



Disfunción diafragmática y evaluación ultrasonográfica en el enfermo grave

Diaphragmatic dysfunction and ultrasonographic evaluation in critical illness

Disfunção diafragmática e avaliação ultrassonográfica no paciente grave

Marco Antonio Garnica Escamilla,* Raúl Carrillo Esper,† Jorge Enrique Ramales Gijón,§ Oscar Miguel Marín Landa,¶ Jordana Lemus Sandoval,§ Elsa Carolina Laredo Sánchez‡

RESUMEN

La disfunción diafragmática inducida por la ventilación mecánica es la expresión clínica de las alteraciones generadas por la inactividad del músculo diafragma en condiciones de asistencia respiratoria mecánica invasiva. Diversas vías y mecanismos moleculares explican la atrofia y de manera subsecuente la incapacidad funcional, lo que figura como una causa importante de fallo en la extubación en el contexto del paciente críticamente enfermo. En este subgrupo de pacientes existe una relación causal de inicio temprano entre la disfunción muscular y el soporte ventilatorio que se relaciona principalmente con el uso de modalidades controladas, la presencia de sepsis y el fracaso multiorgánico. A continuación, hacemos una revisión de los conceptos que engloban la disfunción diafragmática, los mecanismos implicados en su aparición y los recursos para su diagnóstico precoz, con el fin de iniciar de forma temprana la rehabilitación e influir positivamente en el pronóstico de estos enfermos.

Palabras clave: Diafragma, disfunción, ultrasonido, ventilación mecánica.

ABSTRACT

The diaphragmatic dysfunction induced by mechanical ventilation is the clinical expression of the alterations generated by the inactivity of the diaphragm in conditions of invasive mechanical ventilation. Various molecular pathways and mechanisms explain atrophy and subsequently functional disability as an important cause of failure in extubation in the context of the critically ill patient. In this subgroup of patients there is a causal relationship of early onset of muscle dysfunction and ventilatory support and that is mainly related to the use of control modalities, the presence of sepsis and multiorgan failure. We reviewed the concepts about diaphragmatic dysfunction, the mechanisms involved in its appearance and the resources for early diagnosis to initiate a timely rehabilitation and positively influence the prognosis of these patients.

Keywords: Diaphragm, dysfunction, ultrasound, mechanical ventilation.

RESUMO

A disfunção diafragmática induzida pela ventilação mecânica é a expressão clínica das alterações geradas pela inatividade do músculo diafragma em condições de ventilação mecânica invasiva. Várias vias e mecanismos moleculares explicam a atrofia e subsequentemente a incapacidade funcional, aparecendo como uma importante causa de falha na extubação no contexto do paciente crítico. Nesse subgrupo de pacientes, existe uma relação causal de início precoce entre a disfunção muscular e o suporte ventilatório, principalmente relacionada ao uso de modalidades controladas, à presença de sepsis e à falência de múltiplos órgãos. A seguir revisamos os conceitos que englobam a disfunção diafragmática, os mecanismos envolvidos em seu surgimento e os recursos para seu diagnóstico precoce e, assim, iniciar a reabilitação precocemente e influenciar positivamente no prognóstico desses pacientes.

Palavras-chave: Diafragma, disfunção, ultrassom, ventilação mecânica.

INTRODUCCIÓN

El soporte ventilatorio (ventilación mecánica invasiva) tiene como objetivo garantizar el intercambio gaseoso

efectivo en el contexto de falla respiratoria en pacientes críticamente enfermos.¹ Sin embargo, no está exento de complicaciones, como la disfunción diafragmática.²

Publicaciones recientes sugieren que la asistencia respiratoria mecánica invasiva en modalidades controladas contribuye al fracaso en el proceso de retiro y extubación, debido a que induce en el músculo diafragmático tanto alteraciones estructurales (atrofia y daño muscular) como funcionales (disminución de la fuerza y resistencia a la fatiga).³ Esta condición ha sido denominada disfunción diafragmática inducida por ventilación mecánica.

