

NEUROPATÍAS ADQUIRIDAS EN LA UCI: Prevención y Manejo

Mercedes Murcia (Medico Adjunto)

Oscar Torres (MIR 2)

Servicio de Anestesiología y Reanimación y Terapéutica del Dolor

SARTD – CHGUV

Febrero – 2014

Indice

1. Introducción
2. Diagnóstico
3. Fisiopatología
4. Manejo:
5. Pronóstico
6. Conclusiones



Indice

1. Introducción
2. Diagnóstico
3. Fisiopatología
4. Manejo:
5. Pronóstico
6. Conclusiones



Introducción

Descrita por Bolton y colaboradores en 1980s principalmente en pacientes con dificultad en el destete de la VM.

Complicación frecuente y grave del enfermo crítico.

Factor de riesgo independiente para la duración de la VM

Incrementa la estancia hospitalaria/UCI y la morbimortalidad.

Principal causa de debilidad muscular en el enfermo crítico.

La recuperación puede llevar meses o años

De qué hablamos. Introducción

La **Polineuropatía del enfermo crítico** es una neuropatía axonal aguda de afectación **sensitiva y**

Se caracteriza por una debilidad severa y generalizada de **extremidades y m. respiratorios**.

Cuando la debilidad tiene una causa primaria muscular, se define como **miopatía del paciente crítico**.





Aun es controvertido si CIP y CIM son entidades distintas o si solo son representaciones diferentes

Que tan común es ?

30–58% después de 5 días de VM.

34–60% en pacientes con SDRA.

24–77% en pacientes con mas de 1 semana de estancia en UCI.

56–80% en pacientes con SDMO con o sin sepsis o SRIS

100% en pacientes con shock séptico

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**: 1117–21.

de Letter MA, Schmitz PI, Visser LH, et al. Risk factors for the development of polyneuropathy and myopathy in critically ill patients. *Crit Care Med* 2001; **29**: 2281–86.

De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP, et al, for the Groupe de Réflexion et d'Etude des Neuromyopathies en Réanimation. Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA* 2002; **288**: 2859–67.

Bercker S, Weber-Carstens S, Deja M, et al. Critical illness polyneuropathy and myopathy in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2005; **33**: 711–15.

Lancet Neurol. 2011 Oct;10(10):931-41. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70178-8.

Critical illness polyneuropathy and myopathy: a major cause of muscle weakness and paralysis.

Latronico N, Bolton CF.



Indice

1. Introducción
2. Diagnóstico
3. Fisiopatología
4. Manejo: Prevención y Tratamiento
5. Pronóstico
6. Conclusiones

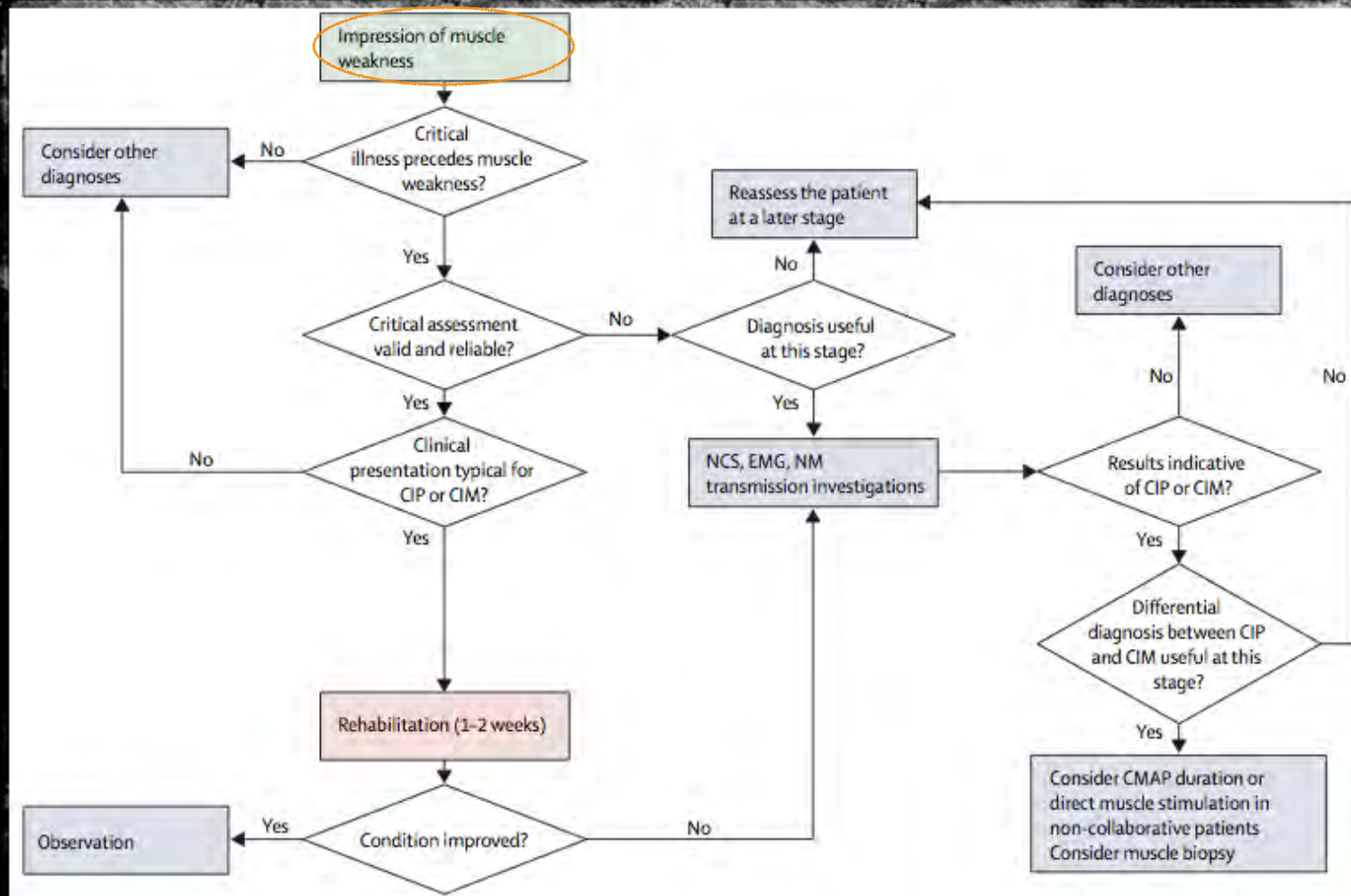


Indice

1. Introducción
2. Diagnóstico
3. Fisiopatología
4. Manejo: Prevención y Tratamiento
5. Pronóstico
6. Conclusiones



Abordaje diagnóstico



Polineuropatía

Alteración sensitiva y debilidad muscular afecta simétricamente a extremidades y músculos respiratorios.

Músculos faciales usualmente no afectados (Oftalmoplejía).

Reducción o ausencia de reflejos tendinosos.

Encefalopatía

Panel 1: Diagnostic criteria for critical illness polyneuropathy

- 1 The patient is critically ill (multiorgan dysfunction and failures)
- 2 Limb weakness or difficulty weaning patient from ventilator after non-neuromuscular causes such as heart and lung disease have been excluded
- 3 Electrophysiological evidence of axonal motor and sensory polyneuropathy
- 4 Absence of a decremental response on repetitive nerve stimulation

Definite diagnosis of critical illness polyneuropathy is established if all four criteria are fulfilled. Probable diagnosis of critical illness polyneuropathy is established if criteria 1, 3, and 4 are fulfilled. Diagnosis of intensive care unit-acquired weakness is established if only criteria 1 and 2 are fulfilled. Modified from Bolton,¹⁴ by permission of John Wiley & Sons.

Miopatía

Debilidad muscular proximal y distal.

Sensibilidad no esta afectada.

Reflejos disminuidos.

