

Polineuropatía y miopatía del enfermo crítico: Pronóstico y hallazgos neurofisiológicos

**Dr. Pablo Álvarez Maldonado,* Dr. Ricardo Martínez Zubieta,† Dr. Armando Tello Valdés,‡
Dr. Ulises Cerón Díaz,§ Dr. Alfredo Sierra Unzueta||**

RESUMEN

Introducción: La asociación de polineuropatía y miopatía del enfermo crítico (PEC y MEC) con el pronóstico vital independiente del diagnóstico de base no se ha descrito.

Objetivo: Determinar el impacto de la PEC y MEC en la mortalidad del paciente crítico y describir los hallazgos neurofisiológicos.

Pacientes y métodos: Diseño: cohorte preliminar ambispectivo, descriptivo. Lugar: UTI de un hospital de enseñanza. Enfermos: Pacientes con estudios de electromiografía de aguja (EMG) y velocidad de conducción nerviosa sensorial y motora de 4 extremidades (VCN4) que ingresaron a la UTI de enero 2000 a marzo 2006, y reunieron criterios neurofisiológicos para PEC y/o MEC. Estadística: Se compara la mortalidad observada vs predicha por 2 modelos matemáticos: MPM II-0 y APACHE II usando chi-cuadrada y la Tasa de Mortalidad Estandarizada (TME) con intervalo de confianza (IC) de 95%.

Resultados: De 31 pacientes con EMG y VCN4, se incluyeron 21 por cumplir con criterios para PEC y MEC. La mortalidad observada vs predicha fue según MPM II-0 ($n = 21$) de 52.4 vs 36.1% ($p > 0.1$), TME 1.45 (IC 95%: 0.72 a 1.95); y según APACHE II ($n = 14$) de 57.1 vs 39.9% ($p > 0.1$), TME 1.43 (IC 95%: 0.61 a 2.82). El hallazgo neurofisiológico más común fue la neuropatía axonal y desmielinizante (62%), la miopatía estuvo asociada a más de 1/3 de todos los casos.

SUMMARY

Background: The relationship between critical illness polyneuropathy and myopathy (CIP and CIM) and outcome independently of the main diagnosis has not been described.

Objective: To determine the impact of CIP and CIM in critically ill patient mortality and describe the neurophysiologic findings.

Patients and methods: Design: descriptive, retrospective and prospective preliminary cohort. Setting: the ICU of a teaching hospital. Patients: those with needle electromyography (EMG) and a four limb motor and sensory nerve conduction study (NCS4) who were admitted to the ICU between January 2000 and March 2006 and met CIP and CIM neurophysiologic criteria. Statistics: the observed and predicted mortality was compared with two mathematical models: MPM II-0 and APACHE II using chi-square and the Standardized Mortality Ratio (SMR) with a 95% confidence interval.

Results: Twenty-one of 31 patients with nEMG and NCS4 met CIP and CIM criteria. The observed vs predicted mortality was 52.4 vs 36.1% ($p > 0.1$), SMR 1.45 (IC 95%: 0.72 a 1.95) for MPM II-0 ($n = 21$) and 57.1 vs 39.9% ($p > 0.1$), SMR 1.43 (IC 95%: 0.61 a 2.82) for APACHE II ($n = 14$). Axonal plus demyelinating neuropathy was the most common finding (62%), with associated myopathy in one third of all cases.

Conclusions: The observed mortality in patients with CIP and CIM was greater than the predicted by MPM II-0

www.medigraphic.com

* Médico residente de la Especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico del Hospital Español de México.

† Sub-jefe de la UTI del Hospital Español de México.

‡ Jefe del Departamento de Neurofisiología del Hospital Español de México.

§ Adscrito a la UTI del Hospital Español de México.

|| Jefe de la UTI del Hospital Español de México.

Conclusiones: La mortalidad observada en pacientes con PEC y MEC fue mayor que la predicha por modelos matemáticos MPM II-0 y APACHE II, sin significancia estadística por la baja potencia del estudio. Es necesario un mayor número de pacientes para mayor poder de la muestra y un análisis multivariado.

Palabras clave: Polineuropatía, miopatía, enfermo crítico.

