

MIOPATÍA DEL PACIENTE CRITICO

Viviana Cubillos*
Vivicubillos44@hotmail.com
Nohora Dulfay Bohórquez Martínez. Sandra Patricia Martínez Nieto. Zulma Jeannette Vargas Morales.^δ

Fecha de recepción: Junio de 2008
Fecha de Aceptación: Agosto de 2008

RESUMEN

La miopatía del paciente crítico es una de las complicaciones mas frecuentes en las unidades de cuidado intensivo, descrita por primera vez en 1977 por MacFarlane y colaboradores. Se han utilizado diferentes nombres para describir el cuadro clínico que más que una entidad única corresponde a múltiples tipos de daño muscular; entre los más utilizados están, la miopatía necrotizante, miopatía cuadripléjica, síndrome post-parálisis y miopatía de filamentos gruesos; aunque algunos autores prefieren abarcar estos signos clínicos bajo el nombre de polineuromiopatía. Sin embargo, no obstante la denominación más común de síndrome neuromuscular agudo, el objetivo de este documento es analizar las diferentes causas y manifestaciones de la debilidad muscular que desarrollan los pacientes críticamente enfermos, durante su estancia en unidad de cuidado intensivo, igual que el diagnóstico y evaluación desde el punto de vista fisioterapéutico de la miopatía del paciente crítico, considerando que, la clínica, etiopatogenia en procesos de sepsis, utilización de fármacos como los bloqueantes neuromusculares, corticoides, sedación, relajación, alteración de músculos respiratorios y estancia prolongada en cama, son los factores más comunes que desencadenan el desarrollo de dicha entidad.

Palabras Claves: *Miopatía. Músculos respiratorios. Fisioterapia.*

PATIENT CRITICALLY ILL'S MYOPATHY

ABSTRACT

The patient critically ill's myopathy is one of the most frequent complications in the intensive care units, described for the first time in 1977 by MacFarlane and collaborator. Different names have been used to describe the clinical status that more than a unique entity corresponds to multiple types of muscular damage; between the most used there are, the necrotizante myopathy, cuadriplejic myopathy, post-paralysis syndrome and heavy filaments myopathy, although some authors prefer to include these clinical signs under the name of polyneuromyopathy. Nevertheless the commonest denomination of acute neuromuscular syndrome, the objective of this document it is to analyze the different causes and manifestations of the muscular weakness that critically ill patients develop in the intensive care units period, and the diagnose and evaluation from the physiotherapeutic point of view of the myopathy of the critically ill patients, taking into account that the most common factors that trigger the development of this entity are: the clinic, etiopathogenic in

* *Fisioterapeuta. Especialista en Fisioterapia en cuidado critico. Miembro del grupo de investigación en Fisioterapia en Cuidado Critico.*

^δ *Fisioterapeutas. Especialistas en Fisioterapia en cuidado critico*

sepsis processes, drug use like the neuromuscular blockaders , corticoids, the sedation, the relaxation, the respiratory muscle deficiency and the prolonged stay in bed.

Key Words: Myopathy. Respiratory muscles. Physiotherapy

INTRODUCCIÓN

En las unidades de cuidado intensivo se ha venido despertando gran interés, por el desacondicionamiento físico que presentan en los pacientes críticamente enfermos, puesto que el uso de fármacos, la inmovilización prolongada en cama y los procesos patológicos por los que cursan dichos pacientes, afectan los sistemas corporales (1) especialmente el neuromuscular el cual es el tema principal de este artículo.

El sistema neuromuscular se ve comúnmente afectado por síndromes causados por el desacondicionamiento muscular (2), ocasionando patologías como las neuropatías, polineuropatías y las miopatías; se ha encontrado que entre el 57% y el 87% de los pacientes que se encuentran en la UCI han visto afectando severamente su movimiento corporal humano, razón por lo cual, su conocimiento y estudio es de vital importancia en la formación profesional de los fisioterapeutas (3)(4)

La primeras descripciones de miopatía las hicieron Robbins, Cotran y kumar (1990) (5), Harrison's (1998) (6). Para estos autores es un síndrome secundario asociado a una serie de enfermedades sistémicas, hereditarias genéticas, metabólicas o tóxicas, entre otras, que afecta el músculo y que llevan al daño directo de la célula muscular. Las miopatías se dividen en dos: las causadas neurogenicamente (síndromes miasténicos y atrofia por denervación) y las miopáticas propiamente dichas, clasificadas en cuatro grupos: Miopatías inflamatorias, distrofias musculares, metabólicas hereditarias y congénitas, y las adquiridas metabólicas o tóxicas. Los autores citados no mencionan las miopatías adquiridas en UCI. (5) Las atrofia muscular por denervación se podrían relacionar con las causadas en las polineuropatías del paciente crítico y es posible que por esta razón muchos autores cuando se refieren a las miopatías del paciente crítico hablen de polineuromiopatía del paciente crítico, en éstas se

observa un daño de la fibra muscular denervada que puede posteriormente ser reinervada por nervios aledaños (5).

La miopatía del paciente crítico se podría considerar como una miopatía adquirida metabólica o tóxica (7) y puede ser asociada al uso de agentes bloqueadores no despolarizantes tipo pancuronium y dosis altas de corticoides, sin embargo se define como una alteración primaria, que causa debilidad y parálisis en el paciente críticamente enfermo. Esta se caracteriza por un deterioro en la funcionalidad y hallazgos histológicos que demuestran atrofia y necrosis (4); el daño de la estructura de la fibra muscular que resulta puede tener una de tres características: miopatía del paciente crítico, miopatía con pérdida de filamentos gruesos y miopatía necrotizante (8). Puede ser referenciada con otros nombres como miopatía aguda, miopatía cuadripléjica aguda, miopatía de cuidado crítico, miopatía necrotizante aguda, miopatía aguda con daño selectivo de filamentos gruesos, paresia adquirida en UCI, anormalidades neuromusculares de enfermos críticos(1)(9)