EFFECTOS SOBRE LA ESTRUCTURA DEL DIAFRAGMA

Se reconoce a la atrofia muscular como la disminución del número de unidades anatomofuncionales que integran un tejido (miofibrila) y que puede producirse debido a la inmovilidad, sedentarismo, envejecimiento, microgravedad.^{4,5}

Esta disminución en el diámetro de las fibras musculares y en el contenido de proteínas musculares es generada por el desbalance síntesis/degradación que se expresa clínicamente como la disminución en la capacidad de generar fuerza, movimiento y resistencia a la fatiga. Diversos estudios han permitido dilucidar este fenómeno, identificándose que la atrofia del diafragma durante la ventilación mecánica ocurre tempranamente, incluso previo al desarrollo de atrofia de musculatura periférica, también inactiva durante la ventilación mecánica.⁶ En este sentido la atrofia en el diafragma se observa en el transcurso de las primeras 12 a 24 horas y son comparables a los observados en el músculo sóleo a las 96 horas.⁷

De manera microscópica se aprecia disrupción de miofibrillas, incremento en el número de vacuolas en el sarcoplasma y disrupciones en la membrana mitocondrial, infiriéndose que la activación de la calpaína, definida como tiolproteasas, no lisosomales, cuya actividad de tipo papaína, es dependiente de la concentración de calcio.⁸ Estas enzimas son responsables de la proteólisis neutra, en virtud de un dominio de unión a calcio cuya activación es iniciada a partir del estrés oxidativo y perpetuada por el estado inflamatorio concomitante a la enfermedad crítica subyacente.

* Centro Nacional de Investigación y Atención de Quemados, Instituto Nacional de Rehabilitación LGII.

† Instituto Nacional de Rehabilitación LGII.

§ Hospital General «Dr. Manuel Gea González».

¶ Alta Especialidad en Manejo Integral del Paciente Quemado en Estado Crítico, Instituto Nacional de Rehabilitación LGII.

Recibido: 04/02/2020. Aceptado: 14/04/2020.

Citar como: Garnica EMA, Carrillo ER, Ramales GJE, Marín LOM, Lemus SJ, Laredo SEC. Disfunción diafragmática y evaluación ultrasonográfica en el enfermo grave. Med Crit. 2021;35(3):148-153. <https://dx.doi.org/10.35366/100004>

www.medigraphic.com/medicinacritica

Asimismo, la activación de calpaína incide en la formación de caspasa-3 que tiene la capacidad de disociar el complejo actina-miosina, dando paso a la actividad proteolítica de ubiquitina-proteosoma reconocido como otro mecanismo de daño celular.⁹

MECANISMOS MOLECULARES

La calpaína es una cisteína proteasa cuya activación depende de los niveles citoplasmáticos de calcio y de la concentración intracelular de su inhibidor. Su actividad proteolítica no es directamente a las proteínas contráctiles, sino a las proteínas estructurales que mantienen el andamiaje de la sarcómera, lo que propicia el desensamblaje de los miofilamentos.¹⁰

Si bien es conocido el estímulo primario que desencadena la activación de la calpaína en el músculo diafragmático, la disminución de la expresión de la enzima SERCA (*Sarcoplasmic/endoplasmic reticulum calcium ATPase*) es responsable de la depleción intracelular de calcio estrictamente del retículo sarcoplásmico, que contribuye al componente fisiopatológico de la atrofia.^{10,11} Por su parte, la caspasa-3, cuya actividad es conocida como un marcador de apoptosis celular, es una endoproteasa que degrada numerosas proteínas musculares y juega un rol importante en condiciones de atrofia muscular por desuso.¹¹ Su activación específica es compleja e involucraría diversas rutas de señalización interconectadas, siendo precedida de la activación de otras caspasas, e incluso de la misma calpaína.¹²

