

Frecuencia de las alteraciones neuromusculares adquiridas en el paciente crítico adulto. Una comparación entre hallazgos clínicos y neurofisiológicos

Mario Gómez D,^{*} César Enciso O,[‡] Martín Vicuña,[§] Ernesto Ojeda,^{||}
 Carolina Ramos,[¶] José Vélez,^{**} Carlos Ríos^{**}

RESUMEN

Introducción: Las alteraciones neuromusculares en los pacientes críticos son entidades que comprometen el curso clínico, prolongan la estancia hospitalaria y pueden llevar a incapacidad prolongada; su incidencia es del 50% o más.

Objetivo: Determinar la frecuencia de la polineuropatía y miopatía en los pacientes críticamente enfermos.

Material y métodos: Estudio descriptivo, tipo serie de casos. Pacientes con ventilación mecánica > 10 días, hospitalizados en UCI, sin diagnóstico previo o sugestivo de enfermedad neuromuscular. Se describe la caracterización demográfica, factores de riesgo y la concordancia; y la biopsia neuromuscular a quienes fallecieron.

Resultados: Se reclutaron a 100 pacientes. Las características demográficas principales fueron: edad promedio (años) 55.8; género: 47% femenino y 53% masculino; diagnósticos de ingreso: 37% sepsis, 13% enfermedad cardiovascular, 10% TCE. El promedio de estancia hospitalaria fue de 19.07 y el de días de ventilación mecánica 17. La frecuencia de alteraciones por estudio electrofisiológico fue de 90% y por examen físico de 79%.

SUMMARY

Introduction: Neuromuscular disorders in critically ill patients are entities that undertake the clinical course, prolong hospital stay, can lead to prolonged disability, the incidence is 50% or more.

Objective: To determine the frequency of polyneuropathy and myopathy in critically ill patients.

Material and methods: A descriptive case series type. Patients with mechanical ventilation > 10 days hospitalized in the ICU, without prior diagnosis suggestive of neuromuscular disease. Demographic characterization, risk factors and the correlation is described. Neuromuscular biopsy who died.

Results: Cent patients were enrolled. Main demographic characteristics: mean age (years) 55.8, 47% female gender and 53% male, 37% admission diagnoses sepsis, cardiovascular disease 13%, 10% TCE, 19.07 average hospital stay, days of mechanical ventilation 17. The frequency changes for electrophysiological study 90%, 79% by physical examination. Kappa coefficient (physical examination and electrophysiological study) with a value 0.0075 ($p= 0.532$) was performed for groups distri-

* Médico Especialista en Anestesiología y Medicina Crítica. Profesor titular de Medicina Crítica, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Grupo CIMCA.

† Médico Especialista en Anestesiología y Medicina Crítica. Profesor asistente Medicina Crítica, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Director del grupo CIMCA.

§ Médico Especialista en Neurología y Neurofisiología, Q.E.P.D.

|| Médico Especialista en Neurología y Neurofisiología.

¶ Médico residente de Neurología, IV año, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud.

** Médico especialista en Medicina Interna y fellow de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud.

Fecha de recepción: 16 de enero 2014

Fecha de aceptación: 24 de febrero 2014

El coeficiente de concordancia Kappa (examen físico y estudio electrofisiológico) tuvo un valor de 0.0075 ($p = 0.532$); se realizó la distribución por grupos y se midió el coeficiente de concordancia estratificado, el cual demostró que, a pesar de la existencia de diferente intervalo de tiempo, la concordancia es baja. Sesenta y dos por ciento tenían sepsis o falla multiorgánica. Fallecieron 4 pacientes y la biopsia neuromuscular fue positiva para compromiso miopático en todos.

Conclusiones: La frecuencia de patología neuromuscular en UCI es alta en nuestra población; se debe asociar el examen físico y el neurofisiológico. La sepsis y la falla multiorgánica pueden ser determinantes del desarrollo de la enfermedad.

Palabras clave: Polineuropatía, miopatía, paciente crítico.