La debilidad muscular generalizada en el paciente crítico causada por uno o varios de los factores de riesgo como la utilización de fármacos, la inmovilización prolongada y patologías como la sepsis, han llevado a la diferenciación clara de dos entidades patológicas con sintomatología similar (9)(3) estas son la neuropatía del paciente crítico y la miopatía del paciente crítico, sin embargo otros autores prefieren unificar estas dos patologías en una sola (10). A pesar de esto y gracias a estudios de neuroconducción, electromiografías y biopsias de músculo, es más fácil la diferenciación de estas dos entidades aunque en muchos casos se pueden presentar de manera conjunta (11)

Las lesiones neuromusculares asociadas a sepsis fueron descritas por primera vez en 1892 (10)(3), por Osler, sin embargo la polineuropatía fue citada descrita 1961 (10)(3), por Mertens en pacientes que estuvieron en coma por shock circulatorio, intoxicación aguda o crisis metabólica severa y cómo estas patologías pueden llevar a daño metabólico o isquémico de los nervios; se describen polineuropatías en pacientes con quemaduras y debilidad muscular debida a

sepsis y con disfunción multiorgánica, en las cuales los estudios neurofisiológicos mostraron alteraciones a nivel distal axonal sensitiva y motora.

La miopatía del paciente crítico se menciona por primera vez en el trabajo de MacFarlane y Rosenthal (1977) (12), ellos hacen la descripción de una paciente con asma que posterior a haber sido tratada con altas dosis de esteroides y bloqueadores neuromusculares desarrolla una tetraplejía; igualmente el uso de bloqueadores neuromusculares y agentes corticoesteroides tiene que ver con la aparición de miopatías agudas en los pacientes con asma y con ventilación mecánica prolongada (12).

Desde el punto de vista epidemiológico, la miopatía de paciente crítico tiene una incidencia del 50% en los pacientes con ventilación mecánica por más de siete días y desarrollan anormalidades electrofisiológicas (1). En algunos estudios se ha encontrado una incidencia de 30% de miopatía del paciente crítico en asmáticos descompensados y 7% en trasplantados hepáticos, tratados en una UCI (3). Otro estudio mostró que de todos los pacientes de una UCI que presentaban paresia de causa neuromuscular, el 42% tenía miopatía del paciente crítico (3). Un estudio prospectivo de pacientes con debilidad sometidos electro fisiológicamente y con biopsia del musculo, reportó que el 42% de los pacientes padecían de miopatía del paciente crítico, el 13 % de neuropatía del paciente crítico y el 13% de neuropatía desmielinizante el resto no pudo ser clasificado en ninguna categoría (13). En América latina o Colombia, no se han reportado trabajos que mencionen la incidencia de esta patología

Para hacer un diagnóstico diferencial que aclare la causa de la debilidad de un paciente en la UCI, es de vital importancia hacer un examen clínico completo junto con estudios electro fisiológicos, estimulación muscular directa, medición de la Creatin- Kinasa, y si es posible, tomar una biopsia muscular que confirme el tipo de miopatía que tiene el paciente (3)(4)(14); se debe indagar si esta debilidad no inició antes del ingreso a la UCI, o si hay antecedentes en la familia, de patologías que presenten debilidad muscular (10). El cuadro clínico de la MPC es muy similar al que se presenta en diferentes polineuropatías o miopatías, motivo por el cual el cuadro clínico por sí solo no es un factor de aclaración diagnóstica y se requiere

de la experiencia del evaluador, pues muchos factores pueden dificultar las valoraciones clínicas (10).

La debilidad de los músculos respiratorios se presenta como la dificultad más común en el destete de ventilación mecánica (15) sin embargo esta debilidad de los músculos respiratorios no ha sido muy estudiada en estos pacientes (4). Se observa una disminución del tono muscular, y los reflejos profundos pueden estar normales, disminuidos o abolidos de acuerdo al compromiso de los músculos. En la miopatía pura no se observa un compromiso de la sensibilidad superficial y si existe, debe alertar sobre la presencia de una neuropatía. (11)(3)(4)

La utilización de biopsia muscular es un método diagnóstico de elección en la MPC pero por ser un examen agresivo se puede reemplazar por una biopsia muscular por punción percutánea (16), con este último procedimiento, se puede hacer una diferenciación anatómo fisiológica que además permita hacer una clasificación de los diferentes tipos de MPC que ya han sido mencionados anteriormente. A pesar de los riesgos y complicaciones, la biopsia muscular permite medir la relación entre miosina/ actina basado en la electroforesis, dando como resultado una normalidad de 1,37 para la fibra muscular y en MPC puede ser de hasta 0,37(4).

Las alteraciones estructurales y bioquímicas en la miopatía del paciente crítico, pueden darse como consecuencia de la inmovilización prolongada, utilización de fármacos, y patologías entre las cuales podemos mencionar la sepsis, la falla multiorgánica y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, pueden producir alteraciones bioquímicas y estructurales del músculo debido a lesiones que puede sufrir el tejido muscular en la UCI. La inmovilización prolongada da lugar a lesiones producidas por laceración del tejido muscular, por incisiones quirúrgicas o escaras de presión, la isquemia muscular; por los síndromes compartimentales, por isquemia o edema; y por la denervación (17).

El paciente que ingresa a la UCI esta generalmente expuesto a largos periodos de inmovilización en cama o silla que pueden llevar a cambios de la micro estructura y macro estructura de la fibra muscular, afectando también la producción y el tipo

de energía que requiere. Los efectos dependen directamente del tipo de fibra (17)

Una persona en reposo pierde entre 1 y 1.5 de la fuerza de torque y lleva a la disminución en la producción de ATP de la síntesis proteica (18). Un conjunto de efectos adversos de la inmovilización en cama, son: reducción de los volúmenes y capacidades respiratorias, disminución de la capacidad residual funcional, de los volúmenes residuales y el volumen espiratorio forzado, y si la estancia en cama se prolonga puede verse comprometido el VO₂ max. y disminución del volumen sanguíneo total con incremento del hematocrito (19). Así mismo se presentan cambios a nivel de la musculatura, dando como resultado daños de la fibra muscular por la inmovilización en cama, después de 4 horas de estancia en esta se nota atrofia muscular por desuso, y las fibras tipo I se ven más comprometidas que las tipo II (19). Pero la inmovilización no es la única causa de daño de esta fibra muscular, también se observa un daño severo de la fibra muscular por el proceso patológico que sufren los pacientes en la UCI, entre otros, de los más importantes, es la sepsis.