Existe evidencia de que el estrés oxidativo es mecanismo de daño celular por un desbalance entre la producción de radicales libres y la capacidad antioxidante neutralizadora a nivel celular,¹³ con actividad sobre proteínas, lípidos y ácidos nucleicos, lo cual produce tanto alteraciones estructurales como funcionales en el musculo esquelético en desuso. Zergeroglu y su equipo evidenciaron que el incremento en los niveles de proteínas carboniladas, así como de los hidroperóxidos lipídicos en el diafragma, se producía al cabo de seis horas de ventilación mecánica y la repercusión negativa del estrés oxidativo en la expresión de proteínas contráctiles.¹⁴

Aun cuando existe asociación entre estrés oxidativo y disfunción diafragmática inducida por la ventilación mecánica, no hay certeza del mecanismo preciso que explique el rol de los radicales libres en los procesos relacionados con el metabolismo proteico en el diafragma; aunque probablemente esté relacionado al aumento en la peroxidación lipídica, demostrado en condiciones de sepsis y de sobrecarga muscular resistiva.¹⁵ Este compuesto reduciría la actividad de la bomba Ca^{2+} -ATPasa de la fibra muscular diafragmática, con la subsecuente activación de la calpaína y el aumento de la degradación de proteínas musculares^{15,16} (Figura 1).

IMPACTO CLÍNICO

La sepsis y la disfunción multiorgánica son los factores que se han asociado de una forma más robusta, con un mayor grado de disfunción diafragmática en los pa-

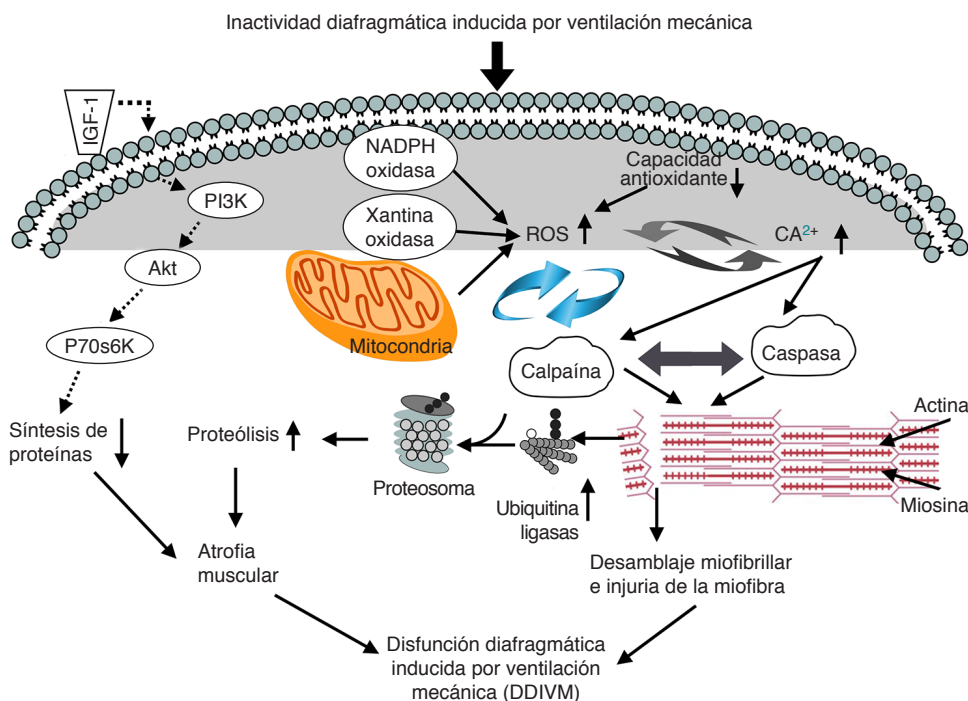


Figura 1:

Rutas de señalización molecular en disfunción diafragmática inducida por ventilación mecánica. IGF-1: factor de crecimiento insulínico tipo 1. PI3K = Fosfatidil-inositol 3 quinasa, p70^{S6K} = p70s6 kinasa, NADPH = nicotinamida adenina dinucleótido fosfato, ROS = especies reactivas de oxígeno, Ca^{2+} = calcio.