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones neuromusculares adquiridas en la unidad de cuidado intensivo comprometen el curso clínico de los pacientes críticos, lo que prolonga su estancia hospitalaria y abre la posibilidad de incapacidad prolongada o muerte.¹⁻³ La incidencia de éstas es de alrededor de 50% o más, dependiendo de la herramienta y el tiempo del diagnóstico.⁴⁻⁷

A pesar de no tener un mecanismo fisiopatológico claro, se ha sugerido una etiología multifactorial con una fuerte asociación con infección, duración de la enfermedad, hiperglucemia sostenida, insuficiencia renal, hipoalbuminemia, nutrición parenteral y requerimiento continuo de vasopresores y catecolaminas;^{4,7-9} otros factores descritos como el uso de relajantes neuromusculares, aminoglucósidos, esteroides, edad y uso de sedantes o sexo han sido reportados como inconsistentes.⁴

Dadas las limitaciones del examen físico en la gran mayoría de los pacientes críticos, el estudio neurofisiológico y la biopsia neuromuscular permanecen como el estándar para el diagnóstico de la entidad. La primera de éstas con el objetivo de establecer el diagnóstico del compromiso neural, muscular y de la unidad neuromuscular, la segunda como prueba confirmatoria en algunos casos particulares y como complemento en la diferenciación entre miopatía y polineuropatía.¹⁰

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trató de un estudio descriptivo, tipo serie de casos, de pacientes mayores de 18 años con patologías médicas o quirúrgicas, con estancia en UCI

bution coefficient matching laminate, which showed that despite the existence of different consistency time interval measured is low. Sixty two had sepsis or multiple organ failure. Four patients died neuromuscular biopsy was positive for myopathic commitment at all.

Conclusions: The frequency of neuromuscular pathology in ICU is high in our population, to associate physical examination and neurophysiological. Sepsis and multiple organ failure may be determinants of disease development.

Key words: Polyneuropathy, myopathy, critical patient.

y con ventilación mecánica superior a 10 días sin diagnóstico previo o sugestivo de una enfermedad neuromuscular.

Los participantes fueron reclutados consecutivamente entre diciembre de 2011 y mayo de 2013; se obtuvo el consentimiento informado por parte de los familiares en la totalidad de los casos.

Se excluyeron a los pacientes con diagnóstico de enfermedad neuromuscular en el ingreso o con una alta probabilidad de padecerla por el antecedente de entidades, tales como diabetes mellitus tipo 2, deficiencia de vitamina B12 o ácido fólico; trastornos de la función tiroidea, enfermedad hepática o renal preexistente, síndromes paraneoplásicos, carcinomas o linfomas, síndrome VIH/SIDA y toxicidad por talio, arsénico, alcohol, organofosforados o carbamatos.

Una vez seleccionados los pacientes, se realizó, por un grupo de especialistas, una valoración inicial en neurología clínica; ellos determinaron, por medio del examen físico, la probabilidad diagnóstica de polineuropatía, polineuromiopatía o miopatía, teniendo en cuenta la evaluación de la fuerza muscular, los reflejos musculotendinosos, la presencia de signos de atrofia muscular y la valoración de la sensibilidad en las extremidades. Posteriormente un segundo grupo de neurólogos especialistas en neurofisiología realizaron los estudios electromiográficos y de neuroconducción, asegurando que existieran las condiciones clínicas adecuadas para el examen. El edema o las alteraciones en la zona de superficie de contacto con los electrodos definieron la posibilidad de diferir el examen.

El registro se realizó mediante un equipo marca Cadwell, modelo Sierra II Wedge y Nicolet modelo VikingQuest con amplificador de dos y cuatro canales respectivamente.

El protocolo del estudio incluyó la evaluación de los dos miembros superiores e inferiores en los cuales se realizó la neuroconducción motora con evaluación de la velocidad de neuroconducción y el potencial de acción muscular que está compuesto con el nervio mediano, nervio cubital y el nervio peroneo; también, la medición de la velocidad de neurconducción y potencial de acción nervioso sensitivo en el estudio de neuroconducción sensitiva de nervios medianos y cubital en miembros superiores y nervio peroneo superficial en miembros inferiores, así como ondas F de los nervios peroneo lateral y mediano.

La electromiografía evalúo la actividad de inserción, la actividad espontánea, la cuantificación del potencial de acción y el patrón de reclutamiento de los siguientes músculos en cada extremidad: primer interóseo, extensor del índice, bíceps y deltoides en miembros superiores; músculos pedio, tibial anterior y cuadriceps crural en miembros inferiores.