INTRODUCCIÓN

La polineuropatía y miopatía del enfermo crítico (PEC y MEC) se reconocen cada vez más como hallazgo común en las Unidades de Cuidados Críticos (UTI). Dada la dificultad para hacer un examen adecuado del sistema neurológico periférico en la UTI, los estudios electrofisiológicos y a veces la biopsia muscular son métodos útiles para investigar a estos pacientes.^{1,2} La polineuropatía del enfermo crítico fue reconocida en reportes tempranos de casos como causa frecuente de falla en el retiro de la ventilación mecánica, independiente de la afección primaria.³ A la miopatía primaria que con frecuencia coexiste con la polineuropatía se le ha llamado «miopatía del enfermo crítico».² Estudios posteriores identificaron factores de riesgo para el desarrollo de PEC y MEC como la puntuación de APACHE III y la presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS),⁴ el género femenino, el número de días con disfunción de 2 o más órganos, la duración de la ventilación mecánica y el uso de esteroides,⁵ también se identificó al descontrol glucémico,⁶ el uso de relajantes musculares⁷ y el uso de vasopresores⁸ entre otros factores. Aún existe controversia acerca del papel etiológico de muchos de estos factores; sin embargo se ha visto que la intervención activa para evitar la presencia de algunos, como la terapia física en la inmovilidad y el control glucémico estricto pueden reducir dramáticamente la aparición de PEC y MEC.^{9,10} También fueron identificadas complicaciones relacionadas a la presencia de PEC y MEC como la mayor estancia en la UTI y hospitalaria, y el riesgo independiente para destete prolongado de ventilación mecánica;¹¹ además se describe una alta mortalidad (> 50%) relacionada con el trastorno de base en pacientes con PEC y MEC.¹ La asociación de PEC con mayor mortalidad se mostró en un estudio en pacientes sépticos en ventilación mecánica.¹² La asociación de ambas entidades PEC y MEC por sí mismas con el pronóstico vital en el paciente crítico independiente del diagnóstico de base no se ha descrito.

and APACHE II. There's no statistic significance because of the poor sample power. A multivariate analysis with a bigger sample size is necessary to formulate more ascertained conclusions.

Key words: Polyneuropathy, myopathy, critically ill.

PACIENTES Y MÉTODOS

Este estudio es de carácter descriptivo, llevado a cabo en forma retrospectiva y prospectiva con pacientes de una UTI médica-quirúrgica de un hospital de enseñanza. Se capturó de la base de datos del Departamento de Neurofisiología (en programa Excel), a los pacientes con los siguientes estudios neurofisiológicos: electromiografía de aguja (EMG) y conducción nerviosa sensorial y motora de 4 extremidades (VCN4), que fueron ingresados a la UTI entre enero de 2000 a diciembre de 2004; y de manera prospectiva se capturó a los pacientes con dichos estudios desde enero de 2005 a marzo de 2006. Cada estudio fue revisado por un neurofisiólogo clínico certificado, en busca de criterios de PEC y/o MEC (*cuadros I y II*). Se excluyó a los pacientes con sospecha de polineuropatía preexistente (pacientes con diabetes mellitus tipo 2, antecedente de abuso

Cuadro I. Criterios neurofisiológicos para diagnóstico de PEC*

1. Degeneración axonal primaria
2. Reducción de la amplitud de potenciales de acción compuestos de músculo (CMAP) y fibra nerviosa (SNAP)
3. Actividad espontánea anormal por EMG de aguja.

* Bolton Ch. Muscle & Nerve 2005;32:140-163.

Cuadro II. Criterios neurofisiológicos para diagnóstico de MEC*

1. Disminución de amplitudes de SNAP > 80% debajo del límite normal
2. Potenciales de unidad motora (MUPs) de corta duración y baja amplitud, con o sin potenciales de fibrilación
3. Ausencia de disminución de la respuesta al estímulo repetitivo
4. Amplitud de CMAP < 80% del límite normal con ausencia de bloqueo de conducción
5. Inexcitabilidad nerviosa al estímulo directo

* Para el diagnóstico definitivo los pacientes deben reunir los 5 primeros criterios

Bolton Ch. Muscle & Nerve 2005;32:140-163.

de alcohol, infección por HIV, terapia de reemplazo renal crónica), pacientes con lesión de médula espinal, miastenia gravis y Guillain-Barré, además de estudios que no reunían criterios para PEC y MEC. Se capturó del expediente clínico la información acerca de los factores de riesgo ya conocidos para el desarrollo de PEC y MEC a los que estuvieron sometidos durante su estancia en la UTI y la calificación de disfunción orgánica múltiple SDOM.¹³⁻¹⁷