La Sociedad del Consenso Americano de Medicina y Cuidado Crítico (ACCM-SCCM), ha formulado y revisado periódicamente los aspectos relacionados con sepsis y procesos inflamatorios, para unificar y definir criterios de manejo para unificar y definir. En 1991 (ACCM-SCCM) se unificaron criterios para definir los aspectos relacionados con sepsis y procesos inflamatorios. En 1992 y posteriormente en 2003, en una nueva conferencia de la (ACCM-SCCM) se introdujo el concepto de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) que se define como las manifestaciones clínicas de la respuesta inflamatoria, ocasionadas por procesos infecciosos y no infecciosos, en los cuales deben estar presentes los siguientes criterios para su diagnóstico; temperatura corporal mayor de 38°C ó menor de 36°C; frecuencia cardiaca mayor de 90 latidos por minuto; frecuencia respiratoria superior a 20 por minuto ó PaCO₂ menor de 32mmhg; recuento de leucocitos mayor de 12.000 por mm³ ó menor de 4.000 por mm³ ó más de 10% de formas inmaduras. (20). La inflamación se define como la respuesta no específica inicial ante la lesión tisular producida por un estímulo

mecánico, químico o microbiano. Es una respuesta rápida, celular y humoral controlada, en la cual los macrófagos y células endoteliales son activadas en respuesta a elementos bacterianos. Esta reacción tiene componentes antiinflamatorios y proinflamatorios y se producen cuatro eventos fundamentales en el desarrollo de este proceso. La vasodilatación, que se caracteriza por aumento del diámetro vascular y del flujo sanguíneo, exudación de líquido rico en proteínas y migración de leucocitos hacia el sitio de la injuria. Incremento de la permeabilidad microvascular, el cual se debe a la modificación de las células endoteliales y al desarrollo de orificios transito plasmáticos en dichas células; esta respuesta ocurre en primera instancia en las vénulas postcapilares las cuales exudan líquido rico en proteínas desde el espacio vascular hacia el intersticial. Migración leucocitaria. La exudación del fluido rico en proteínas facilita el movimiento de los leucocitos a la superficie endotelial de las vénulas y los capilares lo cual se define como marginación. La activación de las células endoteliales por las citoquinas proinflamatorias tales como el factor de necrosis tumoral TNF causa una unión de los leucocitos a dichas células mediada por factores quimiotácticos entre los que se encuentran las quemoquinas, productos bacterianos y componentes del complemento y cuatro aparece la coagulación, iniciándose con la activación del endotelio secundario a la influencia de productos bacterianos como la endotoxina (LPS) y los mediadores de la inflamación, allí se estimula la producción de factor VIIIa que conduce a la formación de trombina, convirtiendo el fibrinógeno en fibrina, el cual ata a las plaquetas que se adhieren a las células endoteliales formando trombos microvasculares. Estos trombos amplifican la lesión por aparición de mediadores y por la obstrucción microvascular, que causa hipoxia distal e isquemia del tejido. Normalmente los anticoagulantes naturales (proteína C y proteína S) y la antitrombina III, humedecen la coagulación, realiza la fibrinólisis y quitan los microtrombos. En la sepsis se disminuyen los niveles de proteínas C y S, lipopolisacáridos y el FTN disminuyen la síntesis de antitrombina III inhibiendo la fibrinólisis. (22) (23).

Cuando la endotoxina invade el torrente circulatorio se una a varias proteínas como la albúmina y lipoproteínas sin embargo tiene especial afinidad por una

proteína ligante específica (proteína de la fase aguda de la síntesis hepática) denominada proteína ligante del polisacárido (LBP). La unión entre la LPS y el LBP entran en contacto con el monocito a nivel sanguíneo o con el macrófago a nivel tisular produciendo la activación celular, mediada por un receptor específico de la membrana (CD14) presente en las células inmunocompetentes, el cual al ser activado trasmite la señal a nivel intracelular a través de la proteína de la trasmembrana llamada TLR4 para gramnegativos y TLR2 para grampositivos (23) los cuales inducen la activación de mediadores intracelulares mas específicamente en el citoplasma para excretar el factor de necrosis tumoral alfa (TNF) dando inicio a la activación de la cascada inflamatoria. La enfermedad neuromuscular en la sepsis en pacientes que presentan miopatías agudas asociados a sepsis y síndromes de disfunción multiorgánica pueden contribuir al desarrollo de la miopatía del paciente crítico por la repercusión de la sepsis sobre el músculo debido al aumento de la permeabilidad vascular que fácilmente daña el tejido muscular (10). La fisiopatología de la miopatía en la sepsis, cuenta con cuatro etapas que explican la falla muscular (4): la depleción energética, anabolismo muscular, vías proinflamatorias y prooxidativas y el catabolismo muscular (4).

La disfunción muscular durante la sepsis, puede adoptar dos formas: debilidad o fatiga muscular. La debilidad se define como “la pérdida de la capacidad de un músculo en reposo para producir una fuerza y se presenta ya desde la primera contracción” (25). Con mayor frecuencia se observa debilidad muscular en pacientes graves cuando existen alteraciones de las fibras musculares secundarias a sepsis, shock, alteraciones metabólicas o desnutrición. “La fatiga muscular respiratoria es el descenso reversible de la fuerza que el músculo puede desarrollar durante la contracción sostenida o repetida” (25). Es decir, cuando no es capaz de generar, la fuerza necesaria para mantener el nivel de ventilación suficiente, de acuerdo a las necesidades. La fatiga es uno de los factores que pueden precipitar el fracaso de la ventilación e incluso ser su único responsable (25).

