

POLINEUROPATÍA Y MIOPATÍA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

Masculino de 59 años de edad con diagnóstico de Linfoma Hodgkin, post-operado de trasplante de médula ósea, hospitalizado en el servicio de Terapia Intensiva por presentar neumonía de focos múltiples, Infección por citomegalovirus. Durante su estancia en UTI requirió ventilación mecánica e intubación prolongada (mas de 30 días) , además postración en cama, cursando con enfermedad crónica del paciente críticamente enfermo, presenta debilidad muscular generalizada y dificultad para el retiro de la ventilación mecánica motivo por lo que se realiza una velocidad de Conducción Nerviosa (motora y sensitiva), con diagnostico de: severo proceso polineuropático motor-sensitivo de carácter axonal con desmielinización secundario. **(Figura 1)**

La polineuropatía y Miopatía del enfermo en estado crítico son patologías muy frecuentes en los pacientes dentro de la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), pero poco reconocidas, en este resumen se hace un breve revisión de éstas entidades.

a) Polineuropatía.

Es una patología sensorio-motora axonal distal que se presenta con debilidad de los músculos respiratorios y de las extremidades superiores e inferiores y falla en la extubación. La intubación prolongada, uso de esteroides, de relajantes neuromusculares, la inmovilidad y desnutrición, se consideran con los principales factores de riesgo para su desarrollo. ^{1,2}

Criterios de diagnósticos:

- Pacientes críticamente enfermos y/o falla orgánica múltiple.
- Debilidad en las extremidades o dificultad en la progresión de la ventilación, después de excluir causas neuromusculares, enfermedades pulmonares o cardíacas.
- Electrofisiología de daño axonal motor y polineuropatía sensorial.

- Ausencia de respuesta en la estimulación tetánica de un nervio.¹

La debilidad que se presenta en la polineuropatía es de predominio de extremidades inferiores y siendo la presentación más frecuente.¹

b) Miopatía

La miopatía se presenta con dificultad en la progresión y retiro de la ventilación, extremidades flácidas y disminución en la respuesta de reflejos de tendones profundos.^{1,2}

-Criterios diagnósticos en Miopatía:

- Enfermo en estado crítico y/o falla orgánica múltiple.
- Dificultad muscular y falla en la progresión de la ventilación excluyendo causas neuromusculares, enfermedades pulmonares y cardíacas.
- Potencial de acción muscular menor de 80% del límite normal más bajo en 2 o más nervios sin bloqueo de la conducción.
- Electromiografía de corta duración, potenciales motores de baja amplitud con requerimientos totales mínimos o normales, con o sin respuesta al estímulo tetánico en pacientes conscientes ó, con potencial de acción muscular con duración incrementada o reducción en la excitabilidad de la membrana muscular a la estimulación directa.
- Ausencia de respuesta en la estimulación nerviosa tetánica.
- Hallazgos musculares histopatológicos de miopatía primaria. (Pérdida de miosina, necrosis muscular).¹

Para poder integrar un diagnóstico, es necesario complementar la clínica con una velocidad de conducción motora y sensitiva.¹

Velocidad de conducción motora

Se calcula como el cociente entre la longitud del segmento nervioso estudiado y el tiempo de conducción obtenido para este segmento. La longitud se calcula en milímetros por medio de la cinta métrica, con esta técnica se permite conocer las fibras motoras de

conducción más rápidas y el tiempo de latencia distal que tiene valor diagnóstico. La velocidad es menor en las extremidades inferiores que en las superiores.³

Velocidad de conducción sensitiva.

Se puede calcular en miembro superior e inferior. Se obtiene estimulando fibras únicamente sensitivas a partir de tegumentos cutáneos distales. La diferencia en latencias es el tiempo de conducción, tomando el registro en dos puntos diferentes del trayecto del nervio. La velocidad de conducción es mayor en los extremos proximales que en los distales y, la extremidad superior conduce 10m/s más rápidamente que la inferior.³

La incidencia de la polineuropatía del paciente críticamente enfermo no está bien establecida se estima que un tercio de los pacientes que permanecen en la unidad de terapia intensiva después de 4-7 días bajo ventilación mecánica la desarrollaran, se asocia también a falla orgánica múltiple, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, uso de vasopresores, nutrición parenteral, hipoalbuminemia, hiperglicemia, esteroides, relajantes neuromusculares e inmovilidad.²

En un enfermo de la UTI esto ocurre de una manera acelerada debido a las comorbilidades propias del paciente y al déficit en su aporte nutricional.²

Fisiopatología.

La inactividad física provoca deterioro muscular desde las primeras 4 horas que el paciente permanece en cama; los sarcómeros disminuyen y las fibras musculares se acortan disminuyendo su fuerza de contracción; la función mitocondrial disminuye como consecuencia de alteración en la producción de adenosin-trifosfato (ATP), se incrementa la secreción de hormonas de estrés (adrenalina y cortisol principalmente) y citocinas, provocando resistencia a la insulina e hiperglicemia.^{2,4} En este momento comienza el desgaste de aproximadamente de 1.3-3% de el tejido muscular y en la primera semana se evidencia la debilidad diafragmática prolongando la ventilación mecánica.²

Para integrar el diagnóstico debe solicitarse una electromiografía, velocidad de conducción y/o biopsia de músculo.

