

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSTGRADO
E INVESTIGACIÓN**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS
SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:
MEDICION DE LA INCIDENCIA DE LOS
SINDROMES NEUROMUSCULARES DEL PACIENTE
EN ESTADO CRÍTICO DEL HOSPITAL REGIONAL
LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS.**

DR. JOEL ALVAREZ MARTINEZ |

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA
ESPECIALIDAD
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO**

**ASESOR DE TESIS:
DR. ALEJANDRO GONZALEZ MORA**

NO. DE REGISTRO DE PROTOCOLO:

023- 2009

2009





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR FELIX OCTAVIO MARTINEZ ALACALA
COORDINADOR DE CAPADESI

DR. GUILBALDO PATIÑO CARANZA
JEFE DE ENSEÑANZA

DRA. MARTHA EUNICE ARELLANO
JEFE DE INVESTIGACION

DR. OTHON GAYOSSO CRUZ

**NOMBRE Y FIRMA
DE PROFESOR TITULAR.**

DR. ALEJANDRO GONZALEZ MORA

**NOMBRE Y FIRMA
ASESOR DE TESIS**

DR.ROBERTO BRUGADA MOLINA

**NOMBRE Y FIRMA
VOCAL DE COMITE DE INVESTIGACION**

Resumen.

Objetivo: Conocer la incidencia de los síndromes neuromusculares en pacientes en estado crítico en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos.

Metodología: estudio clínico, controlado, prospectivo, longitudinal, abierta y aplicada.

Lugar: la UTI del hospital Adolfo López Mateos del ISSSTE., México D.F., entre julio – diciembre Del 2008. Enfermos: todos los pacientes que requirieron ventilación mecánica con un mínimo de seis días, que se haya aplicado esteroides, relajantes musculares (RNM) aminoglucosidos, vasopresores, haya cursado Con Sepsis, sirs, posquirúrgicos, falla orgánica múltiple. A todos se los pacientes que acepten se realizara toma de biopsia, de músculo, Electromiografía (EMG) y tren de cuatro en los casos con uso de relajantes muscular, en caso que resultara diagnostico para algún síndrome neuromuscular en paciente críticamente enfermo se iniciará terapia física pasiva hasta la resolución de la enfermedad que llevó a su ingreso a la UTI En los casos en los que la EMG o biopsia de músculo, no concluya el diagnóstico de síndrome neuromuscular se considerará algún síndrome neuromuscular se realizara interconsulta al servicio de neurología.

Resultados: de 15 pacientes que participaron en el estudio El hallazgo neurofisiológico más Común fue la poli neuropatía axonal y desmielinizante (62%), la miopatía estuvo asociada 1/4 de Todos los Casos con dos pacientes. En ningún caso existió bloqueo neuromuscular Prolongado; y según SOFA 38 (7) APACHE 21 (n = 8) De 57.1 vs. 39.9% ($p>0.1$)

Conclusión: La polineuropatía del paciente en estado crítico constituye una axonopatía aguda Que afecta Principalmente las fibras motoras y en algunas ocasiones las sensitivas de pacientes Graves sobre todo Portadores de procesos sépticos complicados con disfunciones orgánicas Múltiples, que afectó más de la Mitad De los casos estudiados.

Palabras claves. Vasopresores, esteroides, aminoglucósidos, relajantes neuromusculares, Insulina, Hiperglucemia, postoperados Sepsis, SIRS o falla orgánica múltiple, Ventilación Mecánica, Sedación, relajante Muscular, síndrome neuromuscular.

Summary.

Objective: To know the incidence the neuromuscular syndromes in patients in critical state in The Regional Hospital Lic. Adolph Lopez Mateos.

Methodology: clinical study, controlled prospective, longitudinal, abierta and applied. Place: the UTI of the hospital Adolph Lopez Mateos of the ISSSTE. Mexico D.F., between July - December Of the 2008. Patients: all the patients who required mechanical ventilation with a minimum of six Days, that has been applied steroids, muscular relajantes (RNM) aminoglucoídos, vasopresores, Have attended With Sepsis, SIRS, posquirúrgicos, and fail organic manifold. To all the patients who Accept biopsy taking was realised, of muscle, Electromyography (EMG) and train of four in the Cases with muscular use of relajantes, in case were diagnosis for some patient neuromuscular Syndrome in critically ill will begin passive physical therapy until the resolution of the disease that Took to its entrance to the UTI In the cases in which the muscle EMG or biopsy, does not Conclude the diagnosis of neuromuscular syndrome will consider some neuromuscular syndrome Would be realised interconsultation to the service of neurology.

Results: of 15 patients who participated in the study the neurophysiologic finding more common Axonal neuropathy was poli and desmielinizante (62%), the miopatía was associate 1/4 of All the Cases with two patients. In no case blockade existed neuromuscular Prolonged; and according to SOFA 38 (7) APACHE 21 (n = 8) Of 57,1 versus. 39, 9% ($p > 0.1$).

Conclusion: Polineuropatía of the Patient in critical state constitutes an acute axonopatía that Affects mainly the fibers motorboats and sometimes the sensitive ones of serious patients mainly Carriers of complicated septic Processes with multiple organic dysfunctions that it affected more Of half of the studied cases.

Key words: Vasopresores, steroids, aminoglucoídos, relajantes neuromuscular, Insulin, Hyperglycemia, post patients Sepsis, SIRS or fail organic manifold, VM, Sedation, Muscular Relajante, neuromuscular syndrome.

AGRADECIMIENTOS.

Al hospital lic. Adolfo López Mateos por brindarme la oportunidad de concluir mi formación académica en la unidad de terapia intensiva

A todos mis adscritos que día a día transmitieron todo su conocimiento adquiridos con la única finalidad de aportarme todos los instrumentos necesarios para un mejor desempeño como profesionistas de la salud. Dr.gayosso, Dr. brugada, Dr. Alvarado Dra. Tejada, Dr. González Dr.franco, Dra. Suárez Dr. estrada Dra. López Téllez, Dra. Ibarra y Dr. López valle.

a mis queridos padres que cultivaron en mi persona el deseo de ser el mejor siempre, sin olvidar la sensibilidad que la vida misma te da en cada momento en que puedes vivirla. (Rogelio y celia.)

Al motor de mi alma Gabriela, cesar y marcos que juntos ha recorrido este largo camino lleno de situaciones difíciles y que siempre en todo momento con sus risas, palabras, caricias y besos. Me animaron para seguir adelante y poder terminar lo iniciado.

INDICE

MARCO TEORICO	8
DEFINICION DEL PROBLEMA	8
HIPOTESIS	8
INFECCIONES	8
OBJETIVO GENERAL	8
JUSTIFICACION	15
MATERIAL Y METODO	16
OBJETIVOS ESPECIFICOS	17
TIPO DE INVESTIGACION	17
GRUPO DE ESTUDIO	17
TAMAÑO DE LA MUESTRA	18
CRITERIOS DE INCLUSION	18
CRITERIOS DE EXCLUSION	18
CRITERIOS DE ELIMINACION	18
CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS	18
ORGANIZACION DE LA INVESTIIGACION	19
PROGRAMA DE TRABAJO	19
ANALISIS DE DATOS	19
RECURSOS	19
FINANCIAMIENTO	20
COSTO DE INVESTIGACION	21
ASPECTOS ETICOS	22
RESULTADOS	21
DISCUSION	29
CONCLUSION	32
BIBLIOGRAFIA	33
ANEXO	37

Marco teórico:

1.1 Definición del problema:

¿Cuál es la incidencia de los síndromes neuromusculares en el paciente en estado crítico en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos?

1.2 Hipótesis

La incidencia de los síndromes neuromusculares en el paciente en estado crítico en el Hospital regional Lic. Adolfo López Mateos es mayor en comparación de lo reportado en la literatura nacional.

1.3 Antecedentes

El enfermo crítico es un paciente con una patología grave con riesgo vital inmediato y con afectación frecuente de múltiples órganos, que depende de medidas extraordinarias de soporte, tales como drogas vasoactivas, ventilación mecánica, sedantes y relajantes musculares, nutrición artificial, etc. A pesar de su gravedad en la actualidad se consigue la recuperación de un porcentaje importante de estos enfermos, en muchos casos después de largas estancias en la unidad de terapia intensiva (UTI). El mayor índice de supervivencia de los enfermos críticos ha dado lugar a la aparición de situaciones patológicas, desconocidas hasta hace unos años. A partir de la década de los 80, y sobre todo en los años 90 se han empezado a describir los factores predisponentes, los tipos clínicos, el curso y el pronóstico de las diferentes alteraciones neuromusculares en el enfermo crítico.

El enfermo crítico presenta a menudo disfunción de órganos y sistemas no relacionados con el inicialmente dañado. Entre las manifestaciones de dicha disfunción se encuentran las alteraciones neuromusculares, que constituyen un grupo de trastornos heterogéneos que afectan con intensidad variable, aislada o conjuntamente al nervio, la unión neuromuscular, y el músculo^{1,2}. Por definición, los síndromes neuromusculares del enfermo crítico son problemas "de novo" en el contexto de la enfermedad crítica con la que se relacionan etiopatogénicamente. No están incluidas en este concepto las enfermedades neuromusculares que puedan ser el motivo de ingreso en la UTI, ni las enfermedades preexistentes que se pongan de manifiesto o se agraven debido a otra enfermedad crítica no relacionada, aunque obviamente se deben tener presentes al hacer un diagnóstico diferencial.