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se hizo el cálculo para la predicción de la probabilidad de morir por los modelos matemáticos MPM II-0 y APACHE II de acuerdo a si el expediente contaba con el registro de las variables necesarias para cada modelo. Para establecer la diferencia estadística entre tasas de mortalidad se utilizó la Tasa de Mortalidad Estandarizada (TME), con intervalo de confianza (IC) de 95%, además de chi-cuadrada. La TME es una tasa resumida única que permite la comparación de dos tasas de mortalidad.¹⁸⁻²⁰ Una TME de 1.0 implica que las tasas son las mismas para el grupo de interés; una TME > 1.0 implica que la mortalidad observada es mayor, y una TME < 1.0 indica que la tasa de mortalidad es menor en el grupo de interés. El intervalo de confianza que acompaña al resultado de la TME nos da una impresión de la precisión de lo estimado. Si el valor 1.0 (uno) no está incluido en el intervalo de confianza se dice que el resultado es estadísticamente significativo. Se describen los hallazgos neurofisiológicos y los factores de riesgo ya descritos para desarrollo de PEC y MEC para cada paciente.

Cuadro III. Selección de pacientes.

| | |
|--|-----------|
| Total pacientes* | 31 |
| Pacientes excluidos No. (%) | 10 (32.2) |
| | |
| Estudio repetido | 1 |
| Expediente incompleto | 3 |
| Esclerosis múltiple | 2 |
| Diálisis crónica + diabetes mellitus 2 | 1 |
| Menor de 18 años | 1 |
| Estudio normal | 1 |
| Estudio no compatible con PEC o MEC | 1 |
| Pacientes incluidos No. (%) | 21 (67.8) |

* Pacientes de UTI con EMG de aguja y velocidades de conducción nerviosa de 4 extremidades de Ene-2000 a Mar-2006

PEC: Polineuropatía del paciente crítico; MEC: miopatía del paciente crítico.

RESULTADOS

De 31 pacientes con estudios de EMG y VCN4 en el periodo de enero de 2000 a marzo de 2006, se incluyeron 21 por cumplir con criterios para PEC y MEC; en el cuadro III se detalla la selección de pacientes de acuerdo a criterios de inclusión y exclusión. Los cuadros IV y X detallan las características de los pacientes incluidos. El hallazgo neurofisiológico más común fue la combinación de neuropatía axonal y desmielinizante (62%), la miopatía estuvo asociada a más de 1/3 de todos los casos (38.1%). Otros hallazgos neurofisiológicos fueron: neuropatía axonal sola (28.5%) y neuropatía desmielinizante sola (9.5%); todos los estudios mostraron grados de afección moderado a severo (cuadro V). La mor-

Cuadro IV. Características de los pacientes en estudio.

| | n = 21 |
|--|-------------|
| Edad (años) ± SD | 64.5 ± 16.7 |
| Sexo No. (%) | |
| Masculino | 9 (42.9) |
| Femenino | 12 (57.1) |
| Factor determinante de ingreso No. (%)* | |
| A | 19 (90.5) |
| B | 2 (9.5) |
| C | 0 (0) |
| Estado funcional previo al ingreso No. (%) | |
| Asintomático | 14 (66.6) |
| Sintomático ambulatorio | 6 (285) |
| Asintomático, necesita asistencia > 50% | 1 (4.8) |
| Condición clínica de ingreso | |
| Estable | 2 (9.5) |
| Crítico inestable | 19 (90.5) |
| Moribundo | 0 (0) |
| Lugar de procedencia | |
| Hogar | 20 (95.2) |
| Asilo | 1 (4.8) |
| Diagnóstico | |
| Neuroinfección | 1 |
| Tromboembolia pulmonar | 2 |
| Neumonía | 4 |
| Politrauma | 1 |
| Sepsis/choque séptico | 4 |
| Pancreatitis | 2 |
| Estatus epiléptico | 1 |
| Trauma craneoencefálico | 2 |
| EPOC agudizado | 2 |
| Post-paro cardiorrespiratorio | 1 |
| Falla cardiaca congestiva | 1 |

* A: falla instalada en un órgano vital; B: riesgo de instalar una falla; C: cuidados postoperatorios

talidad observada vs predicha fue según MPM II-0 ($n = 21$) de 52.4 vs 36.1% ($p > 0.1$), TME 1.45 (IC 95%: 0.72 a 1.95); y según APACHE II ($n = 14$) de 57.1 vs 39.9% ($p > 0.1$), TME 1.43 (IC 95%: 0.61 a 2.82) (*cuadros VI y VII*). El *cuadro VIII* muestra los factores relacionados a PEC y MEC en esta serie de casos. El motivo de solicitud de los estudios se