Previamente al estudio electrofisiológico, se tomó una muestra sanguínea para realizar la medición de creatina fosfocinasa (CPK) total. Los demás exámenes correspondieron al manejo por parte del equipo de cuidados intensivos. La biopsia neuromuscular fue realizada únicamente en los pacientes fallecidos y fue evaluada por el neuropatólogo. Se realizó una toma de muestra de nervio mediano y de nervio sural; la biopsia de músculo se realizó en cada una de las extremidades.

Los datos se registraron en una base de datos electrónica y el análisis estadístico se llevó a cabo con el programa Stata Version 10 (StataCorp LP) autorizado para su uso institucional.

El estudio contó con la aprobación del Comité de Ética en Investigación con Seres Humanos del Hospital de San José de Bogotá y la Fundación Universitaria de Ciencias de la salud (HSJ-FUCS); se obtuvo el consentimiento informado por parte de los familiares de los pacientes, previamente al ingreso al protocolo.

Análisis estadístico

Para la evaluación de las variables demográficas se emplearon las medidas de tendencia central y de dispersión. Asimismo se realizó una caracterización de los diagnósticos por el primer diagnóstico al ingreso, presentando las frecuencias en porcentaje del total de la muestra.

La evaluación de la concordancia se llevó a cabo teniendo en cuenta que el diagnóstico clínico y el

electrofisiológico adquieren una caracterización dicótoma a través del coeficiente de concordancia kappa.

Para garantizar la calidad en el examen neurodiagnóstico en 20% de los pacientes fue necesario diferir la realización de la prueba, considerando la posibilidad de que el retraso del examen electrofisiológico sesgara la concordancia entre los dos observadores. Por esta condición se decidió estratificar el grupo de pacientes de acuerdo con el tiempo de diferencia entre el examen clínico y el examen de electrodiagnóstico en los siguientes subgrupos:

- Retraso de 0 a 1 días, de 2 a 5 días y más de 5 días, evaluando en cada uno el coeficiente de concordancia.

Adicionalmente se buscó establecer la relación entre el diagnóstico de polineuropatía y el tiempo de ventilación mecánica mediante el coeficiente de correlación de Spearman, el cual también se aplicó para analizar el diagnóstico frente al valor de la creatinfosfoquinasa. La posibilidad de otras asociaciones con el diagnóstico de compromiso neuromuscular y factores como uso de aminoglucósidos y de relajantes neuromusculares se descartó por el diseño inicial del estudio.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se incluyeron de forma consecutiva a 100 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión. La edad promedio fue de 55.8 años DE (17.1), con predominio del sexo masculino. La patología principal en el ingreso fue la sepsis con 37%, seguida de 13 y 10% para la enfermedad cardiovascular y trauma craneoencefálico respectivamente. El promedio de estancia hospitalaria fue de 19.07 días DE (9.1) y el tiempo de ventilación mecánica de 17 días DE (7.3), otros datos se describen en *el cuadro I*.

Se reportó antecedente de hipertensión arterial en 39%, enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el 7% y obesidad en un 2%; no hubo otros antecedentes de importancia, excluyendo, de acuerdo con el protocolo, a quienes tuvieran probabilidad de enfermedad neuromuscular crónica por enfermedades como el hipotiroidismo, diabetes mellitus, ingesta de esteroides, ingesta de antidepresivos tricíclicos o diagnóstico previo de enfermedad neuromuscular.

Cuadro I. Características demográficas

	n = 100	%
Edad promedio (DE)	55.8	17.1
Género		
Femenino	47	
Masculino	53	
Tipo de admisión		
Quirúrgica	55	
Médica	45	
Estratificación de la sepsis		
Sepsis	24	
Sepsis severa	9	
Choque séptico	26	
Falla multiorgánica	3	
Ninguno	38	
Terapia farmacológica		
Corticoides	30	
Sedantes	71	
Aminoglucósidos	7	
Relajantes neuromusculares	12	
Diagnóstico de ingreso a la UCI		
Enfermedad neurovascular	10	
Enfermedad cardiovascular	13	
Trauma craneoencefálico	13	
Sepsis	37	
Enfermedad neurológica diferente a NV	5	
EPOC	5	
Otros traumas	12	
Otros	5	
Días de estancia, promedio	19.07	(9.1)
Días de ventilación mecánica, promedio	17	(7.3)

Por medio del examen clínico se diagnosticó en 75% polineuropatía, en 2% miopatía y en 2% compromiso mixto (*Cuadro II*). Por estudios de electrodiagnóstico, la frecuencia de alteraciones neuromusculares se presentaron en 82% con polineuropatía y en 8% con compromiso mixto. No hubo casos de miopatía por diagnóstico electrofisiológico (*Cuadro III*).