El patrón clínico más frecuente consiste en el desarrollo de un cuadro de marcada debilidad cuya típica manifestación es la imposibilidad para la extubación. Ello se debe a la existencia de una polineuropatía axonal, de una miopatía y/o de un bloqueo neuromuscular prolongado (BNMP), siendo los enfermos más graves los que mayor riesgo tienen de presentarla. Se ha implicado a numerosos factores en el desencadenamiento de las alteraciones neuromusculares citadas aunque en general la etiología es multifactorial. La mayoría de los investigadores aceptan que se trataría de efectos conjugados de la falla orgánica múltiple (FOM) y la sepsis en el caso de la polineuropatía³⁻⁵, los esteroides y bloqueadores neuromusculares (BNM) en el caso de la miopatía y el BNMP^{6,7}, participando también aunque en menor grado otros factores como el tratamiento con antibióticos del grupo de los aminoglucósidos, la desnutrición y la hiperglucemia^{9,11}.

Estudios realizados en los últimos años coinciden en que la neuropatía y la miopatía son muy frecuentes en los enfermos críticos, con una incidencia que puede superar el 70% si se utilizan criterios neurofisiológicos y/o histológicos, siendo excepcionales los casos de BNMP. El grado de afectación en muchos casos es subclínico o poco relevante en el contexto general del cuadro del paciente, pero en otras ocasiones representa un serio contratiempo en la evolución de su enfermedad ya que impide la desconexión del ventilador y prolongan el tiempo de ventilación mecánica¹², con un aumento consiguiente de la morbilidad asociada y una mortalidad que sobrepasa el 50%.

POLINEUROPATÍA DEL ENFERMO CRÍTICO

La polineuropatía del enfermo crítico (PEC) fue la primera alteración neuromuscular reconocida como característica del enfermo crítico¹³. Los estudios prospectivos estiman una incidencia del 50-70% en pacientes que sufren un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)^{3,14}, síndrome que pueden llegar a sufrir hasta la mitad de los pacientes ingresados en la UCI. El cuadro puede ser desde subclínico a clínicamente evidente y muy incapacitante. Se debe sospechar ante todo paciente que tras dos o tres semanas de estancia en UCI empieza a recuperarse de un cuadro de FOM, sepsis, y de la enfermedad que motivó su ingreso, y sin embargo, presenta dificultades para iniciar el destete del ventilador. Menos frecuentemente el cuadro es de aparición aguda en unos pocos días¹⁵⁻¹⁶. En ambos casos los pacientes afectados presentan clínicamente debilidad muscular generalizada o de predominio distal, una hipo o arreflexia y si ha pasado el tiempo suficiente pueden mostrar grados variables de atrofia muscular y alteraciones sensitivas¹⁷⁻¹⁸, mientras que los pares craneales suelen estar preservados. La exploración neurológica suele ser complicada porque el paciente está bajo los efectos de la sedación, los BNM y a menudo presenta diversos grados de encefalopatía metabólica¹⁹.

Los estudios neurofisiológicos²⁰ ponen de manifiesto una relativa conservación de la velocidad de conducción de los troncos nerviosos, con una lesión primaria de los axones terminales^{3,5,21,22}, por lo que existen caídas importantes de la amplitud de los potenciales de acción y signos de denervación aguda en el electromiograma (EMG). Dependiendo del tipo de axones lesionados, dará lugar diferentes subtipos de polineuropatía. La polineuropatía más frecuente es de predominio motor, pudiendo tener también participación sensitiva (polineuropatía sensitivo motora)^{23,24}, y más raramente predomina el componente sensitivo²⁵. La biopsia de nervio muestra degeneración axonal de predominio distal con poca o ninguna desmielinización. La biopsia muscular es consistente con atrofia por denervación. Muy frecuentemente, sobre la polineuropatía existe un cuadro asociado de miopatía, formando un cuadro mixto de polineuromiopatía que para muchos autores es el cuadro de afectación neuromuscular más frecuente en estos pacientes²⁶. Los estudios sistemáticos que incluyen biopsias de nervio y músculo, apoyan el concepto de polineuromiopatía²⁷. Como mecanismo de daño axonal primario, se piensa que los trastornos microcirculatorios del nervio periférico producen un aumento en la permeabilidad y edema endoneural con oclusión capilar que causa isquemia axonal^{4,28,29}. Está ampliamente demostrado que el condicionante principal de este daño es la FOM y la sepsis³⁰, que conducen al SRIS con liberación de mediadores del tipo de citoquinas, radicales libres, e incluso factores neurotóxicos, con efecto directo sobre la microcirculación^{16, 22, 31,32}. Por el contrario no parece existir correlación entre la intensidad de la polineuropatía y la gravedad de la FOM o el número de días que el paciente permanece hospitalizado^{5, 23, 27,33}. La ausencia de correlación entre la clínica y los hallazgos neurofisiológicos y anatomopatológicos, hace pensar que en algunas ocasiones existen alteraciones funcionales como la inexcitabilidad de membrana, y en otras por el contrario predominan las alteraciones estructurales. Otros factores citados como causa de las alteraciones en el nervio han sido la hiperglucemia y la hipoalbuminemia³ pues afectan a la barrera hemática del nervio periférico. Sin embargo estos dos factores son sólo coadyuvantes, y no parece que sean determinantes. El diagnóstico diferencial principal deberá realizarse con el Guillain Barré así como con otras causas de debilidad muscular de aparición aguda-subaguda, como las alteraciones de placa neuromuscular, lesiones centrales, etc., debido a su muy diferente tratamiento y pronóstico^{4,21,29,34}. No hay tratamiento específico por lo que las únicas actuaciones posibles se reducen a medidas preventivas y rehabilitadoras. Los ensayos terapéuticos^{35,36} con gammaglobulinas IV han proporcionado resultados discordantes. Se debe actuar sobre los factores predisponentes conocidos, ya que independientemente de la morbimortalidad de los mismos, la asociación en un paciente de FOM, sepsis y PEC tiene una mortalidad del 50%. En los pacientes que sobreviven³⁷, la evolución es lenta y depende sobre todo de su patología de base. La neuropatía muestra tendencia a mejorar espontáneamente, pero la recuperación puede ser limitada o estar ausente cuando la neuropatía es severa. En general las tasas de recuperación completa no llegan al 50%¹⁴ con mala calidad de vida y limitaciones físicas a los 2 años³³.

MIOPATÍA DEL ENFERMO CRÍTICO

En los últimos años numerosos estudios han demostrado que la miopatía es probablemente el hallazgo más frecuente en los enfermos críticos. Puede aparecer bien de manera aislada o más frecuentemente asociada a la polineuropatía constituyendo una entidad propia, la polineuromiopatía. La miopatía del enfermo crítico (MEC) se desarrolla al menos entre el 33 y 42% de los pacientes tratados por estados de asma^{37,38}, en el 7% de pacientes sometidos a trasplantes renales³⁹, y en un porcentaje variable de adultos y niños con otras enfermedades críticas. La MEC ha estado infradiagnosticada debido a que su apariencia clínica es similar a la de la polineuropatía. Además debido a que estos pacientes en general son incapaces de realizar movimientos voluntarios no se registran potenciales de unidad motora en el electromiograma, por lo que en el estudio neurofisiológico únicamente se evidencian las alteraciones de la conducción nerviosa y son diagnosticados de PEC. Por su mala situación de base, no es frecuente que se realicen técnicas diagnósticas más agresivas como la biopsia de nervio y músculo, por lo que habitualmente no se dispone de la ayuda de la histopatología para el diagnóstico. La MEC ha recibido varios nombres que identifican algunas de sus características como son miopatía aguda⁴⁰, miopatía aguda cuadripléjica^{11,41}, miopatía del estado crítico⁴², miopatía aguda necrotizante^{6,43}, miopatía aguda con pérdida selectiva de filamentos de miosina⁴⁴, miopatía aguda por corticoesteroides, miopatía aguda por hidrocortisona, miopatía aguda en asma severo³⁸ y miopatía aguda asociada a pancuronio y a corticoesteroides⁴⁵, aunque todos se refieren a un síndrome común que queda englobado bajo el término de miopatía del enfermo crítico⁴⁵.

El principal factor pre disponente para desarrollar la miopatía es la administración de corticoesteroides intravenosos^{10,11,40} y de agentes bloqueantes neuromusculares sobre todo los de estructura esteroidea^{7,46,47}. Estos fármacos son de uso habitual en situaciones que cursan con insuficiencia respiratoria aguda grave (estados de asma, SIRA secundario a sepsis pulmonar o extrapulmonar) y están muy implicados en la patogenia de la pérdida de miosina y mionecrosis que se observa en estos enfermos. El riesgo es mayor en pacientes con EPOC en tratamiento esteroide crónico, en los que en la disfunción de los músculos respiratorios se asocia fatiga muscular respiratoria, la atrofia por desuso y la miopatía asteroidea aguda y crónica⁴⁸. También participan aunque en un menor grado los aminoglucósidos, la falla renal, el trasplante renal o pulmonar, la hiperglucemia, la falla hepática y la acidosis^{6, 10, 11, 39,43}.