Dificultad en el destete de la VM

Panel 2: Diagnostic criteria for critical illness myopathy

- 1 The patient is critically ill (multiorgan dysfunction and failures)
- 2 Limb weakness or difficulty weaning patient from ventilator after non-neuromuscular causes such as heart and lung disease have been excluded
- 3 CMAP amplitudes less than 80% of the lower limit of normal in two or more nerves without conduction block
- 4 Sensory nerve action potential amplitudes more than 80% of the lower limit of normal
- 5 Needle electromyography with short duration, low-amplitude motor unit potentials with early or normal full recruitment, with or without fibrillation potentials in conscious and collaborative patients; or increased CMAP duration or reduced muscle membrane excitability on direct muscle stimulation in non-collaborative patients
- 6 Absence of a decremental response on repetitive nerve stimulation
- 7 Muscle histopathological findings of primary myopathy (eg, myosin loss or muscle necrosis)

Definite diagnosis of critical illness myopathy is established if all seven criteria are fulfilled. Probable diagnosis of critical illness myopathy is established if criteria 1 and 3-6 are fulfilled. Diagnosis of intensive care unit-acquired weakness is established if only criteria 1 and 2 are fulfilled. CMAP=compound muscle action potential. Modified from Lacomis and colleagues,⁴ by permission of John Wiley & Sons.

Cómo valoramos la debilidad muscular?

Medical research council scale

Table 1 The MRC muscle power scale

Strength	Score
No contraction	0
Flicker or trace of contraction	1
Active movement with gravity eliminated	2
Active movement against gravity	3
Active movement against gravity and resistance	4
Normal power	5

Músculos respiratorios : Presión inspiratoria/espiratoria maxima, CV

Es difícil diferenciar claramente entre estas dos entidades en un ámbito clínico.

¿Qué nos vamos a encontrar?



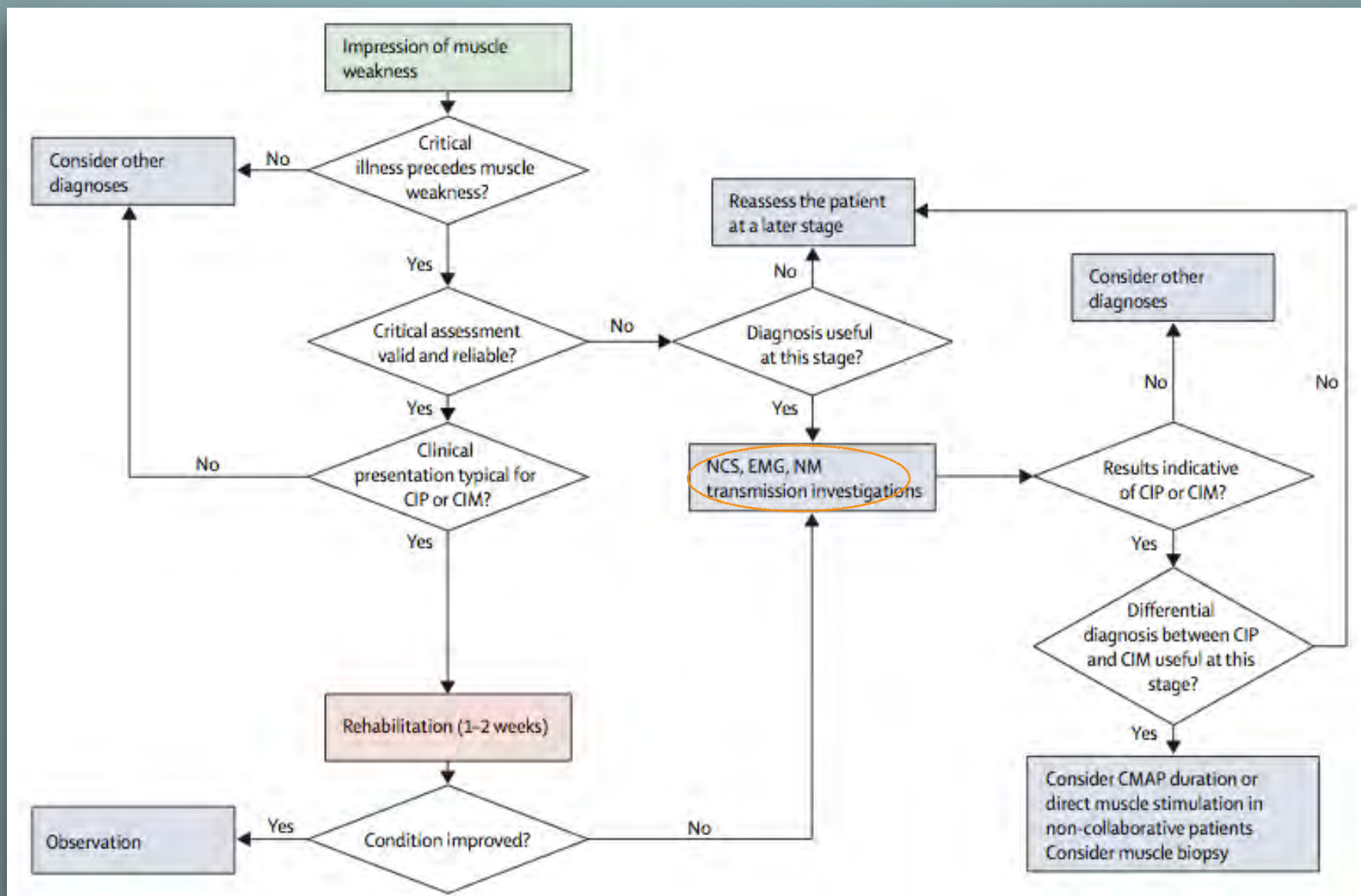
Paciente gravemente enfermo.

Encefalopático, con frecuencia sedado.

Intubado o traqueostomizado.

Con frecuencia el primer hallazgo clínico es la fracaso en la desconexión de la VM.

Abordaje



Métodos

Diagnóstico

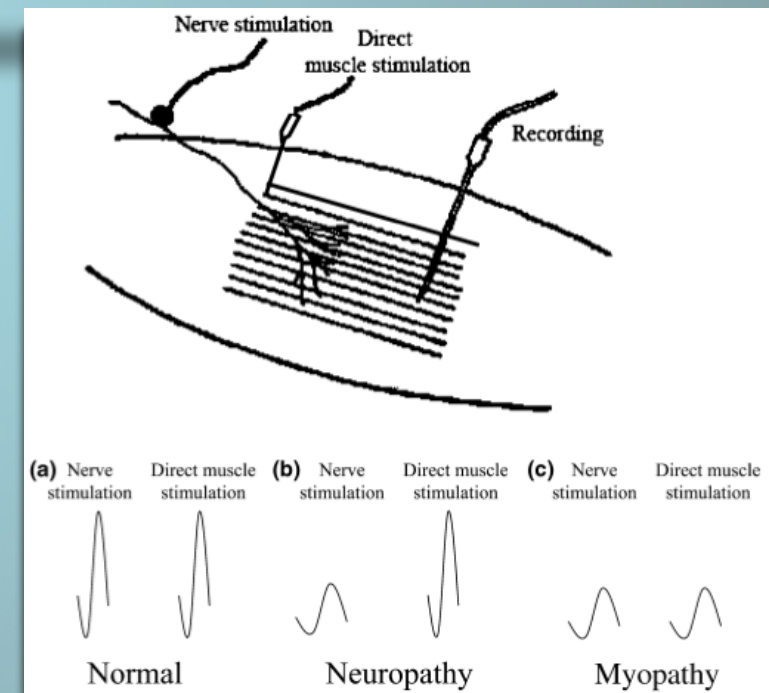
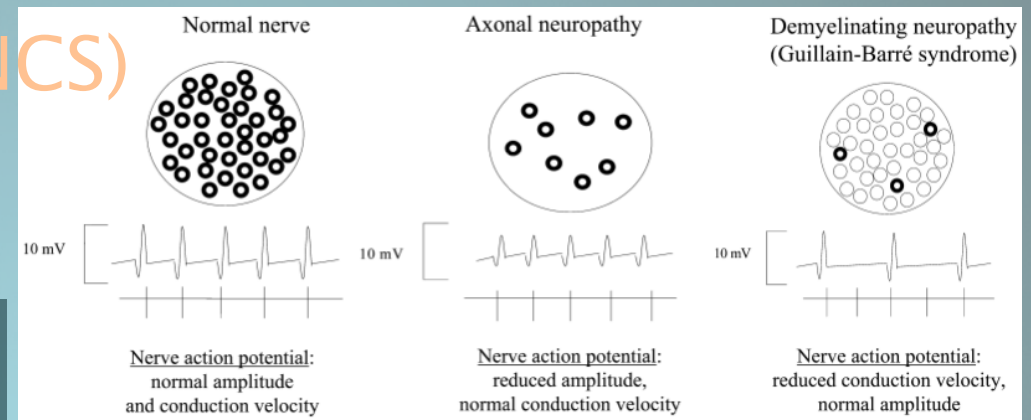
Estudio de conducción nerviosa (NCS)