Tabla 1: Pruebas para la evaluación de la función diafragmática.

Pruebas	Comentario	Valores
Invasivas		
Medidas de presión		
Plmax	Evaluación fuerza muscular respiratoria global	Mujeres -30 cmH ₂ O Hombres -45 cmH ₂ O
PEmax	Influencia: comunicación, sedación, ansiedad No útil como parámetro aislado	Mujeres > 60 cmH ₂ O Hombres > 80 cmH ₂ O
P 0.1	Intensidad del estímulo respiratorio Condicionado por centro respiratorio No útil como parámetro aislado	0 a -2 cmH ₂ O
Pdimax	Compleja interpretación y dificultosa colocación Pacientes sin soporte ventilatorio	> 15 cmH ₂ O
PdiEM	Útil en pacientes sedados y ventilados Estándar de oro	> 10 cmH ₂ O
EMG	Técnicamente dificultoso	No valores estándar
Índice Gilbert	Contribución del diafragma a la presión respiratoria	> 0.3
Fluoroscopia	No útil en pacientes ventilados mecánicamente	
No invasivas		
Ultrasonografía diafragmática		
Grosor	Útil en pacientes ventilados. Reproducible	> 2 mm
Fracción de acortamiento	Útil en pacientes ventilados. Reproducible	> 20%
Excursión	Medida de funcionalidad en pacientes en respiración espontánea	> 10 mm

Plmax = presión inspiratoria máxima, PEmax = presión espiratoria máxima, Pdimax = presión transdiafragmática máxima, PdiEM = presión transdiafragmática por estimulación magnética del nervio frénico.

cientes sépticos que en aquellos con choque de otra etiología.¹⁷ Factores concomitantes y el tratamiento con fármacos, específicamente corticoides o relajantes musculares, pueden acentuar la disfunción diafragmática. En el particular caso de los bloqueantes musculares, existen dos estudios realizados en modelo animal que confirman que el uso de rocuronio exacerba la disfunción contráctil del músculo diafragma.¹⁸ Incluso se ha relacionado la presencia de hiperglucemia con el descenso de la fuerza diafragmática en relación con un aumento de los procesos de estrés oxidativo.¹⁹

La disfunción diafragmática muestra una alta prevalencia en pacientes críticamente enfermos, cerca de 25 al 28% presentan fracaso en la liberación del soporte ventilatorio invasivo en el contexto de la Unidad de Cuidados Intensivos y se ha postulado ser la disfunción diafragmática una causa importante atribuible a este escenario,²⁰ lo que se asocia a un aumento sustancial de la mortalidad en este grupo de pacientes debido a estancias prolongadas y a un mayor riesgo de complicaciones, específicamente de tipo infecciosas. Asimismo, genera discapacidad a mediano y largo plazo en aquellos que logran sobrevivir a una enfermedad crítica.

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN DIAFRAGMÁTICA

En diversos centros de atención no se realiza una evaluación rutinaria de la función de la musculatura inspiratoria, probablemente por infraestimación de su impor-

tancia en su reconocimiento e implicación clínica.²⁰ No existe una correlación entre la exploración física con el grado de severidad de disfunción diafragmática, es por ello que obligan a combinar numerosas herramientas para su diagnóstico y/o evaluación.

A continuación, se detallan algunas de estas herramientas validadas, fácilmente reproducibles y con aplicación clínica a la cabecera del paciente (*Tabla 1*).