Hay diferentes vías patogénicas que conducen al cuadro miopático. Estas incluyen la sepsis y sus mediadores de la respuesta inflamatoria, la denervación por la polineuropatía o los BNM, y la exposición a altas dosis de corticoesteroides. En muchos pacientes estos factores convergen produciendo una severa miopatía, asociada a mionecrosis, pérdida de excitabilidad eléctrica, cambios hipercatabólicos, o pérdida selectiva de filamentos de miosina²⁴. La presentación clínica más frecuente consiste en debilidad y flacidez que tiende a ser difusa, afectando a músculos de extremidades, flexores del cuello y a menudo musculatura facial y diafragmática, en un paciente que generalmente ha sufrido en los días previos la falla respiratoria que ha requerido de esteroides, BNM e intubación, y en el que se ha asociado un SIRS y FOM. La expresión clínica inicial de la miopatía es similar a la de la polineuropatía y el hecho de que ambas entidades ocurran simultáneamente complica el diagnóstico⁴⁹. Neurofisiológicamente, la disminución de la amplitud de los potenciales motores y los signos de denervación en el EMG con indemnidad de la conducción son hechos comunes en las neuropatías motoras y en las miopatías, por ello tan solo algunos datos como la presencia de potenciales nerviosos sensitivos normales nos ayudan a distinguirla de la polineuropatía. Si el paciente es capaz de realizar movimientos voluntarios observaremos un patrón miopático en el EMG. Los potenciales de denervación pueden estar ausentes o ser muy evidentes, y los niveles de creatin-kinasa son normales en más de la mitad de los casos por lo que no son de mucha utilidad en la diferenciación entre polineuropatía y miopatía^{28,45}.

Se ha sugerido que las técnicas de estimulación directa del músculo son útiles para detectar las miopatías⁵⁰, y aunque este método estudia la excitabilidad de las fibras musculares no aporta datos en cuanto a la pérdida de proteínas contráctiles. La biopsia muscular suele reservarse para pacientes que tienen una paresia severa, sin historia ni hallazgos típicos de polineuropatía en la exploración neurofisiológica^{6,43}, y los hallazgos histopatológicos dependen del componente predominante (miopático Vs neuropático) subyacente⁵¹. Dado que la biopsia es una técnica agresiva algunos hospitales utilizan una variante, la biopsia muscular por punción percutánea, que al ser menos invasiva que la biopsia convencional puede ser usada más ampliamente^{52,53}. Los estudios histopatológicos revelan generalmente atrofia de fibras musculares, especialmente de tipo 2, grados variables de necrosis y regeneración, ausencia de inflamación linfocítica, reducción parchada o completa de la reactividad de la miosin-ATPasa en las fibras no necróticas, ausencia de RNAm de miosina, y otras alteraciones más inespecíficas^{43,54}. La pérdida de miosina y la necrosis de fibras contribuyen sustancialmente al mantenimiento de la debilidad, pero es también probable que la inexcitabilidad de membrana participe en la debilidad de instauración precoz. La pérdida difusa de los filamentos gruesos (miosina) de la miofibrilla es muy característica de esta miopatía⁴⁵, y aunque se ha sugerido que se requiere este dato para que el diagnóstico sea "definitivo", se asume la dificultad de realizar una biopsia en la práctica clínica diaria.

El diagnóstico diferencial es amplio y en ocasiones difícil de realizar sobre todo con la rabdomiolisis por drogas como el vecuronio o por sepsis⁶. El pronóstico de la MEC depende de la

severidad de la enfermedad de base y de la edad del paciente, presentando tasas de mortalidad similares a las de la PEC, de alrededor del 50%. Los jóvenes con estados asmáticos pueden tener una recuperación completa en 2-3 meses^{40,47} que se complica si existe un componente neuropático añadido. Aunque no hay tratamiento específico la mayoría de los autores están de acuerdo en que hay que tratar la sepsis con eficacia, y en que las infusiones prolongadas de BNM se deben usar en dosis tan bajas como sea posible, sobre todo cuando se administran conjuntamente con esteroides, extremando la vigilancia cuando están afectados los sistemas de metabolismo y/o eliminación de los fármacos⁵⁵. Algunos autores indican la monitorización y vigilancia activa de la aparición de la miopatía mediante controles de creatin-kinasa y estudios neurofisiológicos seriados.

BLOQUEO NEUROMUSCULAR PROLONGADO

Los fármacos BNM se usan hasta en el 20% de los pacientes de UTI para facilitar la ventilación mecánica, controlar la hipertensión intracraneal, disminuir el consumo de oxígeno, eliminar la actividad muscular excesiva y proporcionar inmovilidad en la práctica de determinados procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Un 5% de ellos requieren BNM durante periodos prolongados (>48 h), el riesgo de complicaciones puede ser superior al 40%, siendo la más frecuente la persistencia de la debilidad muscular después de suspender la medicación⁵⁶.

Los BNM de uso clínico son, a excepción de la succinilcolina (que se usa exclusivamente para la intubación), del tipo no despolarizante, que compiten con la acetilcolina para unirse a las subunidades alfa de los receptores nicotínicos postsinápticos de la unión neuromuscular. De acuerdo a su estructura química existen dos grandes grupos de BNM no despolarizantes: los aminosteroides pancuronio y vecuronio, y los derivados del benzilisoquinolinium atracurio y cisatracurio, entre otros⁵⁷.

Los BNM de estructura aminosteroidea se metabolizan en el hígado, se eliminan por el riñón o la bilis, y presentan metabolitos activos. Por ello existe riesgo de acumulación y bloqueo prolongado, sobre todo en los pacientes críticos con disfunción de dichos órganos. Además su estructura química es similar a la de otros fármacos esteroideos, lo que favorece la aparición de efectos miopáticos similares a los de los corticoides en el músculo.

Los BNM de estructura benzilisoquinolinica se degradan espontáneamente en la sangre a metabolitos inactivos, independientemente de la función hepática, renal o cardiovascular, debido a lo cual los casos de bloqueos atribuidos a estos fármacos son excepcionalmente raros. Su estructura no esteroidea posiblemente disminuya el efecto miopático en comparación con los BNM aminosteroides.

Los factores que se han identificado como contribuyentes al BNMP son la disfunción de órganos, el uso concomitante de otros fármacos (corticoides, aminoglucósidos, quinidina), la presencia de alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base (hipermagnesemia, hipofosfatemia,

acidosis), la gravedad de la enfermedad, la dosis, el modo de administración, y la duración del tratamiento, el uso de monitorización de grado de bloqueo, y la estructura química esteroidea del fármaco⁵⁸, aunque la mayoría de los casos obedecen a etiología multifactorial. Se han identificado dos síndromes neuromusculares con mecanismos de producción bien diferenciados. Los BNM pueden producir un bloqueo prolongado de causa farmacocinética, por acumulación de fármaco o de metabolitos activos, o bien contribuir al desarrollo de una miopatía⁵⁹. A diferencia de la PEC, las alteraciones neuromusculares asociadas a uso de BNM producen, en cualquiera de sus dos formas, una afectación exclusivamente motora, con hipotonía, amiotrofia y areflexia, y afecta igual a músculos distales, proximales y a pares craneales (debilidad facial y oftalmoplejía).

La propia actividad muscular regula la abundancia, localización y composición de los receptores nicotínico de acetilcolina en el músculo. Fisiopatológicamente, el uso prolongado de estos medicamentos provoca una denervación farmacológica del músculo, aumenta la densidad de los receptores de acetilcolina en el músculo, y produce una tolerancia a las dosis habituales de los mismos por aumento de los requerimientos de acetilcolina en la hendidura sináptica para poder efectuar la transmisión neuromuscular⁶⁰. Este mecanismo equivalente a una alteración funcional de la unión neuromuscular, explicaría los casos descritos de debilidad prolongada no achacable a causas farmacocinéticas ni a miopatía. La inmovilización y el desuso prolongado podrían ser factores decisivos en la disregulación de los receptores musculares de acetilcolina, independientemente de su causa, además de producir otras alteraciones funcionales y estructurales en el músculo que aumenta la susceptibilidad del músculo a la toxicidad de los corticoides.

Por lo tanto en aquellos pacientes ingresados en UTI que desarrollan FOM y sepsis que presenten dificultad para la extubación o una debilidad en las extremidades, es preciso tener en cuenta la posibilidad de que estén desarrollando alguno de los síndromes neuromusculares descritos. No existen algoritmos diagnósticos establecidos ya que es el estado, habitualmente grave de los pacientes, el que marca la pauta de realización de pruebas complementarias y limita su realización y/o interpretación. En cualquier caso, si la situación del paciente lo permite se deben realizar estudios neurofisiológicos que evalúen la función de músculo, nervio y placa neuromuscular. Aquellos pacientes con severa paresia y sin datos neurofisiológicos de polineuropatía o que no recluten unidades motoras durante el estudio electromiográfico, pueden precisar de biopsia de nervio y músculo. La diferenciación entre las tres entidades descritas no es sólo académica. La identificación de alteraciones en la unión neuromuscular tiene implicaciones terapéuticas evidentes, la pérdida de filamentos de miosina implica como agentes causales a los corticoides solos o asociados a BNM, la identificación de miopatía hace extremar las precauciones en el uso de corticoides para prevenir recurrencias, etc. La aparición del cuadro clínico puede ser rápida por lo que conviene conocerlo, diagnosticarlo e intentar evitar, en la medida de lo posible, los factores que puedan facilitar o empeorar la situación ya de por sí mala de estos pacientes.