Electromiografía

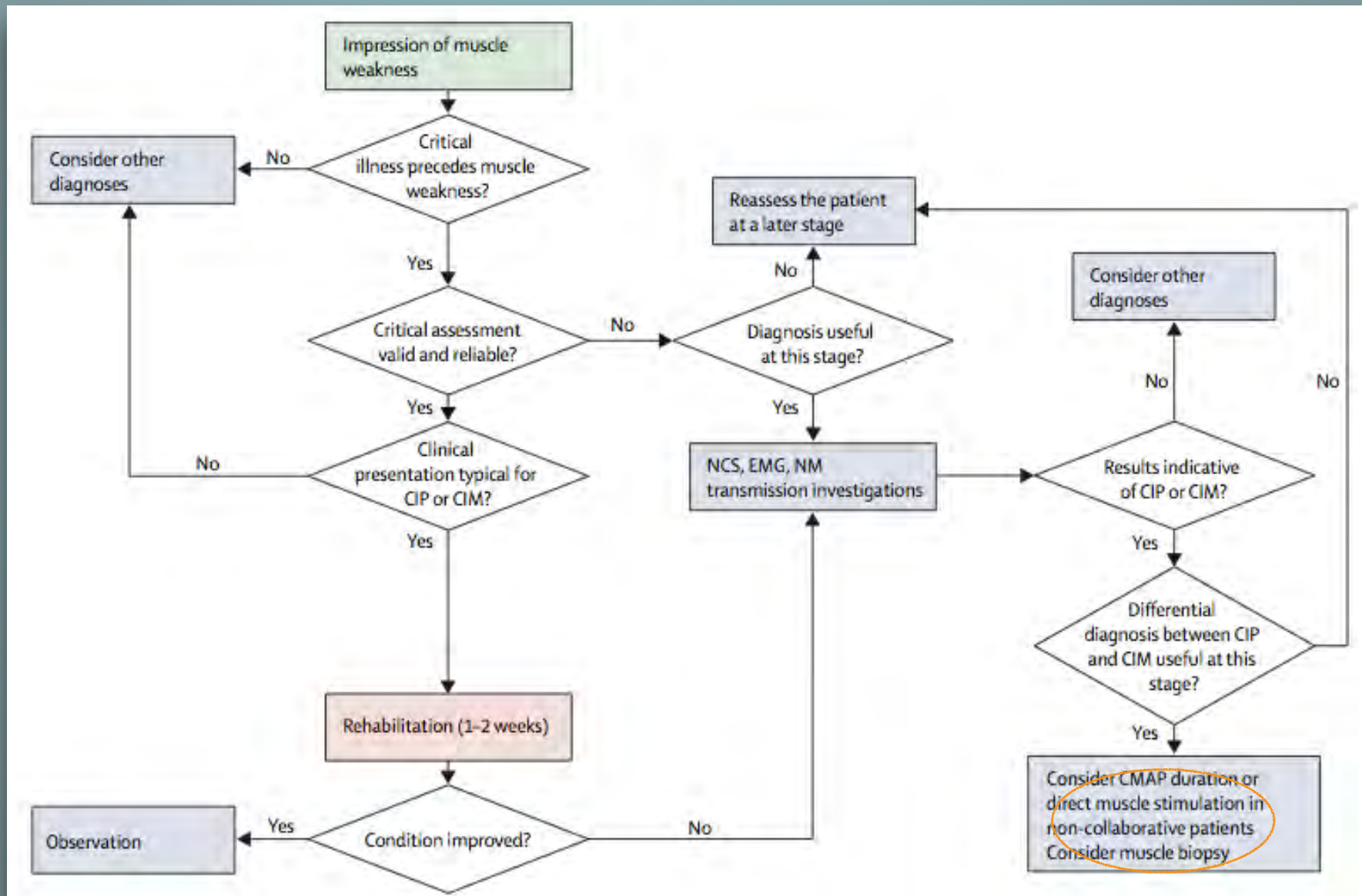
Reducción de la **amplitud** de los potenciales de acción musculares y sensitivos.

Velocidad de conducción nerviosa normal o casi normal

Pacientes sedados no pueden contraer voluntariamente sus músculos en la exploración, por eso es necesario emplear **técnicas de estimulación directa**.



Abordaje



Biopsia muscular

Polineuropatía

Denervación aguda del músculo
con atrofia de fibras tipo I y II.

Miopatía

1. Miopatía difusa no necrotizante.
2. Miopatía con pérdida selectiva de filamentos gruesos (Miosina).
3. Miopatía necrotizante del

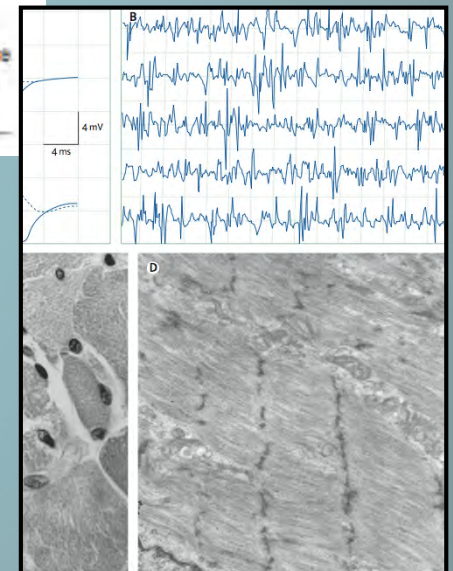
Prueba muy invasiva.

Biopsia muscular

Table 2 Salient features of different subtypes of acute myopathy in intensive care

Critical illness myopathy	Thick filament myopathy	Necrotising myopathy of intensive care
Changes are often small and accompany CIP. Affects both types of muscle fibres, occasionally may be restricted to type II myofibres	Associated with selective loss of myosin filaments or "thick filaments"	Prominent myonecrosis along with vacuolisation and phagocytosis of muscle fibres
Histological changes include abnormal variation of muscle fibre size, fibre atrophy, angulated fibres, internalised nuclei, rimmed vacuoles, fatty degeneration of muscle fibres, fibrosis, and single fibre necrosis	Histological changes include altered staining of atrophic fibres with adenosine triphosphatase staining. Neurogenic changes are usually absent. Electron microscopy reveals focal or diffuse loss of myosin filaments. Progression from selective thick filament loss to diffuse myonecrosis is possible	Histological changes include per fascicular necrosis
Inflammatory changes are conspicuously absent, as in CIP	CK may be elevated	May progress to frank rhabdomyolysis
CK values are often normal	Often associated with high dose corticosteroids and neuromuscular blocking agents	CK is frequently elevated
May represent a hypercatabolic complication of sepsis and SIRS	Prognosis better than necrotising myopathy	Often history of being non-septic and placed on high dose corticosteroids, neuromuscular blocking agents, or both
Prognosis is good		Prognosis is poorer than the other two subtypes

CIP, critical illness polyneuropathy; CK, creatine kinase; SIRS, systemic inflammatory response syndrome



Prueba muy invasiva.