Con el fin de establecer la concordancia entre los dos evaluadores, se estableció de manera dicótoma el resultado clínico y de neurodiagnóstico y, posteriormente, se realizó un coeficiente de concordancia kappa, el cual arrojó un valor de 0.0075 ($p = 0.532$) que fue interpretado como baja concordancia.

En 72% de los sujetos, el tiempo entre el examen clínico fue inferior a las 24 horas, mientras que en la población restante, se hizo necesario diferir el procedimiento hasta lograr condiciones óptimas de las superficies de contacto para ga-

Cuadro II. Incidencia de polineuropatiá por examen físico neurológico

	n = 100	%
Miopatía	2	
Polineuropatía	75	
Compromiso mixto	2	
Normal	21	

Cuadro III. Incidencia de polineuropatiá por diagnóstico electrofisiológico

	n = 100	%
Normal	10	
Polineuropatía	82	
Polineuropatía axonal	69	
Polineuropatía desmielinizante	1	
Polineuropatía mixta	12	
Mixto	8	
Miopatía	0	

rantizar la calidad del examen. Bajo esta condición se estratificaron los grupos por el tiempo de espera considerando por interés clínico los siguientes tres grupos:

- 1 día
- 2 a 5 días
- > de 5 días

En cada uno de los grupos se realizó de manera independiente un coeficiente de concordancia con los valores de 0.023 ($p = 0.48$) en el primer grupo, segundo grupo -0.11 ($p = 0.7$) y tercer grupo 0.013 ($p = 0.46$), descartando la concordancia de manera independiente de la diferencia de tiempo entre el examen clínico y el neurodiagnóstico.

Al no confirmarse una distribución normal, la asociación entre los niveles de CPK y el diagnóstico electrofisiológico de compromiso neuromuscular se realizó mediante pruebas no paramétricas, así el coeficiente de correlación de Spearman mostró un valor rho de -0.06 ($p = 0.5$) con el cual no se permite confirmar la relación.

Finalmente, teniendo en cuenta que la debilidad muscular del paciente crítico tiene como principal consecuencia el retraso en la suspensión del soporte ventilatorio, se buscó evaluar la asociación entre el tiempo de la ventilación mecánica y el diagnóstico realizado por electrofisiología.

Por medio del test de Wilcoxon se obtuvo un valor de p de 0.66 con el cual no es posible confirmar un mayor tiempo de ventilación entre los que tienen el diagnóstico electrofisiológico de alteración neuromuscular. La misma prueba aplicada con el diagnóstico clínico tampoco fue significativa con un valor de $p = 0.69$.

Durante el estudio fallecieron cuatro pacientes por causas diferentes al compromiso neuromuscular, todos ellos tuvieron biopsia normal de nervio y cambios atróficos en el músculo; en estos mismos se encontraron estudios neurofisiológicos alterados y en uno de ellos el examen físico neurológico fue reportado como normal.

Los hallazgos electromiográficos evidenciaron en su mayoría (63%) la presencia de fibrilaciones de predominio en los miembros inferiores (36%), con velocidad de neuroconducción motora y sensitiva normal en la mayoría (73 y 86% respectivamente) y potencial de acción muscular compuesto PAMC disminuido o ausente en miembros superiores de 69 y 80% en miembros inferiores. Se encontró compromiso de dos o más nervios haciendo diagnóstico neurofisiológico de polineuropatía en 82% con diagnóstico clínico en 75%.

DISCUSIÓN

El compromiso neuromuscular del paciente crítico se caracteriza principalmente por polineuropatía axonal sensitivo-motora aguda que causa debilidad en las extremidades y dificultad para el retiro de la asistencia respiratoria mecánica. El término polineuropatía grave se usó por primera vez en 1986,¹¹ al observarse alteración muscular del nervio periférico y/o de la unión neuromuscular asociada con la estancia en la unidad de cuidado intensivo.¹² Posteriormente se evidenció que en algunos pacientes la enfermedad principalmente afectó a los músculos, y se introdujo el término miopatía con la posibilidad de compromiso musculonervioso, lo que se define dentro de las formas mixtas.