Objetivo (s) general

Conocer la incidencia de los síndromes neuromusculares en pacientes en estado crítico en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos.

.

Justificación:

La neuropatía y la miopatía son muy frecuentes en los enfermos críticos, con una incidencia que puede superar el 70% si se utilizan criterios neurofisiológicos y/o histológicos, siendo excepcionales los casos de BNMP. El grado de afectación en muchos casos es subclínico o poco relevante en el contexto general del cuadro del paciente, pero en otras ocasiones representa un serio contratiempo en la evolución de su enfermedad ya que impide la desconexión del ventilador y prolongan el tiempo de ventilación mecánica¹², con un aumento consiguiente de la morbilidad asociada y una mortalidad que sobrepasa el 50%. Así el dx. de síndrome es el resultado de diferentes co-morbilidades no estudiadas exhaustivamente, por lo que el determinar la incidencia de esta patología es de primordial importancia ya que determinará la prevención del deterioro funcional del paciente críticamente enfermo.

Material y método:

Previa autorización del comité de bioética del Hospital Adolfo López Mateos, del médico Tratante y del paciente o responsable se realizará un estudio clínico, controlado, prospectivo, Longitudinal, abierta y aplicada. Se incluyeron todos los pacientes que ingresaron a UTI del Hospital Adolfo López Mateos del ISSSTE., México D.F., entre julio - diciembre del 2008. Que requirieron ventilación mecánica con un mínimo de seis días, que se haya aplicado Esteroides, relajantes musculares (RNM) aminoglicosidos, vasopresores, haya cursado Con Sepsis, sirs, falla orgánica múltiple. A todos se los pacientes que acepten se realizara toma de Biopsia, de músculo, Electromiografía y tren de cuatro en los casos con uso de relajantes Muscular, en caso que resultara diagnostico para algún síndrome neuromuscular en paciente Críticamente enfermo se iniciará terapia física pasiva hasta la resolución de la enfermedad Que llevó a su ingreso a la UTI En los casos en los que la EMG o biopsia de músculo, no Concluya el diagnóstico de síndrome neuromuscular se considerará algún diagnóstico Diferencial y se realizará interconsulta con el servicio de neurología.

Objetivos específicos:

- Obtener una base de datos con los dx. Principales que determinan la aparición del Síndrome Neuromuscular.
- Analizar las rutas críticas que determinan la mejoría ó desmejoría del paciente ingresado a Terapia intensiva que desarrolla síndrome neuromuscular.

Tipo de investigación:

- Observacional, longitudinal, clinico, prospectivo, exploratoria y abierta

Grupos de estudio.

- Pacientes que ingresen al servicio de Terapia Intensiva con dx. de síndrome neuromuscular al inició o que lo desarrollen en el internamiento.

Grupo problema:

- . Pacientes que ingresen al servicio de Terapia Intensiva con dx. de síndrome neuromuscular al inicio o que lo desarrollen en el internamiento.

Tamaño de la muestra.

- Muestra por conveniencia.

Criterios de inclusión.

- Pacientes sometidos a sedación por más de 6 días
- Pacientes sometidos a ventilación mecánica por más de 6 días
- Pacientes que tengan indicado el uso de:
 - vasopresores
 - esteroides
 - aminoglucósidos
 - relajantes musculares
- Pacientes con dx. de sepsis
- Pacientes con dx. de SIRS
- Pacientes con dx. de falla orgánica múltiple.

Criterios de exclusión.

- Pacientes que no presenten dx. de síndrome neuromuscular.

Criterios de eliminación.

- Pacientes que no cuenten con hoja de aceptación firmada por responsable directo.
- Pacientes que no cuenten con registros completos
- Pacientes que no completen el protocolo de estudio.

Cédula de recolección de datos (ver anexo)

Organización de la investigación:

Programa de trabajo:

Julio, agosto, septiembre, noviembre, diciembre 2008.

Recolección de datos, tomas de muestra, y estudios, registro de protocolo.

Enero 2009. Resultados, conclusiones y reporte final.

Análisis de datos.

Se realizará el análisis de la estadística descriptiva con medidas de tendencia central y de

Dispersión, posteriormente se llevará a cabo el análisis de estadística inferencial.

Recursos:

Humanos. Medico residente responsable de tesis. Dr. Joel Álvarez Martínez

Personal de enfermería de la terapia intensiva

Personal camillero de terapia intensiva y del hospital ISSSTE.

Servicio de Electromiografía e histopatológica.

Físicos. Equipo necesario para el desarrollo de la investigación.

Electromiografía del hospital

Microscopio, laminillas, biopsia de músculo.

Material de curación, equipo de cirugía menor, guantes, gorros

Cubre bocas, gasas, isodine, Gasas, sol salina, formol amortiguado.

Financiamiento:

Apoyo por los recursos disponibles del hospital Lic. Adolfo López Mateos y por residente

En formación responsable de tesis.

Costo de la investigación. Recursos financieros necesarios para realizar la investigación.

Especificar patrocinadores.

Proporcionado por el hospital lic. Adolfo López Mateos

Servicio de histopatología

Servicio de medicina física y rehabilitación.

4. Aspectos Éticos.

Previo consentimiento informado con familiar se informara al familiar de la toma de

Biopsia de músculo con el riesgo de sangrado o infección el cual se llevara acabo siempre

Con el responsable de tesis. Y apoyo del servicio de cirugía general y neurocirugía.

Resultados.

Las siguientes tablas muestran las características demográficas de los pacientes

Tabla 1. Características demográficas

CARACTERÍSTICA	PACIENTE 1	PACIENTE 2	PACIENTE 3	PACIENTE 4
Edad	62 a.	27 a.	60 a.	56 a.
Sexo	Hombre	Hombre	Mujer	Hombre
Diagnóstico de ingreso	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sepsis abdominal ▪ SIRA 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Politrauma ▪ TCE severo 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Shock séptico ▪ Sepsis abdominal 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sepsis abdominal ▪ Perforación intestinal
APACHE II	5 (15%)	6 (15%)	15 (45%)	10 (35%)
Comorbilidad	HAS DM2	Rabdomiolisis	-	DM2
Días de estancia en UTI	10	14	21	17
Días de EIH	15	24	49	21

Tabla 2. Características demográficas

CARACTERÍSTICA	PACIENTE 5	PACIENTE 6	PACIENTE 7	PACIENTE 8
Edad	42 a.	37 a.	40 a.	16 a.
Sexo	Femenino	masculino	masculino	femenino
Diagnóstico de ingreso	<ul style="list-style-type: none"> ▪ FOM ▪ SEPSIS 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pop LAPE. ▪ TCE severo 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Shock séptico ▪ Sepsis abdominal 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sepsis abdominal ▪ Perforación intestinal
APACHE II	5 (15%)	6 (15%)	15 (45%)	10 (35%)
Comorbilidad	HAS DM2		-	DM2
Días de estancia en UTI	10	14	21	17
Días de EIH	15	24	49	21

Resultados.

Tabla 3. Características demográficas

CARACTERÍSTICA	PACIENTE 9	PACIENTE 10	PACIENTE 11	PACIENTE 12
Edad	62 a.	27 a.	60 a.	56 a.
Sexo	femenino	femenino	masculino	masculino
Diagnóstico de ingreso	<ul style="list-style-type: none"> ▪ PO HTA ▪ HELLP 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Politrauma ▪ TCE severo 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Shock séptico ▪ pancreatitis 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sepsis abdominal ▪ Perforación intestinal
APACHE II	5 (15%)	6 (15%)	15 (45%)	10 (35%)
Comorbilidad	HAS DM2	Rabdomiolisis	-	DM2
Días de estancia en UTI	10	14	21	17
Días de EIH	15	24	49	21

Tabla 4. Características demográficas.

CARACTERÍSTICA	PACIENTE 13	PACIENTE 14	PACIENTE 15
Edad	62 a.	27 a.	60 a.
Sexo	Hombre	Hombre	Mujer
Diagnóstico de ingreso	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Perforación intestinal 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Politrauma ▪ TCE severo 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Shock séptico ▪ Sepsis abdominal
APACHE II	5 (15%)	6 (15%)	15 (45%)
Comorbilidad	HAS DM2	Rabdomiolisis	-
Días de estancia en UTI	10	14	21
Días de EIH	15	24	49

Las siguientes tablas. Muestran los factores de riesgo mas frecuentemente asociadas con los síndromes neuromusculares del enfermo en estado crítico, relacionadas con el resultado final de la EMG.