Cuadro V. Hallazgos electromiográficos.

| | No. (%) $n = 21$ |
|--------------------------------------|---------------------|
| Neuropatía* axonal y desmielinizante | 13 (62) |
| Neuropatía* axonal | 6 (28.5) |
| Neuropatía* desmielinizante | 2 (9.5) |
| Miopatía | 8 (38.1) |

* Todos los estudios comprenden grados moderado a severo

Cuadro VI. Mortalidad observada vs esperada por MPM II-0

| | |
|----------------------------------|--------------------|
| Total pacientes* | 21 |
| Muertos No. (%) | |
| UTI | 8 (38.1) |
| Hospital | 11 (52.4) |
| Mortalidad observada vs esperada | |
| Mortalidad observada % | 52.4 |
| Mortalidad esperada % (MPM II-0) | 36.1 |
| p > 0.1 | |
| TME (IC 95%) | 1.45 (0.72 a 1.95) |

* Se excluyen menores de 18 años, quemados, coronados y cirugía cardíaca

TME = Tasa de mortalidad estandarizada

Cuadro VII. Mortalidad observada vs esperada por APACHE II.

| | |
|-----------------------------------|--------------------|
| Total pacientes* | 14 |
| Muertos No. (%) | |
| UTI | 5 (35.7) |
| Hospital | 8 (57.1) |
| Mortalidad observada vs esperada | |
| Mortalidad observada % | 57.1 |
| Mortalidad esperada % (APACHE II) | 39.9 |
| p > 0.1 | |
| TEM (IC 95%) | 1.43 (0.61 a 2.82) |

* Se incluyen pacientes con variables para cálculo de APACHE, se excluyen reingresos, alta a otro hospital, coronarios, cirugía de corazón y quemados.

TME = Tasa de mortalidad estandarizada

desconoce en casi la mitad de los casos (10 de 21), en 8 de los casos se da una justificación clínica, en 2 estudios la solicitud se basa en alteraciones respiratorias y de destete de ventilación mecánica y en 2 estudios se hace la presunción diagnóstica de PEC (*cuadro IX*).

DISCUSIÓN

PEC y MEC son entidades frecuentes en el paciente grave. En la población médico-quirúrgica de nuestra UTI pudimos ver que más del 60% de los

Cuadro VIII. Factores relacionados en pacientes con PEC y/o MEC*

| | n = 14 |
|-------------------------------------|--------------------|
| SRIS ¹ No. (%) | 12 (86) |
| Sepsis No. (%) | 8 (57) |
| Ventilación mecánica No. (%) | 13 (93) |
| Ventilación mecánica > 72 h No. (%) | 10 (72) |
| Horas ± SD | 477 ± 301 |
| SDOM ² | |
| Puntaje más alto en un día ± SD | 9 ± 3.3 |
| Sedación No. (%) | 12 (86) |
| Relajación muscular No. (%) | 8 (57) |
| Esteroides No. (%) | 10 (72) |
| Dosis equivalente a prednisona (mg) | 1,579 (50 a 6,406) |
| Aminoglucósidos | |
| Amikacina 8 (57) | |
| Bumetanida 7 (50) | |
| Descontrol glucémico | |
| Uso de insulina | 13 (93) |
| Glucemia más alta ± SD | 352 ± 118 |

* Pacientes incluidos en análisis de mortalidad por APACHE II

¹ Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

² Score de disfunción orgánica múltiple

Cuadro IX. Motivo de solicitud de estudios No. (%).

| | n = 21 |
|--|-----------|
| Se desconoce | 10 (47.6) |
| Tetraplejia | 4 (19) |
| Tetraparesia | 2 (9.5) |
| Neuropatía del enfermo crítico | 2 (9.5) |
| Debilidad generalizada | 2 (9.5) |
| Inespecífico | 2 (9.5) |
| Hematoma epidural | |
| Trauma craneoencefálico | |
| Fracaso en destete de ventilación mecánica | 1 (4.8) |
| Falla respiratoria | 1 (4.8) |

Cuadro X. Características y factores relacionados de los pacientes incluidos.