Se han encontrado algunos estudios que se basan en los primeros hallazgos (24) descritos por Friman 1977 sobre la existencia de disfunción muscular diafragmática, tanto clínica como electromiográficamente en los pacientes con sepsis grave que no podían ser desconectados de la ventilación mecánica. Es así como durante los procesos de sepsis existen algunos factores implicados en el desarrollo del fracaso de los músculos respiratorios que tienen que ver con agentes ventilatorios, metabólicos y hemodinámicos que se relacionan con el desequilibrio entre las necesidades metabólicas aumentadas de los músculos ventilatorios y la pobre extracción de oxígeno por el músculo esquelético. La sepsis también se asocia con alteraciones metabólicas que implican la utilización de carbohidratos, lípidos y proteínas que pueden contribuir a la disminución de la capacidad contráctil del músculo esquelético (24).

La disfunción diafragmática por sepsis es causada por alteraciones generadas en la suplencia energética muscular (extracción y utilización de sustratos) y por el daño directo de las estructuras y procesos contráctiles. Se caracteriza por disminución de la producción de la fuerza máxima llevando como consecuencia al incremento de la fatiga. Los componentes responsables de compromiso diafragmático durante la sepsis comprenden mecanismos energéticos y metabólicos así como la acción de mediadores como las citoquinas, especies reactivas de oxígeno, prostaglandinas y óxido nítrico. (4)

El daño de la fibra muscular en la UCI no es producto solamente de la patología de base sino de los efectos secundarios de todos aquellos medicamentos que se utilizan en el tratamiento de estas tales como sedantes, bloqueadores neuromusculares, relajantes, corticoides, corticoesteroides para: disminuir la ansiedad, la agitación psicomotora, la combatividad, el delirio, la desorientación y el dolor, facilitando los procesos de sueño, permitiendo la sincronía del paciente con la ventilación mecánica y evitando la interferencia con el tratamiento médico, por lo cual se hace indispensable el uso de los mismos (26). Junto con el uso de estos medicamentos que buscan mejorar el confort del paciente se encuentran los que se usan en el tratamiento de la patología de base o de los síntomas que aparecen durante la evolución de esta dentro de los cuales se encuentran

antibióticos, esteroides, desinflamatorios y muchos otros que no solo generan la mejoría del paciente sino que pueden traer efectos colaterales no deseables (11), el uso de esteroides en altas dosis y por periodos prolongados usados frecuentemente en la UCI, pueden causar debilidad muscular y llevar a una miopatía que afecta incluso el diafragma (27) (28) (3) (29). Los bloqueantes neuromusculares, son sustancias capaces de producir parálisis muscular actuando en la unión neuromuscular, bloqueando el impulso nervioso y por ende la contracción muscular (30). Los ABNM se dividen en dos grupos los despolarizantes que se unen al receptor de acetil-colina y despolarizan la placa motora, produciendo una contracción inicial conocida como fasciculaciones y termina su acción cuando se esparcen fuera de la placa motora produciendo bloqueo (31) La Succinilcolina es el único agente despolarizante de uso clínico. Y los no despolarizantes como el vecuronio, atracurio y el pancuronio, impiden que la acetil-colina genere la contracción muscular, dando lugar a una parálisis flácida que tiene un efecto tóxico directo sobre el músculo (28)

Los BNM despolarizantes (BNMD) aparecieron por primera vez en el área anestesiología por Griffith y Johnson en 1942, desde entonces se han utilizado tanto en anestesia como en UCI (27). El uso de sedantes y analgésicos en el paciente crítico, puede justificarse como estrategia para el control de dolor, manejo de la ansiedad y disminución de la actividad motora, depresión respiratoria, para facilitar sincronía en la ventilación mecánica el sueño y otras situaciones particulares (27)

Otros medicamentos usados comúnmente en la UCI son los corticoesteroides, estos actualmente se utilizan en insuficiencia suprarrenal aguda en enfermedades alérgicas, enfermedades inflamatorias articulares como la artritis, enfermedades pulmonares como- sarcoidosis, EPOC, asma, prevención del síndrome de disestres respiratorio, en broncoaspiraciones junta a muchas más- , en afecciones dermatológicas, en transplantes, y en enfermedades autoinmunes entre otras. Se debe tener en cuenta también que los efectos secundarios por la suspensión de la terapia con corticoides como la colación de dosis muy altas pueden ser muy graves, por lo cual se debe sopesar la colocación o no de estos. (32)

La mayoría de los trabajos hechos sobre la miopatía del paciente crítico (33) hablan de posibles causas las largas inmobilizaciones en cama, patologías de base y el uso de medicamentos olvidando los desbalances nutricionales del paciente mientras se encuentra en la UCI, causados por su patología de base. Mientras el paciente no halla conseguido una estabilidad hemodinámica no se debe iniciar un soporte metabólico pero una vez esta se logre se debe procurar el soporte nutricional lo más rápido posible para evitar que el paciente use sus propias proteínas para suplir sus requerimientos nutricionales aumentados (34). La apropiada corrección de los trastornos metabólicos incluyen el manejo del equilibrio ácido base, los trastornos hidroelectrolíticos y la hiperglicemia. Se puede encontrar afectado el pH del paciente, dado por las altas concentraciones de lactato que se produce anaeróticamente secundario a hipoxia global o procesos no hipóxicos (35). Estas alteraciones del pH afectan directamente a la fibra muscular (36)

Los trastornos hidroelectrolíticos también son comunes en los pacientes en UCI es común escuchar que el paciente está hipernatremico o hiponatremico, hipercalemico o hipocalemico etc., esto debido principalmente a que durante el trauma y la sepsis o FMO se pueden dar alteraciones metabólicas que lleven a retención del agua corporal por acción de la hormona antidiurética, retención renal del sodio por acción de la aldosterona, y pérdida de potasio intracelular entre otros; también son comunes los desequilibrios en el magnesio, calcio y otros electrolitos que afectan directamente el funcionamiento de las células nerviosas y musculares (37). Además de estos trastornos en el ácido base y los electrolitos no se puede olvidar los trastornos de los niveles de glucosa en la sangre que pueden afectar tanto a la célula nerviosa como a la muscular (35). Los pacientes con SIRS tienen un requerimiento calórico mayor y que la hiperglicemia es muy común en estos pacientes aún si no sufren de diabetes previa, ya que como respuesta al stress se presenta una hiperglicemia (25) lo que lleva a aumentos severos de la glucosa circulante, lo cual a la vez puede llevar a aumentos de las diuresis y del CO₂ agravando la disfunción respiratoria y sirviendo a la proliferación bacteriana. (38). La hiperglicemia por deficiencia de insulina es común en los pacientes en