Tabla 1

FACTOR DE RIESGO (Días de administración)	PACIENTE 1	PACIENTE 2	PACIENTE 3	PACIENTE 4
Esteroides	7	7	14	9
Vasopresor	NA* (2)	NA* (10)	NA* (4) VSP** (2) DBT*** (7)	NA* (7)
Amikacina	-	-	-	-
Insulina	Infusión (117 U)	Infusión (225 U)	Bolos	Infusión (280 U)
RNM	-	-	-	-
Sedación	Midazolam (7) Fentanil (7) Dexmedetomidina (1)	Propofol (13) Fentanil (13)	Midazolam (5) Fentanil (12) Propofol (7)	Propofol ((10) Remifentanil (12)
Nutrición parenteral	-	-	27	15
SIRS	Si (5)	-	Si (10)	Si
Sepsis	Si (Proteína C activada)	-	Si	Si
Ventilación mecánica	7	14	19	15
Tiempo de destete de la VM	2	3	7	4
Resultado de la EMG	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Neuropatía axonal de nervio cubital izquierdo ▪ Neuropatía desmielinizante de nervio sural izquierdo 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Velocidades de conducción motora y sensitivas normales 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Polineuropatía periférica de tipo axonal simétrica en fibras motoras como sensitivas de predominio en territorios proximales 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Neuropatía axonal de nervio radial derecho ▪ Neuropatía axonal de cubital izquierdo <ul style="list-style-type: none"> ▪

* NA – Noradrenalina

** VSP – Vasopresina

*** DBT – Dobutamina

Tabla 2c

FACTOR DE RIESGO (Días de administración)	PACIENTE 9	PACIENTE 8	PACIENTE 9	PACIENTE 10
Esteroides	9	10	11	12
Vasopresor	NA* (2)	NA* (10)	NA* (4) VSP** (2) DBT*** (7)	NA* (7)
Amikacina	-	-	-	-
Insulina	Infusión (117 U)	Infusión (225 U)	Bolos	Infusión (280 U)
RNM	-	-	-	-
Sedación	Midazolam (7) Fentanil (7) Dexmedetomidina (1)	Propofol (13) Fentanil (13)	Midazolam (5) Fentanil (12) Propofol (7)	Propofol ((10) Remifentanil (12)
Nutrición parenteral	-	-	27	15
SIRS	Si (5)	-	Si (10)	Si
Sepsis	Si (Proteína C activada)	-	Si	Si
Ventilación mecánica	7	14	19	15
Tiempo de destete de la VM	2	3	7	4
Resultado de la EMG	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Neuropatía axonal de nervio cubital izquierdo <ul style="list-style-type: none"> ▪ Neuropatía desmielinizante en extremidades torácicas ▪ Neuropatía desmielinizante de nervio sural izquierdo 	Velocidades de conducción motora y sensitivas normales	Polineuropatía periférica de tipo axonal simétrica en fibras motoras como sensitivas de predominio en territorios proximales	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Neuropatía axonal de nervio radial derecho ▪ Neuropatía axonal de cubital izquierdo ▪ Neuropatía desmielinizante de peroneo derecho <ul style="list-style-type: none"> ▪

Tabla 3.

FACTOR DE RIESGO (Días de administración)	PACIENTE 9	PACIENTE 10	PACIENTE 11	PACIENTE 12
Esteroides	7	7	14	9
Vasopresor	NA* (2)	NA* (10)	NA* (4) VSP** (2) DBT*** (7)	NA* (7)
Amikacina	-	-	-	-
Insulina	Infusión (117 U)	Infusión (225 U)	Bolos	Infusión (280 U)
RNM	-	-	-	-
Sedación	Midazolam (7) Fentanil (7) Dexmedetomidina (1)	Propofol (13) Fentanil (13)	Midazolam (5) Fentanil (12) Propofol (7)	Propofol ((10) Remifentanil (12)
Nutrición parenteral	-	-	27	15
SIRS	Si (5)	-	Si (10)	Si
Sepsis	Si (Proteína C activada)	-	Si	Si
Ventilación mecánica	7	14	19	15
Tiempo de destete de la VM	2	3	7	4
Resultado de la EMG	<ul style="list-style-type: none"> Velocidades de conducción motora y sensitivas normales 	<ul style="list-style-type: none"> Neuropatía axonal de nervio cubital izquierdo Neuropatía desmielinizante en extremidades torácicas Neuropatía axonal en miembros pélvicos de predominio en peroneos y tibial izquierdo Neuropatía desmielinizante de nervio sural izquierdo 	<ul style="list-style-type: none"> No se realizó. 	<ul style="list-style-type: none"> Polineuropatía periférica de tipo axonal simétrica en fibras motoras como sensitivas de predominio en territorios proximales

* NA – Noradrenalina

** VSP – Vasopresina

*** DBT – Dobutamina

La Tabla 3 muestra las velocidades de conducción obtenidas en la EMG.

Tabla 3. Descripción de velocidad de conducción motora				
	MIEMBROS TORÁCICOS		MIEMBROS PÉLVICOS	
	Extremidad derecha	Extremidad izquierda	Extremidad derecha	Extremidad izquierda
Paciente 1	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano – no se realizó ▪ Nervio cubital – 44.0 m/s, 2.9 ms, Amp 3.5 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 48.0 m/s, 3.3 ms, Amp 3.5 mV ▪ Nervio cubital 62.0 m/s, 3.3 ms, Amp 2.5 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 50.0 m/s, LD 4.9 ms, Amp 0.8 mV ▪ Nervio tibial 43.0 m/s, LD 5.4 ms, Amp 6.0 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 44.0 m/s, 3.3 ms, Amp 2.1 mV ▪ Nervio tibial 42.0 m/s, 5.2 ms, Amp 2.3 mV
Paciente 2	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano – 80 m/s, 4.9 ms, Amp 5.0 mV ▪ Nervio cubital – 56.0 m/s, 2.9 ms, Amp 8.0 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 49.0 m/s, 3.1 ms, Amp 2.0 mV ▪ Nervio cubital 55.0 m/s, 3.1 ms, Amp 5.0 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 48.0 m/s, 3.9 ms, Amp 5.0 mV ▪ Nervio tibial 52.0 m/s, 4.9 ms, Amp 5.0 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 49.0 m/s, 3.9 ms, Amp 3.0 mV ▪ Nervio tibial 49 m/s, 4.5 ms, Amp 5.0 mV
Paciente 3	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 291 m/s, 45 ms, Amp 3.5 mV ▪ Nervio cubital 312 m/s, 65 ms, Amp 5.8 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 270 m/s, 57 ms, Amp 2.7 mV ▪ Nervio cubital 228 m/s, 65 ms, Amp 5.0 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 353 m/s, 46 ms, Amp 2.0 mV ▪ Nervio tibial 374 m/s, 46 ms, 2.0 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 332 m/s, 43 ms, Amp 2.7 mV ▪ Nervio tibial 436 m/s, 50 ms, Amp 7.7 mV
Paciente4	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 63.0 m/s, 4.7 ms, Amp 3.2 mV ▪ Nervio cubital 41.0 m/s, 3.1 ms, Amp 3.0 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 43.0 m/s, 3.0 ms, Amp 2.5 mV ▪ Nervio cubital 56.0 m/s, 4.3 ms, Amp 4.2 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 55.0 m/s, 5.1 ms, Amp 0.7 mV ▪ Nervio tibial 43.0 m/s, 5.3 ms, Amp 5.8 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 59.0 m/s, 3.3 ms, Amp 3.5 ▪ Nervio tibial 40.0 m/s, 4.3 ms, Amp 2.0 mV
Paciente 5	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano – 80 m/s, 4.9 ms, Amp 5.0 mV ▪ Nervio cubital – 56.0 m/s, 2.9 ms, Amp 8.0 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 353 m/s, 46 ms, Amp 2.0 mV ▪ Nervio tibial 374 m/s, 46 ms, 2.0 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 332 m/s, 43 ms, Amp 2.7 mV ▪ Nervio tibial 436 m/s, 50 ms, Amp 7.7 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 270 m/s, 57 ms, Amp 2.7 mV ▪ Nervio cubital 228 m/s, 65 ms, Amp 5.0 mV
Paciente 6	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 291 m/s, 45 ms, Amp 3.5 mV ▪ Nervio cubital 312 m/s, 65 ms, Amp 5.8 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 55.0 m/s, 5.1 ms, Amp 0.7 mV ▪ Nervio tibial 43.0 m/s, 5.3 ms, Amp 5.8 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 59.0 m/s, 3.3 ms, Amp 3.5 ▪ Nervio tibial 40.0 m/s, 4.3 ms, Amp 2.0 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 270 m/s, 57 ms, Amp 2.7 mV ▪ Nervio cubital 228 m/s, 65 ms, Amp 5.0 mV
Paciente 7	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 63.0 m/s, 4.7 ms, Amp 3.2 mV ▪ Nervio cubital 41.0 m/s, 3.1 ms, Amp 3.0 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 332 m/s, 43 ms, Amp 2.7 mV ▪ Nervio tibial 436 m/s, 50 ms, Amp 7.7 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 59.0 m/s, 3.3 ms, Amp 3.5 ▪ Nervio tibial 40.0 m/s, 4.3 ms, Amp 2.0 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 270 m/s, 57 ms, Amp 2.7 mV ▪ Nervio cubital 228 m/s, 65 ms, Amp 5.0 mV