Diagnóstico

Diagnóstico

Muscle diseases

- ▶ Acute myopathy of intensive care* (subtypes: critical illness myopathy, thick filament myopathy, acute necrotising myopathy of intensive care)
- ▶ Inflammatory myopathies: polymyositis, dermatomyositis
- ▶ Myopathy secondary to dyselectrolytaemia-like hypokalaemia, hypophosphataemia
- ▶ Rhabdomyolysis*
- ▶ Muscular dystrophy
- ▶ Mitochondrial myopathies
- ▶ Acid maltase deficiency
- ▶ Pyomyositis*
- ▶ Periodic paralysis

Neuromuscular junction disorders

- ▶ Neuromuscular blocking agent induced weakness*
- ▶ Antibiotic induced myasthenia
- ▶ Myasthenia gravis
- ▶ Organophosphorus poisoning
- ▶ Snake envenomation
- ▶ Insect/marine toxins
- ▶ Lambert–Eaton myasthenic syndrome
- ▶ Congenital myasthenic syndromes
- ▶ Hypermagnesaemia
- ▶ Botulism
- ▶ Tick paralysis

Anterior horn cell disorders

- ▶ Amyotrophic lateral sclerosis
- ▶ Paraneoplastic motor neuron disease
- ▶ West Nile virus infection–acute flaccid paralysis*
- ▶ Spinal muscular atrophy
- ▶ Acute poliomyelitis

Spinal cord disorders

- ▶ Trauma
- ▶ Haematoma
- ▶ Spinal cord infarction
- ▶ Epidural abscess
- ▶ Demyelinating: multiple sclerosis, Devic's disease, transverse myelitis
- ▶ Infective myelitis: coxsackievirus A, B, cytomegalovirus, legionella
- ▶ Paralytic rabies ("dumb rabies")

Brain pathology

- ▶ Cerebrovascular accident (infarction, haemorrhagic)
- ▶ Demyelinating: multiple sclerosis, acute disseminated encephalomyelitis

Peripheral neuropathies

- ▶ Critical illness polyneuropathy*
- ▶ Guillain–Barré syndrome (acute inflammatory demyelinating polyneuropathy)
- ▶ Chronic idiopathic demyelinating polyneuropathy
- ▶ Phrenic neuropathies*
- ▶ Toxic neuropathy
- ▶ Porphyric neuropathy
- ▶ Vasculitic neuropathy
- ▶ Diphtheria
- ▶ Lymphoma
- ▶ Cytomegalovirus related polyradiculoneuropathy

Indice

1. Introducción
2. Diagnóstico
3. Fisiopatología
4. Manejo: Prevención y Tratamiento
5. Pronóstico
6. Conclusiones



Índice

1. Introducción
2. Diagnóstico
3. Fisiopatología
4. Manejo: Prevención y Tratamiento
5. Pronóstico
6. Conclusiones



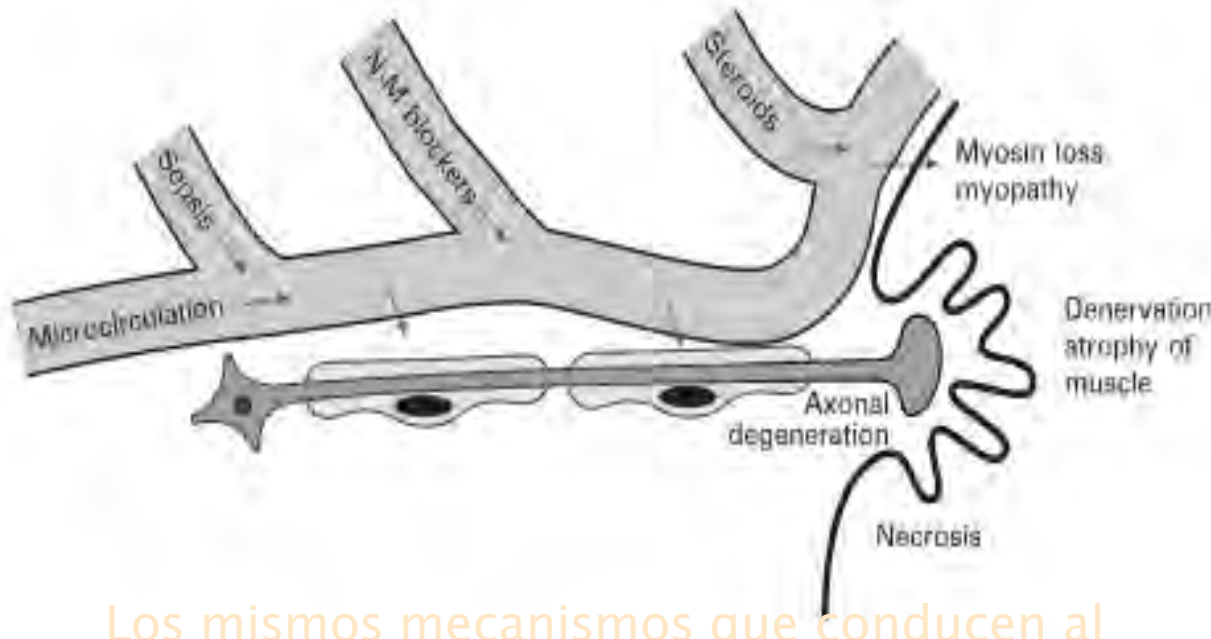
Fisiopatología

Crit Care, 2008;12(6):238. doi: 10.1186/cc7100. Epub 2008 Nov 25.

Clinical review: Critical illness polyneuropathy and myopathy.

Hermans G, De Jonghe B, Bruyninckx F, Van den Berghe G.

Fallo microcirculatorio (disminución O₂ y de la función mitocondrial)



Los mismos mecanismos que conducen al fracaso multiorgánico son los responsables de la PEC.

Representan la manifestación neuromuscular del SRIS.

Un órgano diana más, en el fracaso multiorgánico.

Neurotoxinas de bajo peso molecular (lipopolisacárido, IL2-R)

Edema tisular (endoneuro)

Secreción de citoquinas y hormonas de estrés.

Hiperglicemia incrementa estrés

Inmovilidad muscular.

Inactivación canales de Na

Incremento de degradación de proteínas (actina)

Índice

1. Introducción
2. Diagnóstico
3. Fisiopatología
4. Manejo: Prevención y Tratamiento
5. Pronóstico
6. Conclusiones



Indice

1. Introducción
2. Diagnóstico
3. Fisiopatología
4. Manejo: Prevención y Tratamiento
5. Pronóstico
6. Conclusiones



Prevención y

No hay tratamiento

Identificar y evitar factores de riesgo.