UCI y que predisponen a sufrir complicaciones como infecciones severas, polineuropatía, falla multiorgánica, y muerte (39). Es importante determinar el tipo de requerimiento nutricional que necesita el paciente en UCI con sepsis o trauma ya que no todos se benefician de una nutrición enteral o parenteral y algunos solo con vía oral formulada puede recuperarse satisfactoriamente (40).

Con lo anterior se concluye que si no se inicia un soporte nutricional adecuado y lo más rápido posible el paciente en estado crítico verá afectada la masa muscular y será un factor determinante para el aumento de la debilidad muscular y desarrollo de miopatías del paciente crítico.

Intervención fisioterapéutica del paciente con miopatía del paciente crítico

El tratamiento de la MPC es muy controvertido pero muchos autores concluyen que no hay un tratamiento médico (3), en general todo tratamiento farmacológico para mejorar las neuropatías del paciente crítico fracasa, y que una vez se ha hecho un diagnóstico exacto de la miopatía del paciente crítico se debe suspender el uso de corticoides o relajantes musculares ya que no hay estudios firmes sobre la seguridad de las dosis y los tipos de corticoides y relajantes (28).

Se encuentran una serie de recomendaciones terapéuticas dentro de las cuales están: Controlar la respuesta inflamatoria, evaluar el costo-beneficio del uso de corticoides, mantener la glicemia dentro de rangos normales, idealmente entre 80 y 110 mg/dL o alternativamente por debajo de 170 mg/dL, evitar la desnutrición y no potencializar la catabolia, evitar o disminuir al máximo el uso de bloqueadores neuromusculares, especialmente cuando se están usando aminoglucósidos, evitar reposo prolongado realizando una adecuada prescripción de ejercicio acorde con la condición sistémica y el curso de la patología primaria (4)

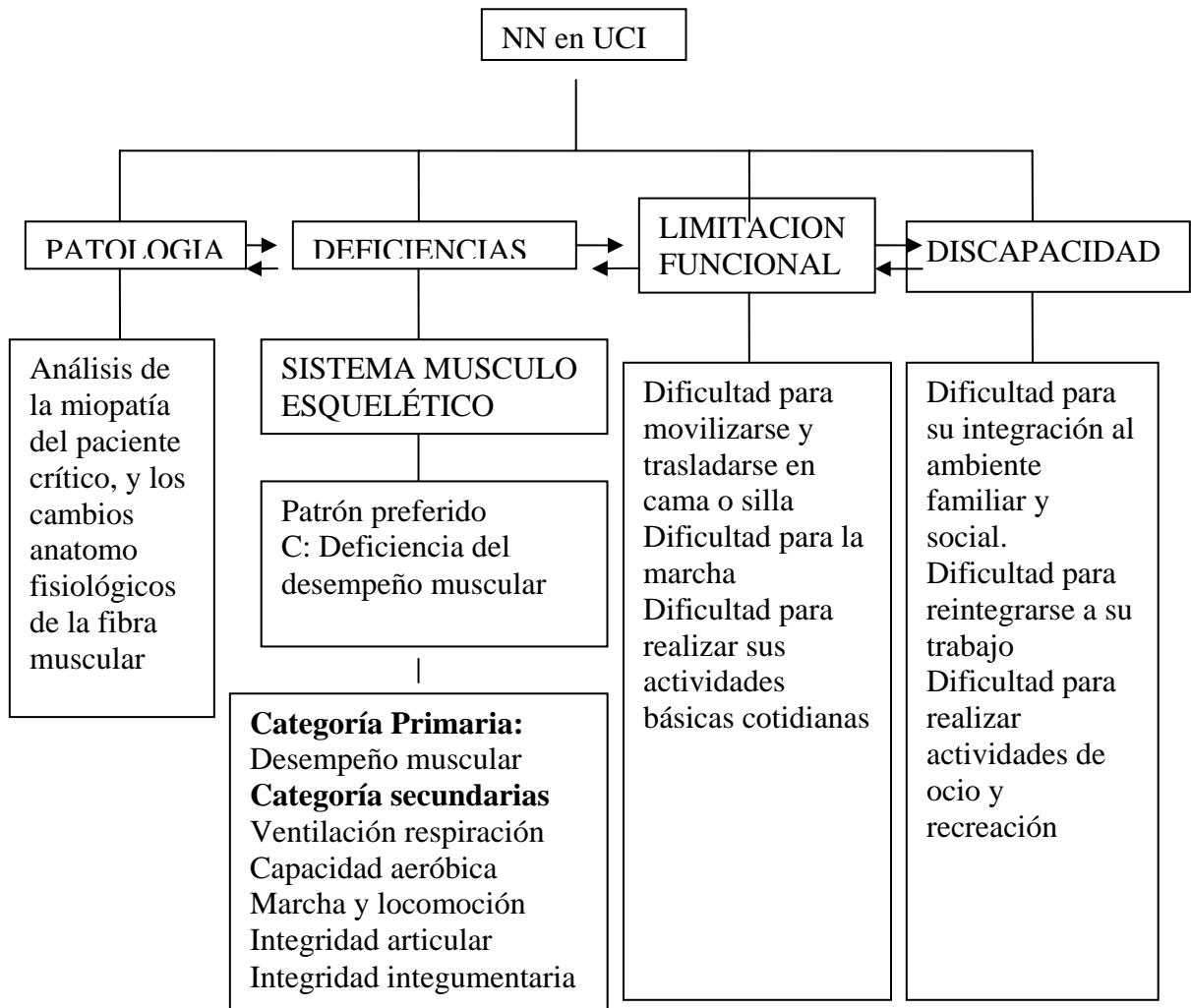
Según el consenso de fisioterapia en UCI realizado por la sociedad Europea de cuidado respiratorio y la sociedad Europea de Medicina en Cuidado intensivo todas las complicaciones que surjan durante la estancia de un paciente en UCI y que alarguen su estadía en esta aumentaran los costos y los porcentajes de morbilidad y mortalidad en estos pacientes, a su vez todo lo que se haga para disminuir las complicaciones y el tiempo de estadía redundará en beneficio para estos, por lo cual desde fisioterapia se tiene una gran responsabilidad con el