En los pacientes que se estudiaron, la frecuencia del diagnóstico por neurodiagnóstico supera el valor reportado por otras series, teniendo en cuenta que se han seleccionado los sujetos que permanecen más de 10 días con requerimiento de ventilación mecánica; sin embargo, a pesar de la severidad del cambio en las pruebas funcionales, no es posible demostrar que el tiempo de ventilación mecánica difiera entre los grupos cuando se comparan los pacientes con un examen neuro-

diagnóstico anormal frente a quienes no lo tenían. Este hallazgo hace considerar la especificidad de la prueba de neurodiagnóstico en pacientes de la unidad de cuidados intensivos cuya superficie cutánea y espacio intersticial pueden verse afectada por la reanimación o el edema que pueden generar sesgos en la medición.

En algunos estudios previos, se ha documentado que 49% de los pacientes en una unidad de cuidados intensivos (UCI) durante más de siete días presentan un cuadro de polineuropatía y de miopatía en 84%. Otros estudios prospectivos, en los cuales el diagnóstico se basa en pruebas de neurodiagnóstico, reportan datos desde 33 a 57%. En pacientes con sepsis o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica llegan hasta en 70% si se complican con falla orgánica múltiple.¹⁸⁻²¹ En nuestro estudio el 77% de los pacientes sépticos presentó la enfermedad, lo cual concuerda con lo reportado por otros autores, sin embargo, la frecuencia de miopatía es diferente con ausencia de casos en el examen neurofisiológico y sólo dos reportados en el examen clínico. Esta condición puede relacionarse con el hallazgo de los valores de CPK en un rango normal, en la mayor parte de los pacientes y sin una correlación estadísticamente significativa con el diagnóstico electrofisiológico.

Frente al mecanismo fisiopatológico, nuestro estudio no tenía el diseño para demostrar las asociaciones con factores de riesgo como la administración de relajantes, esteroides y aminoglucósidos que corresponden a grupos de fármacos que consistentemente se relacionan con debilidad muscular; sin embargo, la alta frecuencia de sepsis asociada (90%) podría explicar la diferencia en frecuencia con otras series en donde predomina la enfermedad cardiovascular o el trauma.

Otro elemento a considerar frente a los factores predisponentes es la exclusión de pacientes con patologías que se asocian con grados diversos de polineuromiopatía. Desde esta perspectiva es posible que se pierda la posibilidad de evaluar la asociación del cuadro de debilidad muscular en el paciente crítico en estos grupos de pacientes con diferencias significativas en el desenlace y en el tiempo de estancia en UCI, ventilación mecánica y estancia hospitalaria. Se hace necesario establecer posteriores trabajos que permitan la comparación estratificada por estos antecedentes.

En cuanto a la evaluación clínica no existe un criterio internacional para el diagnóstico de poli-

neuropatía, miopatía o polineuromiopatía del paciente crítico. En varios ensayos, se hicieron algunas mediciones de la fuerza muscular periférica o respiratoria, como la presión inspiratoria máxima, la fuerza de prensión manual y la fuerza muscular del pulgar sin la existencia de un valor de corte que permita diferenciar ambos grupos. Los signos clínicos de miopatía grave y polineuropatía son prácticamente los mismos e incluyen debilidad flácida de las extremidades. Los reflejos tendinosos profundos pueden estar normales o disminuidos en la miopatía y disminuidos o ausentes en la polineuropatía y puede haber pérdida distal de la sensibilidad al dolor, de la temperatura y la vibración en la polineuropatía. En la mayoría de los casos, la debilidad afecta las piernas y no a los brazos. El compromiso de los nervios frénicos y el diafragma puede producir problemas en la disminución progresiva de la ventilación mecánica.

La electromiografía (EMG) y los estudios de conducción nerviosa (NC) son útiles para confirmar el diagnóstico y para excluir otras causas de debilidad. El examen electrofisiológico puede usarse tempranamente, incluso antes de que la evaluación clínica sea posible dadas las dificultades en la valoración del paciente crítico (por ejemplo, el estado de conciencia y el estado clínico); habitualmente, se evidencia reducción de la amplitud de conducción nerviosa, y la actividad eléctrica espontánea es anormal; la velocidad de la conducción nerviosa es normal o casi normal.