Factores de Riesgo

Prevención y tratamiento

Sepsis severa
Fallo multiorgánico
SRIS
VM prolongada/Inmovilidad

Corticoesteroides
Relajantes musculares
Aminoglucósidos



Factores de riesgo

Prevención y tratamiento

Sexo femenino (De Jonghe 2002)

**Severidad de la enfermedad
(scores de gravedad)** (Bednarik
2005; de Letter 2001)

**Duración de la disfunción
orgánica** (De Jonghe 2002)

**Fallo renal y Terapias de
reemplazo renal** (Garnacho-
Montero 2001)

Hiperglucemia (Van den Berghe
2005)

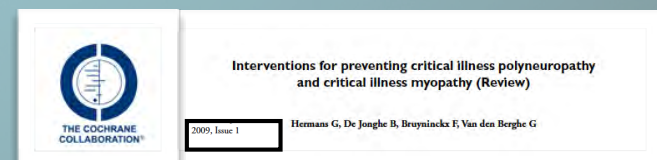
Hiperosmolaridad (Garnacho-
Montero 2001)

Nutrición parenteral (Garnacho-
Montero 2001)

**Duración de la estancia en
UCI** (Van den Berghe 2005; Witt 1991)

**Soporte vasopresor y
catecolaminas** (Van den Berghe
2005)

Lesión neurológica central
(Garnacho-Montero 2001)



Factores de riesgo

Sepsis grave/
shock séptico

Ventilación
mecánica

Hiperglicemia

Corticoesteroides

Sepsis grave/
shock séptico

Ventilación
mecánica

Hiperglicemia

Corticoesteroides

Neurology. 2006 Oct 24;67(8):1421-5.

Early development of critical illness myopathy and neuropathy in patients with severe sepsis.

Khan J, Harrison TB, Rich MM, Moss M.

Objetivo : Prevalencia, tiempo de inicio y causa de la disfunción neuromuscular en pacientes con sepsis severa.

Pacientes con diagnóstico de sepsis grave dentro 72 h de ingreso a UCI y dentro los primeros 10 días de ingreso hospitalario.

Exploración neurológica y estudio de **conducción nerviosa** a las **72h** del diagnóstico. Fueron repetidas cada 7 días mientras duró el ingreso en UCI.

Se realizó EMG y estimulación muscular directa si:

- Debilidad muscular en la exploración clínica
- Reducción > 30% en la amplitud en el estudio de conducción nerviosa

Sepsis grave/
shock séptico

Ventilación
mecánica

Hiperglicemia

Corticoesteroides

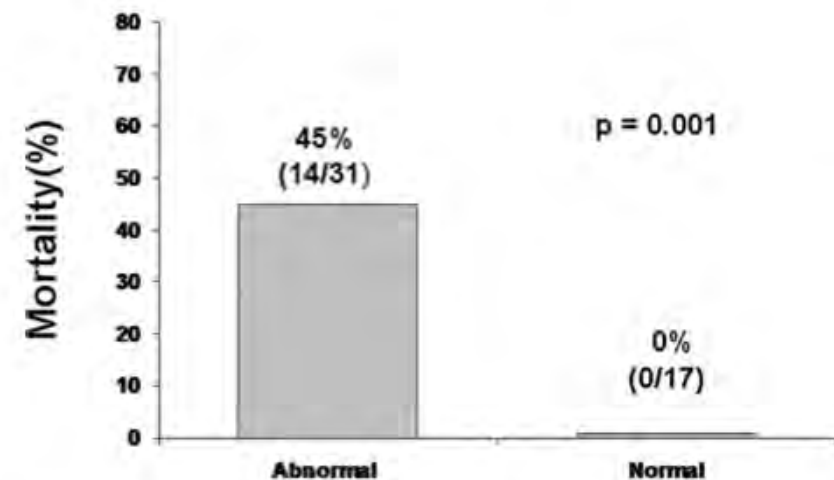
48 pacientes

21 meses

La existencia de alteraciones en el estudio de conducción nerviosa realizado en las primeras 72h se asoció con mayor mortalidad.

Table Patient characteristics stratified by baseline nerve conduction study results

	Normal, n = 17	Abnormal, n = 31
Age, mean; y	45.6 ± 15.8	52.6 ± 16.2
Gender, M/F	7:10	17:14
Race, % African American		
African American	82 (14/17)	65 (20/31)
Caucasian	18 (3/17)	32 (10/31)
Other	0 (0/17)	3 (1/31)
APACHE II, mean	19.6 ± 8.2	23.7 ± 8.1
Alcohol use, %	41 (7/17)	29 (9/31)
Diabetes, %	6 (1/17)	26 (8/31)
HIV, %	6 (1/17)	16 (5/31)



Baseline Nerve Conduction Studies

Figure 1. Mortality rates based on initial electrophysiologic abnormalities.

Neurology. 2006 Oct 24;67(8):1421-5.

Early development of critical illness myopathy and neuropathy in patients with severe sepsis.

Khan J, Harrison TB, Rich MM, Moss M.



Sepsis grave/
shock séptico

Ventilación
mecánica

Hiperglicemia

Corticoesteroides

23 pacientes tuvieron una estancia superior a 7 días

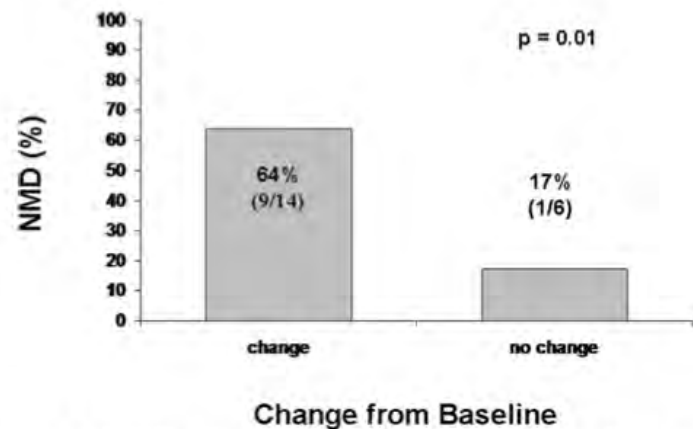


Figure 4. Predictive value of a change from baseline nerve conduction response amplitude at 1 week on development of clinical neuromuscular dysfunction (NMD).

Existió una reducción significativa de la amplitud de la conducción nerviosa en el día 7 comparado con el estudio basal.

En el día 7, el 70 % (14/20) de los pacientes tenía reducción de amplitudes en la conducción nerviosa.

El 64% (9/14) de estos pacientes desarrolló alteración neuromuscular contra el 17 % (1/6) de los pacientes que no.

Neurology, 2006 Oct 24;67(8):1421-5.

Early development of critical illness myopathy and neuropathy in patients with severe sepsis.

Khan J, Harrison TB, Rich MM, Moss M.

Sepsis grave/
shock séptico

Ventilación
mecánica

Hiperglicemia

Corticoesteroides

Existe una reducción de las amplitudes de conducción nerviosa en las fases iniciales de la sepsis grave. Estas alteraciones son predictivas de una mayor mortalidad.

La reducción de la conducción en la primera semana de la sepsis predice el diagnóstico de alteración neuromuscular (PIC y/o MIC) en el paciente crítico.

En la mayoría de pacientes con sepsis grave que desarrollan enfermedad neuromuscular están presentes ambas formas: miopatía y neuropatía.

Neurology. 2006 Oct 24;67(8):1421-5.

Early development of critical illness myopathy and neuropathy in patients with severe sepsis.

Khan J, Harrison TB, Rich MM, Moss M.



Sepsis grave/
shock

Ventilación
mecánica

Hiperglicemia

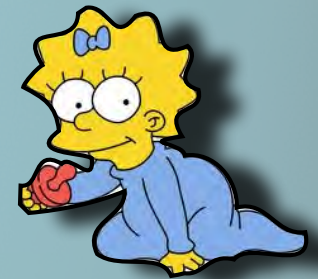
Corticoesteroides

La existencia de neuro y/o miopatía prolonga la duración de la ventilación mecánica.

**Ventilación
mecánica**



Polineuropatía



Mas estudios para evaluar la contribución relativa de PIC/MIC y otros factores (disfunción cardíaca y pulmonar) en los pacientes en los que falla el destete de la VM.