| Pac. (años) | Edad | Sexo | Hallazgo | Diagnóstico | SRIIS | Sepsis | Hrs. | VM | SDOM | Sedación | Relajación | Esteroides* | Anmigluc. | Glucemia más alta (mg/dL) | Hrs** |
|-------------|------|------|---|-------------------------------|-------|--------|------|----|---|--|-----------------|-------------|-----------|---------------------------|-------|
| 1 54 | M | | PN SM axonal y desmieliniz. | Neuroinfección | Sí | No | 368 | 8 | Mida 522 mg Fenta 7 mg, DXM 227 µg, Propo 111,550 mg | 70 mg | Atracurio No | No | 296 | 31 | |
| 2 57 | M | | PN SM axonal y desmieliniz. severa | Pancreatitis aguda grave | Sí | No | 720 | 14 | Mida 7 mg, | 75 | No | 390 | 115 | | |
| 3 88 | F | | PN SM axonal severa 4 extremidades | Neumonía | Sí | No | 303 | 8 | Fenta 9.6 mg DXM 227 µg, Propo 111,550 mg | No | 4,500 | 1,300 | 522 | 156 | |
| 4 20 | M | | PN SM desmielinizante grado moderado | Trauma craneoencefálico | Sí | Sí | 400 | 12 | Mida 8 mg | Atracurio 75 mg | No | 4,500 | 258 | 21 | |
| 5 76 | M | | PN SM axonal y desmieliniz. + miopatía | Neumonía lobar derecha | Sí | Sí | 840 | 5 | Mida 3,140 mg, Fenta 4.08 mg, Propo 640 mg | Atracurio 1,190 mg | No | 5,000 | 375 | 101 | |
| 6 76 | F | | PN SM desmieliniz. Grado moderado a severo | Trauma craneoencefálico | No | No | 0 | 7 | No | No | 1,560 | No | 381 | 20 | |
| 7 32 | F | | PN Mot desmieliniz. + miopatía grado moderado | EPOC agudizado | Sí | Sí | 20 | 6 | Mida 120 mg | Atracurio 40 mg | 1,968 | 5,300 | 288 | 15 | |
| 8 69 | M | | PN SM axonal y desmieliniz. severa | Sepsis | Sí | Sí | 768 | 7 | Mida 4,872 mg, Prop 13,370 mg, DXM 274 µg, Fenta 2,53 mg | Atracurio 135 mg | 6,406 | 1,800 | 307 | 241 | |
| 9 65 | F | | PN SM axonal y desmieliniz. Grado severo | Post paro cardiorrespiratorio | No | No | 102 | 11 | No | No | 80 | No | 402 | 12 | |
| 10 78 | M | | PN SM axonal y desmieliniz + miopatía | EPOC agudizado | Sí | Sí | 53 | 6 | Mida 92 mg | Atracurio 40 mg | 562 | No | 150 | 4 | |
| 11 52 | F | | PN motora mixta axonal y desmielinizante | Choque séptico | Sí | Sí | 228 | 15 | Fenta 2.81 mg | No | 300 | 1,400 | 468 | 18 | |
| 12 78 | F | | PN SM axonal Msls proximal y distal | Falla cardiaca congestiva | Sí | No | 0 | 8 | Mida 541 mg, Propo 4,735 mg, Fenta 12.8 mg, Remifent 18 µg | Atracurio 25 mg, Rocuronio 250 mg | 50 | 2,100 | 590 | 157 | |
| 13 66 | F | | PN SM axonal y desmieliniz + miopatía | Sepsis | Sí | Sí | 902 | 13 | Mida 68 mg, Fenta 6.71 mg | Atracurio 50 mg | 287 | No | 246 | 78 | |
| 14 80 | F | | PN SM axonal y desmieliniz | Neumonía | Sí | Sí | 144 | 7 | Mida 240 mg, Propo 13,560 mg | No | 2,100 | 266 | 57 | | |

† Pacientes con expediente que permitió incluir los datos para este cuadro, que ingresaron al análisis de mortalidad con escala de APACHE II

PN: polineuropatía, SM: sensitivo-motora, SRIIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, VM: ventilación mecánica, SDOM: score de disfunción orgánica múltiple, Mida: Midazolam, Fenta: Fentanilo, DXM: dexametomidina, Propo: propofol, Remifent: remifentanilo, Anmigluc: aminoglucósidos