paciente críticamente (41). En este consenso se hace una revisión de diferentes estudios sobre la efectividad de una temprana y asertiva intervención fisioterapéutica que busque: disminuir el desacondicionamiento físico, las complicaciones neuromusculares y musculoesqueléticas, y el tratamiento y prevención de las condiciones respiratorias que se puedan presentar durante la estancia del paciente en una UCI (42)

Es importante recordar que la American Physical Theraphys Asociation (APTA) define los campos de acción de la fisioterapia diciendo que esta realiza diagnóstico y manejo de la disfunción del movimiento y mejoramiento de las habilidades físicas y funcionales; restaura, mantiene y promueve no solamente la óptima función física sino también del óptimo bienestar y la óptima calidad de vida en lo que se refiere al movimiento corporal humano y previene la presentación y progresión de deficiencias, limitaciones funcionales y discapacidades que puedan resultar de enfermedades, desórdenes, condiciones o lesiones (43). Esta además propone un modelo de atención en el que el fisioterapeuta debe tener un esquema propio de atención al paciente-Cliente el cual cuenta con 6 elementos o pasos direccionales así: examen, evaluación, diagnóstico, pronóstico, intervención, y resultados, lo cual permite optimizar la atención y obtener mejores resultados.

En el cuadro 1 se hace un análisis según el modelo de Nagi de un paciente NN que se encuentra en la UCI y que fue diagnosticado con MPC, observando el cuadro de deficiencias el sistema que se encuentra afectado es el sistema músculo esquelético y el patrón preferido en el cual podemos encuadrar este paciente es el patrón C: Deficiencia del desempeño muscular, la categoría que para este patrón se encontrará afectada de manera primaria es desempeño muscular y de manera secundaria estarían comprometidas: Ventilación respiración, capacidad aeróbica, marcha locomoción y balance, integridad integumentaria. En un paciente real en UCI seguramente otras categorías se encontrarían afectadas esa información se obtendría con el Screening inicial.

Cuadro1. Análisis de la MPC según Nagi



Elaborado por las autoras según la APTA (1997)

En las categorías secundarias están primero ventilación respiración, la cual puede encontrarse afectada si la MPC compromete los músculos que intervienen en la respiración, los test y medidas que se pueden realizar en esta categoría (42): exámen del movimiento del diafragma, percusión del tórax, examen del recorrido diafragmático, auscultación, gasimetría arterial, estado ácido base, oxigenación, ventilación, pruebas de función pulmonar, radiografías de tórax

La segunda categoría es capacidad aeróbica (43). Se tendrán en cuenta Signos cardiovasculares y síntomas en respuesta al incremento y a la demanda de oxígeno con ejercicio o actividad, incluyendo presión arterial y flujo, frecuencia

cardíaca, ritmo y sonidos cardíacos, respuesta vascular superficial -por ejemplo angina, claudicación-. Se puede también aplicar la escala del esfuerzo percibido de Borg y la intensidad del trabajo con Carbonell.

La tercera categoría es la integridad integumentaria dentro de la cual se pueden aplicar los siguientes test y medidas. Inspección, palpación y movilización tisular, test para medir inflamación y edema (42). La cuarta categoría que se afecta de manera secundaria es integridad articular y se puede hacer una observación, una palpación, auscultación articular, movilidad articular pasiva (42) La quinta categoría impactada es la marcha, postura y balance, en esta los test que se pueden aplicar mientras esta en la UCI seguramente son muy limitados pero si se puede observar postura en cama, en sentado corto y sentado largo al mismo tiempo que se evalúa balance y equilibrio en estas posiciones. Muy seguramente la marcha estará muy limitada.

Así se termina el examen que es la primera parte del modelo de atención del paciente cliente de la APTA, y se continúa con la evaluación, realizando evaluaciones, basado en los datos recolectados a partir del examen. Los factores que determinan el examen y la evaluación son: los hallazgos clínicos, pérdida de la función, los factores sociales y la función física, el estado de salud del paciente /cliente. Es así, como la evaluación muestra la severidad del problema actual, implicaciones multisistémicas, enfermedades preexistentes y permanencia de la condición (43)

Teniendo en cuenta las nuevas tendencias de la fisioterapia en el mundo y en Colombia que son igualmente aplicables a la atención de pacientes en la UCI se toma el modelo Saad Nagi para ayudar al fisioterapeuta a organizar sus apreciaciones clínicas (42) Nagi comprende cuatro categorías creadas como: patología activa, deficiencia, limitación funcional y discapacidad. Este modelo no difiere mucho del propuesto por la OMS y si esta correctamente desarrollado ayuda a realizar un proceso de evaluación integral.

El diagnóstico, es “el proceso y los resultados finales de la evaluación de los datos del examen, los cuales el fisioterapeuta organiza en grupos definidos, síndromes o categorías, que ayudan a determinar el pronóstico (incluso el plan de cuidado) y la

mayoría de estrategias de intervención apropiadas” (42). En el caso del paciente con MPC la categoría que se ve comprometida de manera primaria es “desempeño muscular”, por lo cual resulta afectada la biomecánica de la fibra muscular, los músculos respiratorios y la mecánica de la caja torácica.