Sepsis grave/
shock

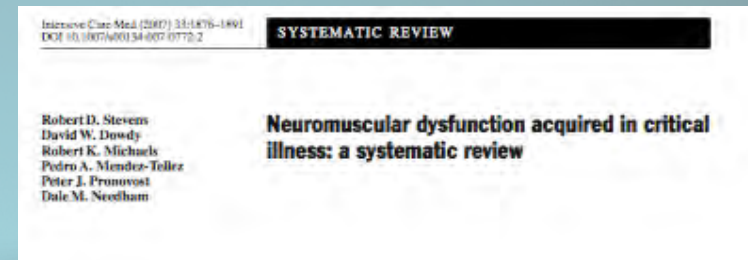
Ventilación
mecánica

Hiperglicemia

Corticoesteroides

Existe asociación entre hiperglucemia y PIC/MIC y paciente crítico, tanto médico como quirúrgico.

El control de la glucemia es una medida para disminuir la incidencia de PIC/MIC.



Sepsis grave/
shock

Ventilación
mecánica

Hiperglicemia

Corticoesteroides

TTI: 81-110 mg/dl
Convencional 180-210 mg/dl

Mortalidad en los
Reducción de la
mortalidad en el TTI de
UCI y hospitalaria en

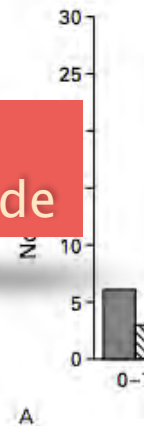


TABLE 3. MORTALITY.

VARIABLE	CONVENTIONAL TREATMENT (N=783)	INTENSIVE TREATMENT (N=765)	P VALUE*
Death during intensive care — no./total no. (%)	63/783 (8.0)	35/765 (4.6)	<0.04 (adjusted)
During first 5 days of intensive care	14/783 (1.8)	13/765 (1.7)	0.9
Among patients receiving intensive care for >5 days	49/243 (20.2)	22/208 (10.6)	0.005
Reason for intensive care			
Cardiac surgery	25/493 (5.1)	10/477 (2.1)	
Neurologic disease, cerebral trauma, or brain surgery	7/30 (23.3)	6/33 (18.2)	
Thoracic surgery, respiratory insufficiency, or both	10/56 (17.9)	5/66 (7.6)	
Abdominal surgery or peritonitis	9/58 (15.5)	6/45 (13.3)	
Vascular surgery	2/32 (6.2)	2/30 (6.7)	
Multiple trauma or severe burns	3/35 (8.6)	4/33 (12.1)	
Transplantation	1/44 (2.3)	2/46 (4.4)	
Other	6/35 (17.1)	0/35	
No history of diabetes	57/680 (8.4)	31/664 (4.7)	
No history of diabetes and >5 days of intensive care	45/218 (20.6)	20/187 (10.7)	
History of diabetes	6/103 (5.8)	4/101 (4.0)	
History of diabetes and >5 days of intensive care	4/25 (16.0)	2/21 (9.5)	
Cause of death — no.			0.02
Multiple-organ failure with proven septic focus	33	8	
Multiple-organ failure without detectable septic focus	18	14	
Severe brain damage	5	3	
Acute cardiovascular collapse	7	10	
In-hospital death — no./total no. (%)			
All patients	85/783 (10.9)	55/765 (7.2)	0.01
Patients receiving intensive care for >5 days	64/243 (26.3)	35/208 (16.8)	0.01

*P values were determined with the use of the chi-square test. For the primary outcome variable (death during intensive care), the P value has been corrected for the repeated interim analyses, according to the method of Lan and DeMets³⁰; the unadjusted P value is 0.005. Sequential interim analyses were not performed for the other variables, and nominal (unadjusted) P values are given for these comparisons.

The NEW ENGLAND
JOURNAL of MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812 FEBRUARY 2, 2006 VOL. 354 NO. 5

Intensive Insulin Therapy in the Medical ICU

Greet Van den Bergh, M.D., Ph.D., Alexander Wilmer, M.D., Ph.D., Greet Hermans, M.D.,
Wouter Meersseman, M.D., Pieter J. Wouters, M.Sc., Ilse Milants, R.N., Eric Van Wijngaerden, M.D., Ph.D.,
Herman Bobbaers, M.D., Ph.D., and Roger Bouillon, M.D., Ph.D.

SARTD CHGUV sesión de formación continuada
valencia 18 de febrero 2014



Sepsis grave/
shock

Ventilación
mecánica

Hiperglicemia

Corticoesteroides

En ambos grupos existió una correlación lineal entre el riesgo de polineuropatía y los niveles medios de glucemia mantenidos.

Existió menor incidencia de polineuropatía, y en los casos en los que se produjo se resolvió más rápidamente

TABLE 4. MORBIDITY.*

VARIABLE	CONVENTIONAL TREATMENT (N=783)	INTENSIVE TREATMENT (N=765)	P VALUE†
Electromyographic evidence of critical-illness polyneuropathy — no./total no. (%)			
At any time	107/206 (51.9)	45/157 (28.7)	<0.001
On more than 2 occasions	39/206 (18.9)	11/157 (7.0)	0.001
Red-cell transfusions			

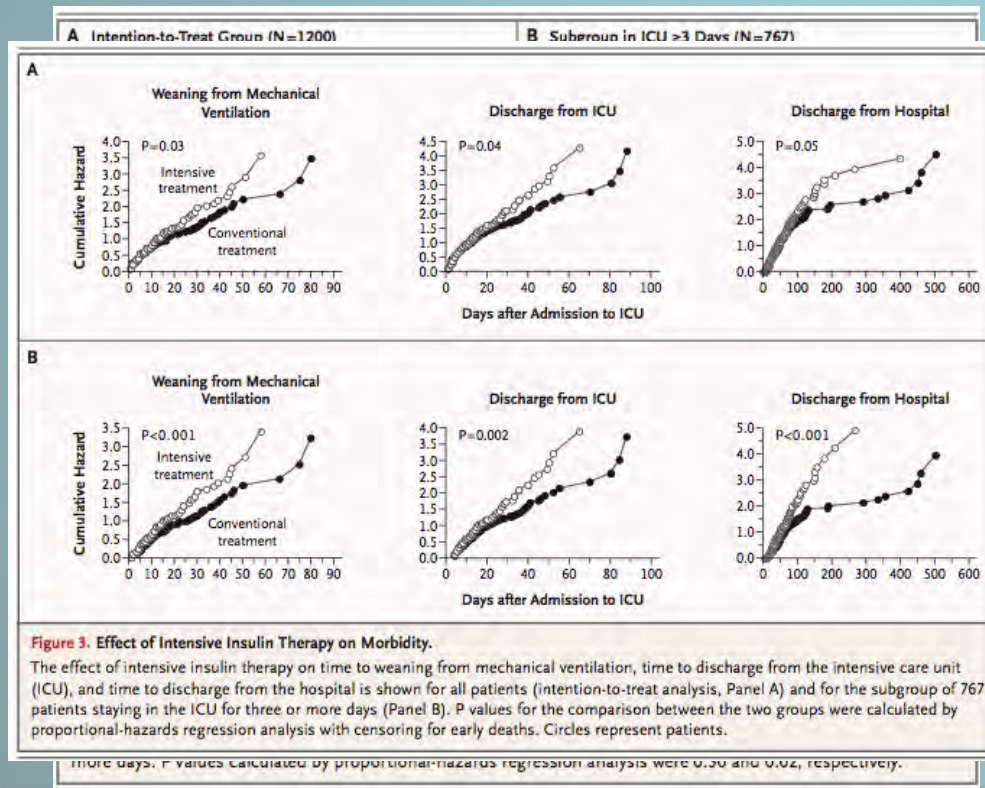
En el análisis multivariante posterior, los predictores independientes de polineuropatía fueron: tratamiento de insulina convencional, soporte vasopresor > 3 días, bacteremia y terapia de reemplazo renal.