* Esteroides: dosis equivalente a miligramos de prednisolona
** hrs: horas de descenso glucémico

estudios electromiográficos solicitados fueron compatibles con PEC y/o MEC. La incidencia ya reportada es variable, yendo del 25% a más del 80% en los pacientes más graves (aquellos con sepsis y falla orgánica múltiple),^{5,21-22} sin embargo no podemos hacer una inferencia acerca de la incidencia en este estudio por no haber abarcado a la población total de la UTI. Notamos que dentro de las características de los pacientes con estudios compatibles para PEC y MEC, más del 90% al momento de su admisión a la UTI tenían una falla instalada en un órgano vital, y su condición en ese momento era crítica e inestable (ambos factor determinante de ingreso y condición clínica de ingreso son características de ingreso propias de la base de datos de nuestra UTI). Garnacho y cols.¹² describen un aumento en la tasa de mortalidad de más de 7 veces asociado a la presencia de PEC, pero su estudio se limitó a pacientes sépticos en ventilación mecánica, y no se procuró el diagnóstico concomitante de MEC en estos pacientes. Por la selección de pacientes sépticos para dicho estudio, el análisis de mortalidad relacionado a PEC pudo estar limitado a los más graves y más propensos a desarrollar neuropatía. En nuestro estudio se incluye a pacientes que reúnen criterios neurofisiológicos tanto para PEC y MEC independientemente del diagnóstico de base. Es interesante que el hallazgo neurofisiológico más común fue la asociación de neuropatía axonal y desmielinizante, cuando la característica de PEC es la degeneración axonal primaria.

Todavía existe controversia acerca de la incidencia de PEC sola o en combinación con MEC,² pudimos ver en nuestro trabajo que la miopatía estuvo asociada a PEC en un tercio de los casos.

La mortalidad observada en pacientes con PEC y MEC fue porcentualmente mayor a la predicha por modelos matemáticos MPM II-0 y APACHE II. Puede que la ausencia de significancia estadística se deba a la baja potencia del estudio. De los factores relacionados a la aparición de PEC y MEC ya descritos, encontramos que los más frecuentes en esta serie fueron: la presencia de SRIS, la necesidad de ventilación mecánica, la puntuación de disfunción orgánica múltiple (SDOM), el uso de sedación, el uso de esteroides, y el descontrol glucémico, este último fue el más frecuente en 100% de los casos. Van den Bergue y cols. demostraron que el control glucémico estricto en pacientes quirúrgicos redujo sustancialmente la aparición de PEC en pacientes que permanecían al menos 7 días en la UTI;¹⁰ más aún, el mismo grupo en un reporte reciente en una

población de pacientes médicos demostró que el tratamiento intensivo con insulina redujo la incidencia de PEC y MEC y la necesidad de ventilación mecánica prolongada,²³ dando a entender que una intervención activa (y no sólo evitar los factores de riesgo) es una alternativa para afectar la incidencia de ambas entidades. Así como la PEC y MEC son reconocidas cada vez más como patologías frecuentes en pacientes graves, el intensivista y el clínico cada vez están más familiarizados con los signos clínicos y las consecuencias (como el difícil destete de ventilación mecánica) y la manera de hacer diagnóstico a través de estudios neurofisiológicos. Pudimos ver que el motivo de solicitud de estudios fue más específico conforme más reciente fue realizado el estudio, y es más notorio en el último año en que se hace mención de un hallazgo clínico como debilidad generalizada, una complicación como el difícil destete de ventilación mecánica o la presunción de PEC. Sin embargo en casi la mitad de los estudios electromiográficos analizados (que se realizaron entre 2000 y 2004) se desconoce el motivo de la solicitud del estudio.

LIMITACIONES

Existen ciertas limitaciones. Primero, la serie de casos no contó con un grupo control de pacientes críticos sin PEC y/o MEC; de la totalidad de estudios capturados en forma retrospectiva y prospectiva sólo un estudio fue reportado normal. Pensamos que el número de pacientes no fue óptimo para conseguir significancia estadística en el análisis de mortalidad que fue el objetivo principal, lo que nos obliga a reclutar un mayor número de pacientes.

Finalmente concluimos que la PEC y MEC son entidades frecuentes en el paciente crítico y su relación es mayor cuanto más grave es la condición del paciente. Vemos una relación con factores de riesgo ya conocidos, aunque el estudio no está diseñado para determinar el riesgo independiente. Es necesario un mayor número de pacientes para mayor poder de la muestra y un análisis multivariado de los factores pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Francois K, Muriel B, Frederic C. Combination of histopathological and electromyographic patterns can help to evaluate functional outcome of critical ill patients with neuromuscular weakness syndromes. *Critical Care* 2004; 8:R358-R366.
2. Bolton FC. Neuromuscular manifestations of critical illness. *Muscle Nerve* 2005;32:140-163.