CONCLUSIONES

De esta revisión se puede afirmar que la MPC es una patología común en las unidades de cuidados intensivos pero ha sido poco estudiada, se conoce con diversos nombres siendo los más comunes síndromes post-parálisis, miopatía de filamentos gruesos, miopatía necrotizante y miopatía cuadripléjica. Queda también claro que su diagnóstico diferencial no es fácil ya que los síntomas clínicos son muy similares a los de la polineuropatía del paciente crítico, requiriendo exámenes como EMG, estímulo muscular directo y biopsia para poder ser diagnosticada.

Los cambios de la fibra muscular dados en un paciente en la unidad de cuidados intensivos son multifactoriales, los más estudiados son, primero, los largos periodos de inmovilización en cama o silla que pueden llevar a cambios de la micro estructura y macro estructura de la fibra muscular, afectando también la producción y el tipo de energía que se requiere para la contracción, segundo la sepsis el SIRS y la FMO afectan el músculo debido al aumento de la permeabilidad vascular que fácilmente daña el tejido muscular, a la activación de mediadores proinflamatorios que inducen proteólisis, a la presencia de anticuerpos contra el receptor de la acetil-colina y los cambios en el potencial de membrana, tercero el uso de medicamentos como tratamiento de la patología de base dentro de los que están los BNM que alteran la transmisión neuromuscular, haciendo más lenta la velocidad de conducción motora y disminuyendo la amplitud de potenciales de acción, así como la eliminación de los mismos y los Corticoesteroides que aumentan la permeabilidad del capilar muscular permitiendo el mayor ingreso de fármacos como la BNM hacia el interior de la fibra, cuarto Los trastornos metabólicos como la hiperglicemia y la hipoglicemia que afectan los sustratos energéticos para la producción de ATP indispensables en la contracción muscular, y quinto los trastornos hidroelectrolíticos propios por las patologías de

base como son la hipernatremia, la hiponatremia, la hipocalcemia, la hipercalemia o los trastornos del magnesio y el calcio.

El tratamiento de la MPC consiste en el manejo de las enfermedades de base y evitar oportunamente las complicaciones médicas, además de limitar y sopesar la importancia del uso de medicamentos que puedan facilitar el desarrollo de dicha patología.

La efectividad de una temprana y asertiva intervención fisioterapéutica que busque: disminuir el desacondicionamiento físico, las complicaciones neuromusculares, musculoesqueléticas, y el tratamiento y prevención de las condiciones respiratorias que se puedan presentar durante la estancia del paciente en una UCI mejora la calidad de vida de las personas disminuyendo la posibilidad de que desarrollen la MPC.

La intervención fisioterapéutica de estos pacientes debe seguir un modelo de atención ordenado sea el de la APTA u otro que no vea al paciente desde un modelo mecanicista sino que oriente el ejercicio de la fisioterapia a su nueva misión profesional y disciplinaria que busca mejorar la calidad de vida de las personas y que entienda su papel desde una perspectiva social, bajo un abordaje integral de la salud Daza (2007)

Todas las complicaciones que surjan durante la estancia de un paciente en UCI y que alarguen su estadía en esta aumentaran los costos y los porcentajes de morbilidad y mortalidad en estos pacientes, a su vez todo lo que se haga para disminuir las complicaciones y el tiempo de estadía redundará en beneficio para estos, por lo cual desde fisioterapia tenemos una gran responsabilidad con el paciente críticamente enfermo que esta a nuestro cuidado tanto para evitar que desarrolle MPC como para realizar un diagnóstico y tratamiento temprano que permita reintegrar al paciente a una vida normal una vez salga de la UCI y del Hospital

REFERENCIAS

1. Deen S., Lee C., Curtis R. (2003). Acquired neuromuscular Disorders in the Intensive Care Unit. *Journal AM J Respir Crit Care Med.* V168

2. Benoit R., Gildas G., Pennec J., Morel J., Giroux M., Talarmin H., Arvieux C. (2007), Effects of Chronic sepsis on the voltage-gated sodium channel in isolated rat muscle fibers. *Journal Crit Care Med.* 35 (2).
3. Mellado P., Sandoval P. (2001) Miopatía del paciente Crítico. *Cuadernos de neurología.* V 25 Chile.
4. Guzmán M. (2007). Miopatía en Sepsis y SIRS. *Revista tópicos en trauma, Shock y sepsis.* 3 (2).
5. Robbins S., Cotran R., Kumar V. 1990. *Patología Estructural y Funcional.* España: Mc Graw Hill.
6. Harrison's. (1998). *Principles of internal medicine.* España: Mc Graw Hill.
7. Sendra I. (1993) Avances recientes en miopatías tóxicas. *Revista Medicina Clínica;* V100.
8. Hund E. (1999) Myopathy in critically ill patients. *Crit Care Med* V27
9. Gutmann Ludwig. y Gutmann Laurie (1999). Critical Illness Neuropathy and Myopathy. *Journal arch neurol* V56
10. García L., Villas E., Rodríguez J. (2006) Fisiopatología de las alteraciones neuromusculares en el paciente crítico. *Revista Nutrición Hospitalaria* 21(3).
11. Garnacho, M. y otros (2004) Enfermedad neuromuscular en la sepsis. *Revista electrónica de medicina intensiva.* Artículo C26. 4 (12) Recuperado en <http://remi.uninet.edu/2004/12/RENIC26.htm>. Junio 2008
12. Barohn R., Jackson C., Rogers S., (1994) Prolonged paralysis due to nondepolarizing neuromuscular blocking agents and corticosteroids. *Journal Muscle Nerve.* V17
13. Lacomis D., Zoshodne D., Birds S. (1998). Critical Illness myopathy. *Journal Muscle Nerve.* 23
14. Latronico N., Peli E., Botteri M. (2005) Critical illness myopathy and neuropathy. *Journal Current Opinion in Critical Care.* V11
15. Jonghe B., Sharshar T., Lefaucheur J., Authier F., Durand I. Boussarsar M., Cerf C., Renaut E. Mesrati F., Carlet J., Raphael J., Outin H., Bastuji S. (2002). Paresis Acquired in the intensive care Unit. *Journal JAMA* 288 (22)