El presente estudio detectó compromiso especialmente en miembros inferiores con velocidad de neuroconducción motora y sensitiva normal en la mayoría y potencial de acción muscular compuesto (PAMC) disminuido o ausente en miembros superiores en un 69% y en 80% en miembros inferiores; esto último se ha relacionado como predictor de discapacidad funcional prolongada,²⁰ hallazgos que concuerdan con los descritos previamente por otros autores. La diferencia del grado de compromiso entre los grupos musculares de miembros superiores y miembros inferiores, se considera relacionada con el efecto del reposo prolongado en cama con mayor impacto sobre las extremidades inferiores, manteniendo la movilización activa en los miembros superiores. Este dato se considera de mucho valor en la planeación de la rehabilitación de los pacientes en la unidad de cuidados intensivos por parte de los grupos de fisioterapia.

A pesar de que se ha considerado al estudio de electrodiagnóstico como la prueba confirmatoria

de la patología, la utilidad de la prueba se ha interrogado fundamentalmente por las características de piel y tegumentos en los pacientes en la unidad de cuidados intensivos, con dificultad para obtener registros altamente confiables y, quizás, se haga necesaria la confirmación histológica en algunos casos con el fin de descartar este tipo de anomalías como causa de retraso en la suspensión del soporte ventilatorio. En la serie que se describe, la biopsia sólo se realizó en cuatro pacientes que fallecieron y la caracterización no se realizó mediante microscopia electrónica; estas consideraciones pueden limitar la comparación con otros trabajos frente a las alteraciones estructurales de la unidad neuromuscular.

El análisis de las diferentes pruebas neurodiagnósticas demuestra que la medición de las velocidades de conducción puede tener mejor precisión, pero aun así está sometida al error por las condiciones técnicas que se han enunciado.^{17,21}

La complicación asociada más importante de la debilidad muscular en el paciente crítico es la prolongación del soporte ventilatorio mecánico; se desconoce si ésta se debe únicamente a la disminución de la fuerza muscular por compromiso de los músculos respiratorios y locomotores o a factores combinados como efecto desencadenado por medicamentos, infecciones, falla orgánica múltiple, uso de medidas de rehabilitación, entre otros. En los datos analizados, en un 92% de los pacientes con estudio electrofisiológico alterado hubo retraso en el retiro del ventilador, sin embargo, la comparación con el grupo de pacientes con una prueba normal no confirmó la diferencia al interrogar la especificidad de los hallazgos del neurodiagnóstico.^{9,14,22}

En conclusión la frecuencia de debilidad muscular en el paciente crítico con más de 10 días de ventilación mecánica es muy alta y su posible asociación con la sepsis parece ser evidente. La posibilidad de llegar al diagnóstico por medio del examen físico parece insuficiente y consideramos necesaria una evaluación especializada de la unidad neuromuscular por medio del electrodiagnóstico, especialmente, en los pacientes con sospecha del cuadro y que tienen problemas en el retiro del ventilador. Las condiciones del examen electrodiagnóstico deben ser las mejores posibles y siempre se debe tener en cuenta una superficie de piel y tegumentos óptima para la interpretación de las pruebas antes de llegar a una conclusión.

La diferencia en el grado y compromiso entre los grupos musculares de miembros superiores y los

inferiores permite considerar algunas estrategias de rehabilitación que permitan la movilización activa en todos los segmentos como parte de los programas de actividad física en la UCI.

AGRADECIMIENTOS Y PATROCINIOS

En memoria del Dr. Martín Vicuña, médico, profesor y amigo por todas sus enseñanzas y aportes en el desarrollo del nuevo conocimiento.

Los autores agradecen a todos los médicos y enfermeras de las unidades de cuidado intensivo del Hospital San José y Hospital Universitario Infantil de San José y al personal de la división de investigación de la Fundación Universitaria Ciencias de la Salud por ayuda en desarrollo del estudio.