Sepsis grave/
shock

Ventilación
mecánica

Hiperglicemia

Corticoesteroides



El grupo de TII mostró una menor morbilidad, acelerando la desconexión de la VM así como el alta de UCI y hospitalaria



Sepsis grave/
shock

Ventilación
mecánica

Hiperglicemia

Corticoesteroides

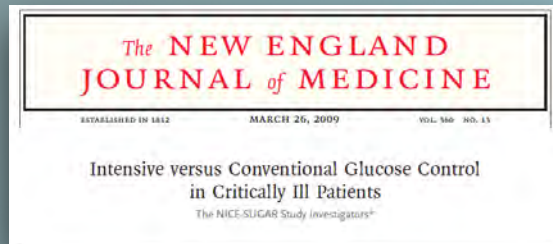


Table 3. Outcomes and Adverse Events.*

Outcome Measure	Intensive Glucose Control	Conventional Glucose Control	Odds Ratio or Absolute Difference (95% CI)†	Statistical Test	P Value
Death — no. of patients/total no. (%)				Logistic regression	
At day 90	829/3010 (27.5)	751/3012 (24.9)	1.14 (1.02 to 1.28)		0.02
At day 28	670/3010 (22.3)	627/3012 (20.8)	1.09 (0.96 to 1.23)		0.17
Potentially life-sustaining treatment limited or withheld before death — no. of pa- tients/total no. (%)	746/3016 (24.7)	659/741 (89.2)	1.15 (0.81 to 1.63)	Logistic regression	0.44
Limited because death was imminent	527/816 (64.6)	459/741 (61.9)	1.12 (0.91 to 1.38)		0.28
Other cardiovascular	177/829 (21.4)	129/751 (17.2)			0.51
Neurologic	180/829 (21.7)	194/751 (25.8)			0.42
Respiratory	191/829 (23.0)	177/751 (23.6)			0.12
Other	113/829 (13.6)	111/751 (14.8)			
Place of death — no. of patients/total no. (%)					
ICU	546/829 (65.9)	498/751 (66.3)			
Elsewhere in hospital	220/829 (26.5)	197/751 (26.2)			
Outside hospital, after discharge	63/829 (7.6)	56/751 (7.5)			
Severe hypoglycemia — no. of patients/total no. (%)	206/3016 (6.8)	15/3014 (0.5)	14.7 (9.0 to 25.9)	Logistic regression	<0.001
Days in ICU — median (IQR)	6 (2 to 11)	6 (2 to 11)	0	Log-rank test	0.84
Days in hospital — median (IQR)	17 (8 to 35)	17 (8 to 35)	0	Log-rank test	0.86
Mechanical ventilation — no. of patients/ total no. (%)	2894/3014 (96.0)	2872/3014 (95.3)	0.7 (-0.3 to 1.76)	Pearson's test	0.17
Days of mechanical ventilation	6.6±6.6	6.6±6.5	0	Wilcoxon rank-sum test	0.56
1	790/2682 (29.5)	837/2679 (31.2)			0.34
2	263/2682 (9.8)	257/2679 (9.6)			0.39
3	44/2682 (1.6)	46/2679 (1.7)			0.11
4	11/2682 (0.4)	2/2679 (0.1)			
5	3/2682 (0.1)	1/2679 (<0.1)			

Death — no. of patients/total no. (%)

Logistic regression

At day 90

829/3010 (27.5)

751/3012 (24.9)

1.14 (1.02 to 1.28)

0.02

At day 28

670/3010 (22.3)

627/3012 (20.8)

1.09 (0.96 to 1.23)

0.17

Mayor mortalidad en el grupo de TIC (81–110 mg/dl) respecto al TIC (140–180 mg/dl)

Mas episodios de hipoglucemia en el grupo de TIC

Severe hypoglycemia — no. of patients/total
no. (%)

206/3016 (6.8)

15/3014 (0.5)

14.7 (9.0 to 25.9)

Logistic regression

<0.001



Sepsis grave/
shock

Ventilación
mecánica

Hiperglicemia

Corticoesteroides

EDITORIALS



N ENGL J MED 360:13 NEJM.ORG MARCH 26, 2009

Glucose Control in the ICU — How Tight Is Too Tight?

Silvio E. Inzucchi, M.D., and Mark D. Siegel, M.D.

findings. As noted, many hospitals have implemented refined insulin-infusion protocols and are achieving exemplary glucose control and clinical outcomes in their ICUs. The NICE-SUGAR study simply tells us that in cohorts of patients such as those studied, there is no additional benefit from the lowering of blood glucose levels below the range of approximately 140 to 180 mg per deciliter; indeed, for unclear reasons, there may be some risk that remains to be elucidated. Notwithstanding, it would be a disservice to our critically ill patients to infer from the NICE-SUGAR data that neglectful glycemic control involving haphazard therapeutic approaches (e.g., use of insulin “sliding scales”) — all too common a decade ago — is again acceptable practice in our ICUs.

Optimizar el control de la glucemia, evitando valores extremos de hiperglucemia pero también de hipoglucemia.



Sepsis grave/
shock

Ventilación
mecánica

Hiperglicemia

Corticoesteroides

No

[Intensive Care Med.](#) 2001 Aug;27(8):1288-96.

Critical illness polyneuropathy: risk factors and clinical consequences. A cohort study in septic patients.

[Gamacho-Montero J](#), [Madrazo-Osuna J](#), [García-Garmendia JL](#), [Ortiz-Leyba C](#), [Jiménez-Jiménez FJ](#), [Barrero-Almodovar A](#), [Gamacho-Montero MC](#), [Moyano-Del-Estad MR](#).

[Int J Artif Organs.](#) 2005 Dec;28(12):1197-210.

Do we have reliable biochemical markers to predict the outcome of critical illness?

[Schetz MR](#), [Van den Berghe G](#).

[J Neurol.](#) 2005 Mar;252(3):343-51. Epub 2005 Mar 30.

Risk factors for critical illness polyneuromyopathy.

[Bednarik J](#), [Vondracek P](#), [Dusek L](#), [Moravcova E](#), [Cundrle I](#).

SI

[JAMA.](#) 2002 Dec 11;288(22):2859-67.

Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study.

[De Jonghe B](#), [Sharshar T](#), [Lefaucheur JP](#), [Authier FJ](#), [Durand-Zaleski I](#), [Boussarsar M](#), [Cerf C](#), [Renaud E](#), [Mesrati F](#), [S; Groupe de Réflexion et d'Etude des Neuromyopathies en Réanimation](#).

Impact of Intensive Insulin Therapy on Neuromuscular Complications and Ventilator Dependency in the Medical Intensive Care Unit

[Greet Hermans¹](#), [Alexander Wilmer¹](#), [Wouter Meersseman¹](#), [Ilse Milants²](#), [Pieter J. Wouters²](#), [Herman Bobbaers¹](#), [Frans Bruyninckx³](#), and [Greet Van den Berghe²](#)

Alteración de la
placa motora

Mejora del shock
séptico
Disminución de la FMO.

Papel de la fisioterapia

Rehabilitación precoz y fisioterapia (movilización pasiva).

Evita la **atrofia** que indudablemente domina este desorden.

Previene las contracturas y las úlceras de presión

No existen estudios concluyentes con ejercicios de **entrenamiento de músculos inspiratorios**.



Papel de la fisioterapia

Inspiratory muscle training increases inspiratory muscle strength in patients weaning from mechanical ventilation: a systematic review

Journal of Physiotherapy 2011 Vol. 57

1. ¿Mejora el entrenamiento de la musculatura inspiradora la fuerza y resistencia de dicha musculatura en pacientes ventilados ?
2. ¿Mejora esto el éxito y reduce la duración de destete?
3. ¿Mejora esto la supervivencia y reduce reintubación y la necesidad de traqueostomía?

Table 2. Summary of included studies (n = 3).