Tabla 3. Descripción de velocidad de conducción motora

	MIEMBROS TORÁCICOS		MIEMBROS PÉLVICOS	
	Extremidad derecha	Extremidad izquierda	Extremidad derecha	Extremidad izquierda
Paciente 8	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano – no se realizó ▪ Nervio cubital – 44.0 m/s, 2.9 ms, Amp 3.5 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 48.0 m/s, 3.3 ms, Amp 3.5 mV ▪ Nervio cubital 62.0 m/s, 3.3 ms, Amp 2.5 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 50.0 m/s, LD 4.9 ms, Amp 0.8 mV ▪ Nervio tibial 43.0 m/s, LD 5.4 ms, Amp 6.0 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 44.0 m/s, 3.3 ms, Amp 2.1 mV ▪ Nervio fibial 42.0 m/s, 5.2 ms, Amp 2.3 mV
Paciente 9	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano – 80 m/s, 4.9 ms, Amp 5.0 mV ▪ Nervio cubital – 56.0 m/s, 2.9 ms, Amp 8.0 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 49.0 m/s, 3.1 ms, Amp 2.0 mV ▪ Nervio cubital 55.0 m/s, 3.1 ms, Amp 5.0 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 48.0 m/s, 3.9 ms, Amp 5.0 mV ▪ Nervio fibial 52.0 m/s, 4.9 ms, Amp 5.0 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 49.0 m/s, 3.9 ms, Amp 3.0 mV ▪ Nervio tibial 49 m/s, 4.5 ms, Amp 5.0 mV
Paciente 10	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 291 m/s, 45 ms, Amp 3.5 mV ▪ Nervio cubital 312 m/s, 65 ms, Amp 5.8 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 270 m/s, 57 ms, Amp 2.7 mV ▪ Nervio cubital 228 m/s, 65 ms, Amp 5.0 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 353 m/s, 46 ms, Amp 2.0 mV ▪ Nervio tibial 374 m/s, 46 ms, 2.0 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 332 m/s, 43 ms, Amp 2.7 mV ▪ Nervio tibial 436 m/s, 50 ms, Amp 7.7 mV
Paciente 11	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 63.0 m/s, 4.7 ms, Amp 3.2 mV ▪ Nervio cubital 41.0 m/s, 3.1 ms, Amp 3.0 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 43.0 m/s, 3.0 ms, Amp 2.5 mV ▪ Nervio cubital 56.0 m/s, 4.3 ms, Amp 4.2 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 55.0 m/s, 5.1 ms, Amp 0.7 mV ▪ Nervio tibial 43.0 m/s, 5.3 ms, Amp 5.8 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 59.0 m/s, 3.3 ms, Amp 3.5 ▪ Nervio fibial 40.0 m/s, 4.3 ms, Amp 2.0 mV
Paciente 12	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano – 80 m/s, 4.9 ms, Amp 5.0 mV ▪ Nervio cubital – 56.0 m/s, 2.9 ms, Amp 8.0 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 353 m/s, 46 ms, Amp 2.0 mV ▪ Nervio tibial 374 m/s, 46 ms, 2.0 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 332 m/s, 43 ms, Amp 2.7 mV ▪ Nervio tibial 436 m/s, 50 ms, Amp 7.7 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 270 m/s, 57 ms, Amp 2.7 mV ▪ Nervio cubital 228 m/s, 65 ms, Amp 5.0 mV
Paciente 13	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 291 m/s, 45 ms, Amp 3.5 mV ▪ Nervio cubital 312 m/s, 65 ms, Amp 5.8 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 55.0 m/s, 5.1 ms, Amp 0.7 mV ▪ Nervio tibial 43.0 m/s, 5.3 ms, Amp 5.8 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 59.0 m/s, 3.3 ms, Amp 3.5 ▪ Nervio tibial 40.0 m/s, 4.3 ms, Amp 2.0 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 270 m/s, 57 ms, Amp 2.7 mV ▪ Nervio cubital 228 m/s, 65 ms, Amp 5.0 mV
Paciente 14	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 63.0 m/s, 4.7 ms, Amp 3.2 mV ▪ 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 332 m/s, 43 ms, Amp 2.7 mV ▪ Nervio tibial 436 m/s, 50 ms, Amp 7.7 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 59.0 m/s, 3.3 ms, Amp 3.5 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 270 m/s, 57 ms, Amp 2.7 mV
Paciente 15	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 63.0 m/s, 4.7 ms, Amp 3.2 mV ▪ 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 332 m/s, 43 ms, Amp 2.7 mV ▪ Nervio tibial 436 m/s, 50 ms, Amp 7.7 mV 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio peroneo 59.0 m/s, 3.3 ms, Amp 3.5 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nervio mediano 270 m/s, 57 ms, Amp 2.7 mV

Tabla de resultados de biopsia muscular:

paciente	Resultado.
1	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Axonopatía aguda sin afección de la mielina y pocos o nulos cambios inflamatorios
2	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Degeneración axonal sin desmielinización.
3	<ul style="list-style-type: none"> ▪ No se realizó biopsia
4	<ul style="list-style-type: none"> ▪ pérdida de filamentos gruesos de miosina
5	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Axonopatía aguda sin afección de la mielina y pocos o nulos cambios inflamatorios
6	<ul style="list-style-type: none"> ▪ No se realizó biopsia
7	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Axonopatía aguda sin afección de la mielina y pocos o nulos cambios inflamatorios
8	<ul style="list-style-type: none"> ▪ pérdida de filamentos gruesos de miosina
9	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Axonopatía aguda sin afección de la mielina y pocos o nulos cambios inflamatorios
10	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Axonopatía aguda sin afección de la mielina y pocos o nulos cambios inflamatorios
11	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Axonopatía aguda sin afección de la mielina y pocos o nulos cambios inflamatorios
12	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Axonopatía aguda sin afección de la mielina y pocos o nulos cambios inflamatorios
13	<ul style="list-style-type: none"> ▪ No se realizo biopsia
14	<ul style="list-style-type: none"> ▪ No se realizo biopsia
15	<ul style="list-style-type: none"> ▪ No se realizo biopsia

DISCUSIÓN.

Entre las causas de debilidad muscular de los pacientes ingresados en la UCI, se distinguen dos grandes grupos; en el primero, la debilidad muscular aparece antes del ingreso en UCI y es posible identificar una causa conocida (miastenia gravis, Síndrome de Guillain-Barré (SGB) o Síndrome de Lambert-Eaton). En el segundo grupo, la debilidad muscular se adquiere en la UCI, en pacientes sin enfermedad neuromuscular previa, siendo secundaria a la gravedad de la enfermedad que originó su ingreso en esta unidad y/o al tratamiento empleado¹.

La incidencia del SNAPC no es bien conocida. Se estima que aparece en un 50 un 70% de los pacientes ingresados en una unidad de cuidados críticos que desarrollan el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) 3,4. Esta variabilidad puede explicarse según el tipo de paciente que se estudie y/o el momento en que se realiza el estudio. No está claro si la presencia del SNAPC aumenta la mortalidad en el paciente crítico. Sin embargo, conlleva una gran morbilidad; retrasa el alta en las unidades de cuidados críticos, el alta hospitalaria y, una vez en su domicilio, la calidad de vida de estos pacientes es inferior a la de los enfermos que no desarrollan este síndrome^{5,6}. La mayoría se recuperan totalmente, en un tiempo que oscila entre unos meses y un año, en relación con la gravedad de la debilidad muscular. En los casos más graves el pronóstico funcional no es bueno.

En un estudio realizado en el departamento de anestesia y reanimación del hospital de La Timone, Marseille, Francia por Kerabaul y cols. en 2004, describen que los pacientes que desarrollan una de los cuatro modalidades de síndrome neuromuscular del paciente crítico clínicamente tienen dificultad para destetar de la ventilación mecánica, areflexia o hiporeflexia importante, además de tetraparesia o debilidad muscular severa; en los pacientes que desarrollan estos cursaron durante su estancia en la terapia intensiva con datos de respuesta inflamatoria sistémica y sepsis que tuvieron impacto en el sistema inmunológico, además asociaron el uso de algunos fármacos como los bloqueadores neuromusculares, esteroides, uso de algunos antibióticos como los aminoglucósidos y catecolaminas más frecuentemente, además de algunos factores presentes previamente al ingreso a la terapia intensiva como son desnutrición, inmovilidad. En relación a las características de nuestros pacientes en los cuatro casos se les estuvo administrando esteroides, catecolaminas en infusión, la más frecuentemente utilizada fue la noradrenalina y tres de estos pacientes desarrollaron polineuropatía del paciente en estado crítico.

