármacos implicados bloquean la neurotransmisión de la dopamina, simulando hasta cierto punto los rasgos de la enfermedad de Parkinson.

El diagnóstico diferencial de los TMIN es relativamente fácil. En condiciones ideales, debería reducirse la dosis del fármaco o cambiar el fármaco por otro. El tratamiento directo de los síntomas se realiza mejor con los fármacos anticolinérgicos, preferiblemente aquellos con actividad subtipo M. 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. El mecanismo beneficioso de las benzodiazepinas es probablemente inespecífico.