

**NOMBRE DE ESTUDIANTE:  
KARLA LIZETH VALENCIA PÉREZ**

**DOCENTE:  
DR. RICARDO ACUÑA DEL SANZ**

**MATERIA:  
MEDICINA PALIATIVA**

**TEMA:  
CONVULSIONES**

**CARRERA:  
MEDICINA HUMANA**

**SEMESTRE: SEXTO**

**FECHA: 04/07/ 2021**



Los síntomas por neuroexcitación son relativamente frecuentes en el contexto del tratamiento complejo del cáncer. Varían desde los trastornos leves del movimiento hasta verdaderas convulsiones tónico-clónicas. 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 y/o fisiológicas. La mayoría de estos síntomas por neuroexcitación pueden atribuirse a efectos secundarios agudos y/o a largo plazo de los fármacos. Constituyen una especial preocupación los efectos secundarios relacionados con el movimiento por neuroexcitación (mioclonías) encontrados con los opiáceos a dosis altas; estos síntomas se tratan fácilmente en la mayoría de los casos y es extremadamente importante diferenciarlos de una verdadera actividad convulsiva.

### **EPIDEMIOLOGÍA Y PREVALENCIA**

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

### **CIENCIAS BÁSICAS Y FISIOPATOLOGÍA**

Las convulsiones asociadas a tumores no están 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.

### **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

La localización del tumor primario o las metástasis influye de forma importante en la presentación de los episodios, siendo los lóbulos temporal y frontal las zonas más frecuentes de actividad convulsiva (v. «Caso práctico: Desarrollo de convulsiones en un paciente en el programa de enfermos terminales»). En esta población, cualquier tipo de convulsión es posible: en 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**

En primer lugar debe asegurarse un diagnóstico correcto: las convulsiones deben diferenciarse clínicamente de los fenómenos de apariencia similar, especialmente síncope, caídas y mioclonías (v. análisis más adelante). El síncope al final de la vida puede ser la consecuencia de cualquier combinación de etiologías, incluidas la deshidratación (p. ej., 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 y la L-dopa. De forma específica, las mioclonías pueden encontrarse en el contexto del uso de opiáceos a dosis altas. Esto puede ser específicamente un problema en los pacientes que tienen insuficiencia renal concomitante, en los que se produce con frecuencia la acumulación de metabolitos neuroexcitatorios de la morfina y la meperidina. En ocasiones, 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 (p. ej., informe de un testigo, segundo episodio).

## **TRATAMIENTO**

en este momento no existen datos para apoyar la profilaxis primaria de las convulsiones en los pacientes con cáncer con o sin enfermedad intracerebral conocida. de hecho, 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. en este contexto, 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. 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 y requiere el conocimiento de las diferentes vías de administración. 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. Los glucocorticoides son con frecuencia una parte del tratamiento para los pacientes con masas cerebrales y pueden proporcionar una mejoría sintomática significativa, especialmente una disminución de las náuseas y la cefalea, así como un mayor apetito. Cuando se tratan las

convulsiones en pacientes que toman glucocorticoides, es importante recordar que los esteroides pueden afectar a los niveles plasmáticos de anticonvulsivantes. Por tanto, los cambios bruscos en las dosis de esteroides pueden requerir un control más estrecho. Además, 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. Una vez más, la vía de administración adquiere importancia. El midazolam puede administrarse mediante perfusión subcutánea, aunque existen datos limitados en relación a esta vía en el estado epiléptico. El diazepam puede ser administrado fácilmente mediante gel rectal. 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.