El proyecto fue financiado por la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, con número de asignación 57-10057-8.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kane SL, Dasta JF. Clinical outcomes of critical illness polyneuropathy. *Pharmacotherapy*. 2002;22(3):373-379.
2. van Mook WN, Hulsewe-Evers RP. Critical illness polyneuropathy. *Curr Opin Crit Care*. 2002;8(4):302-310.
3. de Seze M, Petit H, Wiart L, Cardinaud JP, Gaujard E, Joseph PA, et al. Critical illness polyneuropathy. A 2-year follow-up study in 19 severe cases. *Eur Neurol*. 2000;43(2):61-69.
4. Stevens RD, Dowdy DW, Michaels RK, Mendez-Tellez PA, Pronovost PJ, Needham DM. Neuromuscular dysfunction acquired in critical illness: a systematic review. *Intensive Care Med*. 2007;33(11):1876-1891.
5. Witt NJ, Zochodne DW, Bolton CF, Grand'Maison F, Wells G, Young GB, et al. Peripheral nerve function in sepsis and multiple organ failure. *Chest*. 1991;99(1):176-184.
6. Tennila A, Salmi T, Pettila V, Roine RO, Varpula T, Takkinen O. Early signs of critical illness polyneuropathy in ICU patients with systemic inflammatory response syndrome or sepsis. *Intensive Care Med*. 2000;26(9):1360-1363.
7. Garnacho-Montero J, Madrazo-Osuna J, Garcia-Garmendia JL, Ortiz-Leyba C, Jimenez-Jimenez FJ, Barrero-Almodovar A, et al. Critical illness polyneuropathy: risk factors and clinical consequences. A cohort study in septic patients. *Intensive Care Med*. 2001;27(8):1288-96.
8. Bednarik J, Vondracek P, Dusek L, Moravcova E, Cundrle I. Risk factors for critical illness polyneuromyopathy. *J Neurol*. 2005;252(3):343-51.
9. De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Sharshar T, Outin H, Brochard L. Does ICU-acquired paresis lengthen weaning from mechanical ventilation? *Intensive Care Med*. 2004;30(6):1117-1121.
10. Lacomis D. Electrophysiology of neuromuscular disorders in critical illness. *Muscle Nerve*. 2013;47(3):452-463.
11. Bolton CF, Laverty DA, Brown JD, Witt NJ, Hahn AF, Sibbald WJ. Critically ill polyneuropathy: electrophysiological studies and differentiation from Guillain-Barre syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1986;49(5):563-573.
12. Lacomis D, Zochodne DW, Bird SJ. Critical illness myopathy. *Muscle Nerve*. 2000;23(12):1785-8.
13. Koch S, Spuler S, Deja M, Bierbrauer J, Dimroth A, Behse F, et al. Critical illness myopathy is frequent: accompanying neuropathy protracts ICU discharge. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011;82(3):287-293.
14. Leijten FS, Harinck-de Weerd JE, Poortvliet DC, de Weerd AW. The role of polyneuropathy in motor convalescence after prolonged mechanical ventilation. *JAMA*. 1995;274(15):1221-5.
15. Mohr 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(11):1144-9.
16. Geller TJ, Kaiboriboon K, Fenton GA, Hayat GR. Vecuronium-associated axonal motor neuropathy: a variant of critical illness polyneuropathy? *Neuromuscul Disord*. 2001;11(6-7):579-582.
17. Latronico N, Fenzi F, Recupero D, Guarneri B, Tomelleri G, Tonin P, et al. Critical illness myopathy and neuropathy. *Lancet*. 1996;347(9015):1579-82.
18. Visser LH. Critical illness polyneuropathy and myopathy: clinical features, risk factors and prognosis. *Eur J Neurol*. 2006;13(11):1203-12.
19. Fletcher SN, Kennedy DD, Ghosh IR, Misra VP, Kiff K, Coakley JH, et al. Persistent neuromuscular and neurophysiologic abnormalities in long-term survivors of prolonged critical illness. *Crit Care Med*. 2003;31(4):1012-6.
20. Kerbaul F, Brousse M, Collart F, Pellissier JF, Planche D, Fernandez C, et al. Combination of histopathological and electromyographic patterns can help to evaluate functional outcome of critical ill patients with neuromuscular weakness syndromes. *Crit Care*. 2004;8(6):R358-66.
21. Coakley JH, Nagendran K, Honavar M, Hinds CJ. Preliminary observations on the neuromuscular abnormalities in patients with organ failure and sepsis. *Intensive Care Med*. 1993;19(6):323-8.
22. Leijten FS, De Weerd AW, Poortvliet DC, De Ridder VA, Ulrich C, Harinck-De Weerd JE. Critical illness polyneuropathy in multiple organ dysfunction syndrome and weaning from the ventilator. *Intensive Care Med*. 1996;22(9):856-61.

Correspondencia:

José David Vélez
Carrera 73 Núm. 79-122,
Barranquilla, Colombia.
Tel: 057-300-5226066
E-mail: cesar.enciso@gmail.com
velez.500@hotmail.com