TRATAMIENTO

Mejorar la nutrición, el uso de antioxidantes, la terapia de reemplazo hormonal, el utilizar inmunoglobulinas y la rehabilitación con movilización pasiva de las extremidades han demostrado mejorar la sobrevida de estos enfermos.⁵

Se requiere una terapia preventiva en estos enfermos por lo que se considera de suma importancia valorar el estado neurológico actual del paciente y la aparición de nuevos síntomas, el manejo de la hipotensión con o sin choque séptico y la prevención de trombosis venosa profunda, terapia respiratoria para minimizar el riesgo de infecciones pulmonares, protección de la piel para prevenir la formación de úlceras por presión y el manejo de la hiperglicemia son las maniobras más importantes para prevenir alteraciones neuromusculares adquiridas en la UTI.⁵

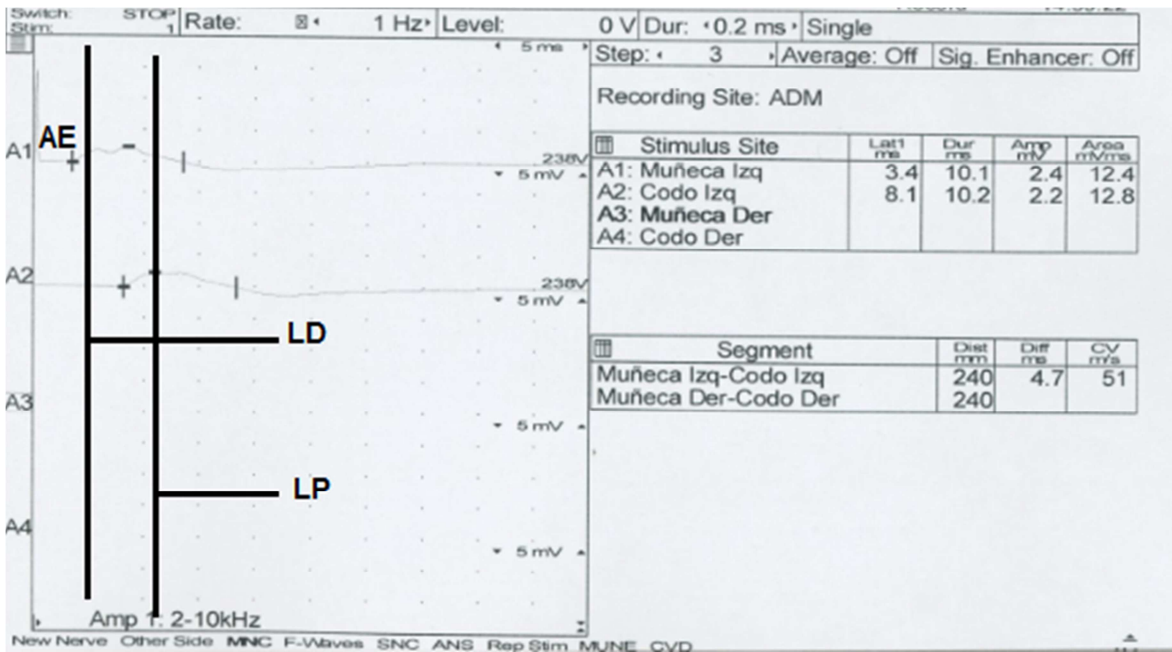


Figura 1. Velocidad de Conducción Nerviosa. Potencial de Acción Nervioso- Sensitivo (PANS) de muñeca izquierda. Con latencia mínima y media prolongadas, porcentaje de persistencia normal. AE: artefacto del estímulo, LD: Latencia distal, generada por la estimulación de los electrodos distales; LP: Latencia proximal, generada por la estimulación de los electrodos distales

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- **Latronico N, Bolton C.** Critical illness polyneuropathy and myopathy: a major cause of muscle weakness and paralysis. *Lancet Neurol* 2011; 10: 931–41
- 2.- **Winkelman C.** Inactivity and Inflammation in the Critically Ill Patient. *Crit Care Clin* 2007; 23:21–34
- 3.- **Rafael Barea Navarro.** Electroneurofisiología. Instrumentación Biomédica. Cap. 5
Departamento Electrónica. Universidad Alcalá. Pag. 1-13.

<http://www.bioingenieria.edu.ar/academica/catedras/bioingenieria2/archivos/apuntes/tema%205%20-%20electroneurografia.pdf>
- 4.- **Seymour J, Spruit M, Hopkinson S, Sathyapala W, Man C, Jackson A et al.** The Prevalence of Quadriceps Weakness in COPD and the Relationship with Disease Severity. *Eur Respir J* 2010; 36: 81-88.
- 5.- **Chawla J, Gruener G.** Management of Critical Illness Polyneuropathy and Miopathy. *Neurol Clin* 2010; 28:961-977