Desde 1984 y 1987, Bolton y Zochodne, describieron la enfermedad y concluyeron que el estándar de oro para el diagnóstico y localización de la lesión es la electromiografía en particular cuando es de componente motor predominantemente. En los cuatro pacientes estudiados se les realizó electromiografía y de acuerdo a esta tres de estos desarrollaron neuropatía desmielinizante y polineuropatía de predominio proximal en las cuatro extremidades predominantemente motora. En 1997, Hund, Genzwürker y cols. en un estudio realizado en los departamentos de anestesia y neurología del Hospital Universitario Ruprecht-Karls en Heidelberg, Alemania, en el que se estudiaron 28 pacientes que ingresaron a una UTI postquirúrgica entre 16-80 años con un APACHE II 23-38, que requirieron de ventilación mecánica, a los que se les realizó EMG entre el día 5-7 de estancia en la unidad, encontraron denervación grado 1, grado 2 a los 11 días de la admisión y denervación grado 2-3 a los 21 días de estancia en la unidad. En los pacientes en los que el motivo de ingreso fue sepsis al cuarto día tuvieron denervación de tercer grado. En lo que encontramos en los pacientes que estudiamos, los tres pacientes desarrollaron neuropatía en el cuarto día de estancia en la unidad, estos tres pacientes ingresaron a la UTI con diagnóstico de sepsis abdominal que además tenían factores predisponentes asociados como la administración de catecolaminas (noradrenalina) y esteroides. Hund, encontró que los pacientes con denervación grado 2-3 la amplitud del potencial de acción del nervio mediano se redujo hasta 3.24 mV con amplitud de potencial de acción en nervios sensitivos normales que fue lo que encontramos en nuestros pacientes que desarrollaron algún grado de neuropatía. Histopatológicamente lo que más frecuentemente encontraron fue necrosis de las miofibrillas que describieron como "Miopatía necrotizante de terapia intensiva". Concluyeron que la fisiopatología de los síndromes neuromusculares del paciente crítico aún es incierta sin embargo se ha asociado con el uso de aminoglicosidos, RNM, deficiencia nutricional pero se requieren de estudios prospectivos para conocer específicamente los factores causales. Bolton ha especulado que el mecanismo responsable de la degeneración axonal son principalmente los efectos sistémicos de la sepsis. De Jonghe en el 2002 relacionó la administración de esteroides, estudió a pacientes que recibieron altas dosis de corticoesteroides (dosis acumulada de metilprednisolona >1000 mg) que desarrollaron daño axonal y predominantemente miopático que sugirió daño muscular principalmente. En el estudio realizado por Kerbaul en 2004, 66% de los pacientes que desarrollaron SNPC, sólo a 22% se le administraron aminoglicosidos. En 1999 Griffing y en 1992 Segredo relacionaron el uso de RNM con el desarrollo de miopatía del paciente crítico y propusieron los posibles mecanismos de acción como efecto persistente de estas drogas o de metabolitos activos; por denervación farmacológica en musculo atrófico y asociaron estas drogas con el uso de aminoglicosidos y esteroides. Describieron que el vecuronio por su componente esteroide está más frecuentemente involucrado en el desarrollo de estas alteraciones.

Lacomis en 2000 propuso los siguientes criterios diagnósticos para miopatía del paciente crítico.

Criterios mayores

1. Amplitud de PANS mayor al 80% del límite inferior normal en dos o más nervios.
2. EMG con aguja con PUM de corta duración y baja amplitud, reclutamiento normal, con o sin potenciales de fibrilación.
3. Ausencia de una respuesta decremental en la estimulación repetitiva.
4. Hallazgos histopatológicos de miopatía con pérdida de miosina.

Criterios menores

1. Amplitud de los PAMC menores al 80% del límite inferior normal en dos o más nervios, sin bloqueos de conducción.
2. CK plasmática elevada.
3. Demostración de inexcitabilidad muscular.

Categorías diagnósticas

- MPC definitiva: 4 criterios mayores.
- MPC probable: 3 criterios mayores y al menos uno de los criterios menores.
- MPC posible: Criterios mayores 1 y 3 ó 2 y 3 y al menos uno de los criterios menores.
- MPC: miopatía del paciente crítico. PAMC: potencial de acción muscular compuesto.
- PANS: potencial de acción de nervio sensitivo. PUM: potencial de unidad motora.

CK: creatinquinasa. EMG: electromiografía

Y los criterios para realizar el diagnóstico diferencial entre las diferentes presentaciones.

		MPC	PPC	BNP
Antecedentes	BNM	+++	(-)	+++
	Esteroides	+++	(-)	(-)
	Sepsis	+/-	+++	+/-
Cuadro clínico	Debilidad muscular	tetraparesia	tetraparesia	tetraparesia
	Reflejos	Ø	ausentes	ausentes
	Alteración sensitiva	no	si	no
	Oftalmoparesia	no	no	si
Electrofisiología	PAMC	normal a ØØØ	ØØ o ausente	ØØ o ausente
	PANS	normal o Ø	ausente o ØØØ	normal
	VCN	normal	ausente o ØØ	normal
	ER	sin cambio	sin cambio	respuesta variable
	EMG: PUM	amplitud Ø polifásico	amplitud polifásico	amplitud Ø polifásico
	Estimulación directa	inexcitable	excitable	excitación exagerada
Biopsia	Músculo	atrofia de fibras tipo II	atrofia por denervación	normal
		necrosis muscular		
		pérdida de filamentos gruesos de miosina		
	Nervio	normal	degeneración axonal	normal
MPC: miopatía del paciente crítico. PPC: polineuropatía del paciente crítico. BNP: bloqueo neuromuscular prolongado. PAMC: potencial de acción muscular compuesto. PANS: potencial de acción de nervio sensitivo. VCN: velocidad de conducción muscular. ER: estimulación repetitiva. EMG: electromiografía. PUM: potencial de unidad motora.				

Mellado en el 2001 realizó un estudio en el que incluyó 29 pacientes que desarrollaron síndrome neuromuscular del paciente crítico, mostró que la mortalidad es de aproximadamente un 33% y que esta se debe fundamentalmente a la enfermedad de base. De los pacientes que desarrollaron algún tipo de neuropatía el 10% de estos logró deambular a los 4 meses y otro 10% deambulo al primer año de egreso del hospital. Hasta 10% fue incapaz de deambular a los 12 meses. De los cuatro pacientes que estudiamos ninguno se dio seguimiento posterior a su egreso del hospital.

Conclusión: La polineuropatía del paciente en estado crítico constituye una axonopatía aguda que afecta principalmente las fibras motoras y en algunas ocasiones las sensitivas de pacientes graves sobre todo portadores de procesos sépticos complicados con disfunciones orgánicas múltiples, que afectó más de la mitad de los casos estudiados.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) De Jonghe B, Cook D, Sharshar T, Lefaucheur JP, Carlet J, Outin H. Acquired neuromuscular disorders in critically ill patients: a systematic review. *Groupe de reflexion et d` etude sur les neuromyopathies en reanimation. Intensive Care Med* 1998; 24: 1242-1250.
- 2) Bleck TP, Smith MC, Pierre Louis SJC, James JJ, Murray J, Hansen CA. Neurologic complications of critical medical illnesses. *Crit Care Med* 1993; 21: 98-103.
- 3) Witt NJ, Zochodne DW, Bolton CF, Grand Maison F, Wells G, Young B. Peripheral nerve function in sepsis and multiple organ failure. *Chest* 1991; 99: 176-184.
- 4) Leijten FSS, de Weerd AW. Critical illness polyneuropathy. A review of literature, definition and pathophysiology. *Clin Neurol Neurosurg* 1994; 96: 10-19.
- 5) Bolton CF, Young B, Zochodne DW. The neurological complications of sepsis. *Ann Neurol* 1993; 33: 94-100.
- 6) Zochodne DW, Ramsay DA, Saly V, Shelley S, Moffat S. Acute necrotizing myopathy of intensive care: electrophysiological studies. *Muscle Nerve* 1994; 17: 285-292.
- 7) Segredo V, Caldwell J, Matthay M, Sharma M, Grunke L, Miller R. Persistent paralysis in critically ill patients after long term administration of vecuronium. *N Engl J Med* 1992; 327: 524-528.
- 8) McQuillen MP, Cantor HE, O'Rourke JR. Myasthenic syndrome associated with antibiotics. *Arch Neurol* 1986; 18: 402-415.
- 9) Bolton CF. Neuromuscular complications of sepsis. *Intensive Care Med* 1993; 19: S58-S63
- 10) Miró O, Grau JM, Nadal P, Plaza V, Urbano Márquez A. Miopatía aguda en relación con la administración de glucocorticoides y bloqueadores neuromusculares. *Med Clin (Barc)* 1994; 103: 458-461.
- 11) Hirano M, Ott BR, Raps EC, Minetti C, Lennihan L, Libbey NP et al. Acute quadriplegic myopathy: a complication of treatment with steroids, non depolarizing blocking agents, or both?. *Neurology* 1992; 42: 2082-2087.