16. Gurtubay I., Morales G., Olaciregui O., Navajas D., Carrera B. (2002). Síndromes neuromusculares del enfermo crítico. Revista electrónica Anales@cfnavarra.es. 24 (2). Recuperado en <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol24/n2/revista.html>. Julio 2008.
17. Lorenz T., Campello M., adaptado de Pitman M., Peterson L. (2004) Biomecánica del músculo esquelético. En Nordin M. Frankel V. (compiladores) *Biomecánica básica del sistema músculo esquelético*. (p.p 152-175). Madrid. España. Mc Graw Hill interamericana.
18. Pardo J. (2001) Síndrome de desacondicionamiento físico. *Revista Medicina*. 23 (1).
19. Frownfelter D., Dean E.. (2006). Cardiovascular and pulmonary Physical Therapy. Evidence and practice. Missouri. Estados Unidos. MOSBI.
20. Bone R., Balk R., Cerra F., Dellinger R., Fein A., Knaus W., Schein R., Sibbald R. (1992) Definitions for sepsis and Organ Failure and Guidelines for the Use of innovative Terapies in sepsis. ACCP/SCCM Consensus conference. *Journal Chest* 101
21. Brun – Buisson C. Prologo. En Net a., jordin a. (2006) Sepsis en el paciente crítico. Barcelona España. Grupo ARS XXI de comunicación
22. Briceño I. (2005) Sepsis: Definiciones y Aspectos Fisiopatológicos. *Medicrit Revista de medicina interna y medicina critica*. Recuperado de <http://www.medicrit.com>. Junio 2008
23. Russell J. (2006) Manegement of sepsis *The new england journal of medicine* 355
24. Barreiro E., Husain S. (2002) Fracaso de los músculos respiratorios en la sepsis *Revista Archivos de Bronconeumología* 38.
25. Gómez R., Gómez J., (1999) Insuficiencia muscular respiratoria. Revista electrónica UNINET. C 2. Recuperado de <http://www.tratado.uninet> julio 2008
26. Rodríguez E., Besso J., Birchenal C., Carrillo. R., Castorena G., Ceraso D., Dueñas C. Gil F., Jiménez E., Meza J., Muñoz M., Pacheco C., Pálizas F., Pinilla D., Raffán F., Raimondi N., Pubiano S., Suarez M., Ugarte S. (2007) Guía de

Práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedo-analgésia en el paciente adulto críticamente enfermo. *Revista mmedicina intensiva*. 31 (8).

27. López M.; Seiz A., Criado A. (2001). Debilidad muscular prolongada asociada a la administración de bloqueadores neuromusculares no despolarizantes en el paciente crítico. *Revista española de anestesiología y reanimación*. V48

28. Ortiz G. (2001) Disfunción muscular en UCI. *Revista colombiana de neumología* Volumen 13

29. Becker S., Weber-Carstens S., Deja M., Grimm C., Wolf S., Behse F., Busch T., Falke K., Kaisers U. (2005). Critical illness polyneuropathy and myopathy in patients with acute respiratory distress syndrome. *Journal Crit care Med* 33(4)

30. Braña A., Herrero S., Lapuerta J. (2000) Bloqueantes Neuromusculares. *Revista electrónica CIMC recuperado en http://www.spci.org/cimc2000/conferencia/conf3/BLOQ_NEURO.htm Junio de 2008*

31. Taylor P. (2003). Agentes que actúan en la unión neuromuscular y en los ganglios autónomos. En Goodman A., Hardman J., Limbird L. *Las bases farmacológicas de la Terapéutica*. Méjico D.F. McGraw Hill (pp. 201- 221)

32. Schimmer B., Parker K. (2003) Corticotropina; esteroides de la corteza suprarrenal y sus análogos sintéticos; inhibidores de la síntesis y efectos de las hormonas suprarrenales. En Goodman A., Hardman J., Limbird L. *Las bases farmacológicas de la Terapéutica*. Méjico D.F. McGraw Hill (pp.1667-1695).

33. Tobin B., Uchakin P. (2005) Nutritional consequences of critical illness myopathies. *Journal nutr*. 135.

34. Maíz A., (2005) Soporte nutricional y metabólico. En Bugido G., Castillo L. Dougnac A. compiladores. *Medicina Intensiva*. Santiago de Chile. Editorial mediterraneo (p.p. 554-565)

35. Toro L., Garcia A. (2002) Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. En Ordoñez C. *Cuidado intensivo y trauma*. Bogotá Colombia. DISTRIBUNA LTDA. (p.p 83-91)

36. Chicharro J. , Mulas A. (2006). Equilibrio Acido Base en el ejercicio. En López J. Vaquero A., (compiladores) *Fisiología del ejercicio (p.p 395- 401)* Madrid. España. Editorial Médica Panamericana
37. Patiño J. (2002). La respuesta metabólica en el trauma. En Ordoñez C. *Cuidado intensivo y trauma*. Bogotá Colombia. DISTRIBUNA LTDA. (p.p. 75-81)
38. Serrano M. (2002) Dosis de trauma Vs. "segundo golpe" . En Ordoñez C. *Cuidado intensivo y trauma*. Bogotá Colombia. DISTRIBUNA LTDA. (p.p 45-74)
39. Ortíz C. (2006). Tratamiento farmacológico de las alteraciones neuromusculares en el paciente critico. *Revista Nutrición Hospitalaria*. 21 (supl. 3).
40. Mora R. (2002). Soporte nutricional especial. Bogotá Colombia. Editorial medica panamericana.
41. Gosselink R., Bott J., Jonhson M., Dean E., Nava S., Norrenverg M., Shonhofer B., Stiller K., Vandeleur H., Vincent J. (2008). Physioterapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European respiratory society and European society of intensive care medicine. *Journal Intensive care medicine*. 34 (p.p.1188- 1199)
42. Daza, J. (2007) Evaluación clínico- funcional del movimiento corporal humano. Bogotá. Colombia. Editorial Médica Panamericana.
43. APTA. (1997) Normative Model Physical Therapist: Professional Education. American Physical Therapis Association. Estados Unidos