Study	Design	Participants	Intervention	Outcome measures
Cader et al (2010)	RCT	Intubated via endotracheal tube due to acute respiratory failure Starting PS after a period of controlled ventilation Exp: n = 21 (9 male) Age (yr) = 83 (SD 3) APACHE II = 20 Con: n = 20 (10 male) Age (yr) = 82 (SD 7) APACHE II = 20	Exp: Threshold device at 30% MIP in supine 45 degrees up 5 min Twice daily MIP increased 10% of initial MIP daily, as tolerated Stopped if adverse signs Con: No training	MIP Weaning duration Mortality Tracheostomy Weaning success
Caruso et al (2005)	RCT	Intubated due to acute respiratory failure or decreased consciousness Receiving controlled ventilation or PS Exp: n = 20 Completed n = 12 (8 male) Age (yr) = 67 (SD 10) APACHE II = 23 Con: n = 20 Completed n = 13 (9 male) Age (yr) = 66 (SD 17) APACHE II = 24	Exp: Adjustment of ventilator trigger sensitivity to 20% of initial MIP 5 min Twice daily Increased by 5 minutes each session to 30 minutes Increased by 10% of initial MIP to maximum 40% MIP Con: No training	MIP Weaning duration Mortality Reintubation Adverse effects Ventilation duration
Martin et al (2011)	RCT	Intubated and ventilated due to medical and surgical diagnoses Exp: n = 35 (16 male) Age (yr) = 66 (SD 12) SAPS II = 33.5 Con: n = 34 (15 male) Age (yr) = 65 (SD 11) SAPS II = 33	Exp: Threshold inspiratory device set at highest pressure tolerated Start pressure 7.2 to 12.3 cmH2O 6 to 10 breaths x 4 sets x 5 days/week Until weaned or 28 days Con: Sham: modified Pflex inspiratory resistive device at low load	MIP Weaning success Mortality

APACHE II = Acute physiology and chronic health evaluation II score, MIP = maximal inspiratory pressure, PS = pressure support, RCT = randomised controlled trial, SAPS II = Simplified Acute Physiology Score

Papel de la fisioterapia

Los resultados mostraron una mejora significativa de la presión inspiratoria máxima cuando existe entrenamiento de la musculatura inspiradora (IMT).

La IMT mejora el éxito en el destete de la VM.

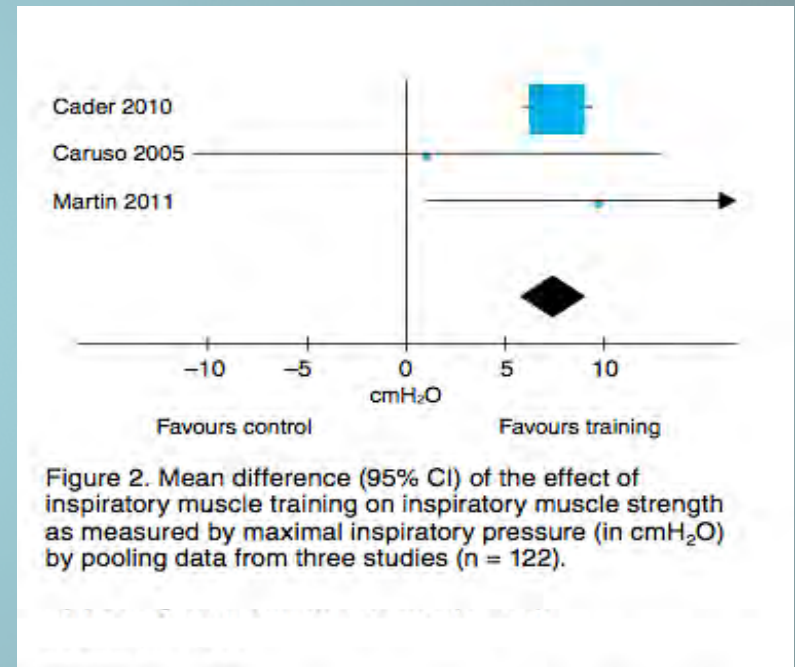
No fue significativa respecto a la duración de la VM (criterios muy heterogéneos).

No ha demostrado mejoría en la supervivencias.

No ha demostrado disminución en la necesidad de reintubación.

No existen cambio en la necesidad de traqueostomía.

Inspiratory muscle training increases inspiratory muscle strength in patients weaning from mechanical ventilation: a systematic review
Journal of Physiotherapy 2011 Vol.57



Papel de la fisioterapia

Inspiratory muscle training increases inspiratory muscle strength in patients weaning from mechanical ventilation: a systematic review
Journal of Physiotherapy 2011 Vol. 57

Aunque estudios individuales varíen en sus conclusiones sobre el efecto de la IMT, los datos sugieren que la terapia aumenta considerablemente la **fuerza de músculo inspiratorios**.

Una presión inspiratoria máxima anormalmente baja se ha considerado clásicamente en la literatura como predictor de fracaso en el destete.

La IMT **mejora la probabilidad** de destete en un 20% aproximadamente.



Indice

1. Introducción
2. Diagnóstico
3. Fisiopatología
4. Manejo:
5. Pronóstico
6. Conclusiones



Indice

1. Introducción
2. Diagnóstico
3. Fisiopatología
4. Manejo:
5. Pronóstico
6. Conclusiones



Pronóstico

Aproximadamente **45%** de los paciente diagnosticados de PN adquirida en la UCI **mueren** durante la hospitalización.

20% mueren en el primer año después del alta.

De los que sobreviven la mayoría mejoran clínica y electrofisiológicamente con el tiempo.

La **recuperación funcional** completa solo ocurre en un **68 %**.

La debilidad persistente y los déficit motor y sensoriales son comunes en los sobrevivientes de enfermedad crítica.

Intensive Care Med. 2007 Nov;33(11):1876-91. Epub 2007 Jul 17.

Neuromuscular dysfunction acquired in critical illness: a systematic review.

Stevens RD, Dowdy DW, Michaels RK, Mendez-Tellez PA, Pronovost PJ, Needham DM.



Indice

1. Introducción
2. Diagnóstico
3. Fisiopatología
4. Manejo:
5. Pronóstico
6. Conclusiones



Indice

1. Introducción
2. Diagnóstico
3. Fisiopatología
4. Manejo:
5. Pronóstico
6. Conclusiones



Conclusiones

Existe alteraciones musculares evidenciadas en el 50 % de los pacientes críticos que presentan sepsis, FMO o reciben VM prolongada,

En la mayoría de estudios existe una relación entre la presencia de hiperglucemia y alteraciones neuromusculares.

Existe controversia en la asociación entre corticoides y RNM, con alteraciones neuromusculares en la UCI.

Conclusion

La presentación de neuromiopatía en UCC se relaciona con aumento de días de VM y estancia hospitalaria.

Es necesario aplicar criterios estandarizados para el diagnóstico de las neuromiopatías en UCC.
(heterogeneidad en los criterios diagnósticos).

La contribución de la alteración neuromuscular debe ser considerada, previniendo así la duración de la ventilación mecánica y hospitalización, la necesidad de traqueostomía y la duración del estado funcional a largo plazo.

Mensajes para llevar a casa...

1

Tratamiento o agresivo de la sepsis

2

Insulinoterapia y control de la hiperglucemia. Disminuye la incidencia de PEC y la necesidad de ventilación mecánica prolongada. Efecto anabólico, protección endotelial.

3

Sedación mínima, Interrupción diaria de sedación y de la ventilación mecánica con ciclos de respiración espontánea.

4

Corticoides, relajantes musculares (monitorizar) y aminoglucósidos. Deben utilizarse solo cuando estén indicados, a la menor dosis posible y por cortos periodos de tiempo.

5

Rehabilitación precoz y fisioterapia

6

Nutrición enteral precoz. Utilizar el menor tiempo posible la nutrición parenteral.