- 12) Kelly BJ, Matthay MA. Prevalence and severity of neurologic dysfunction in critically ill patients: influence on need for continued mechanical ventilation. *Chest* 1993; 104: 1818-1824.
- 13) Bolton CF, Gilbert JJ, Hahn AF, Sibbad WA. Polyneuropathy in critically ill patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47: 1223-1231.
- 14) Leijten FSS, Harinck de Weerd JE, Poortvliet DCJ, de Weerd AW. The role of polyneuropathy in motor convalescence after prolonged mechanical ventilation. *JAMA* 1995; 274: 1221-1225.
- 15) Tennila A, Salmi T, Pettila V, Roine RO, Varpula T, Takkunen O. Early signs of critical illness polyneuropathy in ICU patients with systemic inflammatory response syndrome or sepsis. *Intensive Care Med* 2000; 26: 1360-1363.
- 16) Bolton CF. Critical illness polyneuropathy. A useful concept. *Muscle Nerve* 1999; 22: 419-422.
- 17) Bolton CF, Young GB. Critical illness polyneuropathy. *Curr Treat Options Neurol* 2000; 2: 489-498.
- 18) Barat M, Brochet B, Vital C, Mazaux JM, Arne L. Polineuropathies au cours de séjours prolongés en réanimation. *Rev Neurol (Paris)* 1987; 143: 823-831.
- 19) Leijten FSS, Poortvliet DCJ, de Weerd AW. The neurological examination in the assessment of polyneuropathy in mechanically ventilated patients. *Eur J Neurol* 1997; 4: 124-129.
- 20) Albers JW. Clinical neurophysiology of generalized polineuropathy. *J Clin Neurophysiol* 1993; 10: 149-166.
- 21) Wijdicks EFM, Litchy WJ, Harrison BA, Gracey DR. The clinical spectrum of critical illness polineuropathy. *Mayo Clin Proc* 1994; 69: 955-958.
- 22) Jarret SR, Mogelof JS. Critical illness neuropathy: diagnosis and management. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76: 688-691.
- 23) Gurtubay IG, Morales G, Navajas D, Carrera B, Iragui M. Alteraciones neuromusculares del paciente crítico. *Rev Neurol* 1998; 26: 53-57.
- 24) Zifko UA, Zipko HT, Bolton CF. Clinical and electrophysiological findings in critical illness polyneuropathy. *J Neurol Sci* 1998; 159: 186-193.
- 25) Coakley JH, Nagendran K, Yarwood GD, Honavar M, Hinds CJ. Patterns of neurophysiological abnormality in prolonged critical illness. *Intensive Care Med* 1998; 24: 801-807.
- 26) Op de Coul AAW, Verheul GAM, Leyten ACM, Schellens RL, Teepen JL. Critical illness polyneuromyopathy after artificial respiration. *Clin Neurol Neurosurg* 1991; 93: 27-33.
- 27) Latronico N, Fenzi F, Recupero D, Guarneri B, Tomelleri G, Tonin P et al. Critical illness myopathy and neuropathy. *Lancet* 1996; 347: 1579-1582.
- 28) Gutmann L. Critical illness neuropathy and myopathy. *Arch Neurol* 1999; 56: 527-528.
- 29) Grau JM, Miró O. Polineuropatía del enfermo crítico. *Neurología* 1996; 11: 287-293.

- 30) Zochodne DW, Bolton CF, Wells G, Gilbert JJ, Hahn AF, Brown JD et al. Critical illness polyneuropathy. A complication of sepsis and multiple organ failure. *Brain* 1987; 110: 819-842.
- 31) Hund E, Herbert M, Becker CM, Hacke W. A humoral neurotoxic factor in sera of patients with critical illness polyneuropathy. *Ann Neurol* 1996; 40: 539.
- 32) García de Lorenzo A, López J, Sanchez M. Respuesta inflamatoria sistémica. Definiciones, marcadores inflamatorios y posibilidades terapéuticas. *Med Intensiva* 2000; 24: 361-370.
- 33) Zifko UA. Long-term outcome of critical illness polyneuropathy. *Muscle Nerve* 2000; Suppl 9: S49-S52.
- 34) Bolton CF, Laverty DA, Brown JD, Witt NJ, Hahn AF, Sibbad WA. Critically ill polyneuropathy: electrophysiological studies and differentiation from Guillain Barre syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 563-573.
- 35) Wijdicks EFM, Fulgham JR. Failure of high dose immunoglobulins to alter the clinical course of critical illness polyneuropathy. *Muscle Nerve* 1994; 17: 1494-1495.
- 36) Morh M, Englisch L, Roth A, Burchardi H, Zielmann S. Effects of early treatment with immunoglobulin on critical illness polyneuropathy following multiple organ failure and gram-negative sepsis. *Intensive Care Med* 1997; 23: 1144-1149.
- 37) Lacomis D, Petrella JT, Giuliani MJ. Causes of neuromuscular weakness in the intensive care unit: a study of ninety-two patients. *Muscle Nerve* 1998; 21: 610-617.
- 38) Douglass JA, Tuxen DV, Horne M, Scheinkestel CD, Weinmann M, Czarny D et al. Myopathy in severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 517-519.
- 39) Campellone JV, Lacomis D, Kramer DJ, Van Cott AC, Giuliani MJ. Acute myopathy after liver transplantation. *Neurology* 1998; 50: 46-53.
- 40) Lacomis D, Smith TW, Chad DA. Acute myopathy and neuropathy in status asthmaticus: case report and literature review. *Muscle Nerve* 1993; 16: 84-90.
- 41) Showalter CJ, Engel AG. Acute quadriplegic myopathy: analysis of myosin isoforms and evidence for calpain-mediated proteolysis. *Muscle Nerve* 1997; 20: 316-322.
- 42) Faragher MW, Day BJ, Dennett X. Critical care myopathy: an electrophysiological and histological study. *Muscle Nerve* 1996; 19: 516-518.
- 43) Lacomis D, Giuliani MJ, Van Cott AC, Kramer DJ. Acute myopathy of intensive care: clinical EMG, and pathologic aspects. *Ann Neurol* 1996; 40: 645-654.
- 44) Sher JH, Shafiq SA, Schutta HS. Acute myopathy with selective lysis of myosin filaments. *Neurology* 1979; 29: 100-106.
- 45) Lacomis D, Zochodne DW, Bird SJ. Critical illness myopathy. *Muscle Nerve* 2000; 23: 1785-1788.
- 46) Barohn RJ, Jackson CE, Rogers SJ, Riding LW, McVey AL. Prolonged paralysis due to nondepolarizing neuromuscular blocking agents and corticosteroids. *Muscle Nerve* 1994; 17: 647-654.

- 47) Danon MJ, Carpenter S. Myopathy with thick filament (myosin) loss following prolonged paralysis with vecuronium during steroid treatment. *Muscle Nerve* 1991; 14: 1131-1139.
- 48) Tzelepis G, Roussos G. Critical care aspects of respiratory muscles. *Curr Opin Crit Care* 1997; 3: 84-90.
- 49) Rich MM, Raps EC, Bird SJ. Distinction between acute myopathy syndrome and critical illness polyneuropathy. *Mayo Clin Proc* 1995; 70: 198-199.
- 50) Rich MM, Bird SJ, Raps EC, Teener JW. Direct muscle examination in acute quadriplegic myopathy. *Muscle Nerve* 1997; 20: 665-673.
- 51) Hund E. Myopathy in critically ill patients. *Crit Care Med* 1999; 27: 2544-2547.
- 52) Magistris MR, Kohler A, Pizzolato G, Morris MA, Baroffio A, Bernheim L et al. Needle muscle biopsy in the investigation of neuromuscular disorders. *Muscle Nerve* 1998; 21: 194-200.
- 53) Helliwell TR, Coakley JH, Wagenmakers ASM, Griffiths RD, Campbell IT, Green CJ et al. Necrotizing myopathy in critically ill patients. *J Pathol* 1991; 164: 307-314.
- 54) Ramsay DA, Zochodne DW, Robertson DM, Nag S, Ludwig SK. A syndrome of acute severe muscle necrosis in intensive care unit patients. *J Neuropathol Exp Neurol* 1993; 52: 387-398.
- 55) Leatherman JW, Fluegel WL, Davis WS, Davies SF, Iber C. Muscle weakness in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1686-1690.
- 56) Gooch JL, Suchyta MR, Balbierz JM, Petajan JH, Clemmer TP. Prolonged paralysis after treatment with neuromuscular blocking drugs. *Crit Care Med* 1991; 19: 1125-1131.
- 57) Hunter JM. New neuromuscular blocking drugs. *N Engl J Med* 1995; 332: 1691-1699.
- 58) Watling SM, Dasta JF. Prolonged paralysis in intensive care unit patients after the use of neuromuscular blocking agents: a review of the literature. *Crit Care Med* 1994; 22: 884-893.
- 59) Lewis KS, Rothemberg DM. Neuromuscular blockade in the intensive care unit. *Am J Health Syst Pharm* 1999; 56: 72-75.
- 60) Dodson BA, Kelly BJ, Braswell LM, Cohen NH. Changes in acetylcholine receptor number in muscle from critically ill patients receiving muscle relaxants: an investigation of the molecular mechanism of prolonged paralysis. *Crit Care Med* 1995; 23: 815-821.

ANEXO.

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
Síndromes neuromusculares del enfermo crítico en la unidad de Terapia Intensiva del
Hospital lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. . Incidencia y factores predisponentes

NOMBRE:			
EDAD:	DEIH:	EXP:	NH:
SEXO:	FI:	FE:	Cía:
DIAGNÓSTICO:			APACHE II:
FACTORS DE RIESGO:	DÍAS QUE SE ADMINISTRARON:		
Esteroides			
Vasopresores (NA, DPM, DBM)			
Amikacina			
Insulina			
Hipoglicemia			
BNM			
Sedación			
Nutrición parenteral			
SIRS			
Sepsis			
Ventilación mecánica			
Tiempo de destete de la VM			
ANTECEDENTES:			
HAS:	DM2:	IRC:	
EPOC:	ENF. NEUROMUSCULAR:		
OTRA:			