3. Hund E, Fogel W, Krieger D. Critical illness polyneuropathy: Clinical findings and outcomes of a frequent cause of neuromuscular weaning failure. *Crit Care Med* 1996;24:1328-1333.
4. De Letter MA, Schmitz P, Visser L. Risk factors for the development of polyneuropathy and myopathy in critically ill patients. *Crit Care Med* 2001;29:2281-2286.
5. De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucon JP. Paresis acquired in the Intensive Care Unit. A prospective Multicenter Study. *JAMA* 2002;288:2859-2867.
6. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F. Intensive Insulin Therapy in Critically Ill Patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67.
7. Larsson L, Li X, Edstrom L. Acute quadriplegia and loss of myosin in patients treated with nondepolarizing neuromuscular blocking agents and corticosteroids: mechanisms at the cellular and molecular levels. *Crit Care Med* 2000;28:34-45.
8. Thiele RI, Jakob H, Hund E. Sepsis and catecholamine support are the major risk factors for critical illness polyneuropathy after open heart surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 2000;48:145-150.
9. De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucon JP. Critical Illness Neuromyopathy. *Clinical Pulmonary Medicine* 2005;12 (2):90-96.
10. Van den Berghe G, Schoonheydt K, Cecx P. Insulin therapy protects the central and peripheral nervous system of intensive care patients. *Neurology* 2005;64:1348-1353.
11. Garnacho-Montero J, Amaya R, Garcia JL. Effect of critical illness polyneuropathy on the withdrawal from mechanical ventilation and the length of stay in septic patients. *Crit Care Med* 2005;33:349-354.
12. Garnacho-Montero J, Madrazo-Ozuna J, Garcia-Garmendia JL. Critical illness polyneuropathy: risk factors and clinical consequences. A cohort study in septic patients. *Intensive Care Med* 2001;27:1288-1295.
13. Marshall JC et al. Multiple Organ Dysfunction Score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995;23:1638-52.
14. Chang, Deh-Ming MD. Component multiple organ dysfunction score: Are we any closer to an ideal system? *Crit Care Med* 2001; 29(11):2223-2224.
15. Dominguez T, Portnoy J. Scoring for multiple organ dysfunction: Multiple Organ Dysfunction Score, Logistic Organ Dysfunction, or Sequential Organ Failure Assessment*. *Crit Care Med* 2002;30(8):1913-1914.
16. Pettila V, Pettila M, Sarna S, Voutilainen P, Takkunen O. Comparison of multiple organ dysfunction scores in the prediction of hospital mortality in the critically ill*. *Crit Care Med* 2002;30(8):1705-1711.
17. Cook R, Cook D, Tilley J, Lee K, Marshall J. for the Canadian Critical Care Trials Group Multiple organ dysfunction: Baseline and serial component scores. *Crit Care Med* 2001;29(11):2046-2050.
18. Liddell FD. Simple exact analysis of the standardized mortality ratio. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1994;38:85-88.
19. Rothman KJ. *Modern Epidemiology*. Philadelphia: Lippincott-Raven 1998.
20. Silcocks P. Estimating confidence limits on a standardized mortality ratio when the expected number is not error free. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1994;48:313-317.
21. Berek K, Margreiter J, Willeit J. Polineuropathies in critically ill patients: a prospective evaluation. *Intensive Care Med* 1996;22:849-885.
22. Witt NJ, Zochodne DW, Bolton CF. Peripheral nerve function in sepsis and multiple organ failure. *Chest* 1991;99:176-184.
23. Hermans G, Wilmer A, Meersseman W. Impact of Intensive Insuline Therapy on Neuromuscular Complications and Ventilator Dependency in The Medical Intensive Care Unit. *Am J Resp Crit Care Med* 2007;175:480-489.

Correspondencia:

Pablo Álvarez Maldonado
 Residente de la especialidad de medicina
 del enfermo en estado crítico.
 Hospital Español de México.
 Ejército Nacional Núm. 613. Col. Granada,
 Deleg. Miguel Hidalgo, México, D.F. 11520.
 Correo electrónico: pamycs@yahoo.com