1. Presión transdiafragmática por estimulación magnética del nervio frénico. PdiEM.

Es considerado el estándar de oro de valoración funcional diafragmática, útil en pacientes con ventilación mecánica bajo efectos de sedoanalgesia, puede efectuarse mediante la administración de descargas eléctricas de suficiente voltaje cerca del trayecto del nervio, o bien mediante la generación de un campo magnético. Se consideran valores normales cuando se genera una presión transdiafragmática superior a 10 cmH₂O, independientemente del género del paciente.²¹

2. Presión transdiafragmática y esofágica. Pdi

La presión esofágica es un buen estimador de la presión pleural. Si además de la presión esofágica disponemos de la presión gástrica, podemos calcular la presión transdiafragmática, que no es más que la diferencia entre la presión pleural y la abdominal, la

cual permite un cálculo específico de la fuerza diafragmática. Se consideran valores normales entre 9 a 30 cmH₂O.²²

Un índice inferido a partir de lo anterior es el cálculo del índice de Gilbert a través de la Pdi (presión gástrica), durante una inspiración normal evalúa la generación de presión durante una respiración de reposo, traduciendo un reflejo de la fuerza generada por el diafragma.²³

3. Presión de oclusión de la vía aérea P 0.1

La P 0.1 mide la presión negativa generada por el paciente contra una vía aérea artificial en los 100 primeros milisegundos de un esfuerzo inspiratorio, lo cual es un reflejo del impulso neuromuscular transmitido por el nervio frénico. No es útil como parámetro aislado, es una medida de estímulo central y es un indicador de función diafragmática. Esta medida ha sido incorporada en los respiradores artificiales, lo que la ha convertido en una variante clínica accesible a pie de cama. Valor de referencia entre 0 a -3 cmH₂O.²⁴

4. Presión inspiratoria máxima (PImax) o fuerza inspiratoria negativa (NIF)

Definida como la presión máxima generada en un esfuerzo inspiratorio realizado desde la capacidad residual funcional para evaluar la fuerza de los músculos respiratorios, que en condiciones normales el valor se considera superior a 100 cmH₂O (presión negativa). Para considerar la funcionalidad diafragmática se usa un umbral de presión entre -20 y -30 cmH₂O; sin embargo, requiere el esfuerzo y la cooperación del paciente, por lo que a veces es difícil obtener una medida más certera. Para la medición de estas variables se ocluye la vía aérea durante al menos 30 segundos.²⁵

ULTRASONOGRAFÍA

Como hemos mencionado, es importante diagnosticar de manera temprana, oportuna, rápida, accesible y no invasiva la función diafragmática y el esfuerzo inspiratorio en el paciente bajo ventilación mecánica. Sus limitaciones probablemente residen en la variabilidad interobservador y en la posibilidad de aplicar el estudio dinámico (excursión diafragmática), sólo en pacientes bajo VM con modificaciones precisas.²⁶ Por otra parte, son varios los estudios que han demostrado precisión objetiva y reproducibilidad de los ultrasonidos en la valoración de la función diafragmática, tanto en voluntarios sanos como en pacientes críticos.²⁷

Los parámetros más evaluados por este método son el grosor del músculo diafragma (como signo de atrofia), la fracción de acortamiento y el estudio de la movilidad

diafragmática (como signo de actividad diafragmática) en modo bidimensional y M.

a. Grosor diafragmático

El grosor del diafragma se relaciona con la medición de la capacidad vital forzada. Para su medición se prefiere el hemidiafragma derecho con la finalidad de aprovechar la ventana acústica hepática; se utiliza una sonda de 10-12 MHz, la cual se posiciona de manera perpendicular entre el noveno y décimo espacio intercostal con relación a la línea axilar anterior para observar parte de la zona de aposición del diafragma con la caja torácica. En la ventana se observan tres capas de distintas densidades dispuestas paralelamente y en sentido proximal a distal en el siguiente orden: pleura, diafragma y peritoneo, respectivamente. Se mide en modo M e imagen 2D durante una espiración no forzada. El grosor diafragmático normal en pacientes ventilados es de 2.4 ± 0.8 mm, se indica atrofia en valores por debajo de 2 mm²⁸ (Figura 2).

b. Variación del grosor diafragmático

En pacientes sometidos a ventilación mecánica el cambio de grosor diafragmático reflejaría realmente la contracción diafragmática activa. Éste se calcula en modo M mediante la siguiente fórmula:

Grosor al final de la inspiración-grosor al final de la espiración / grosor al final de la espiración

La variación del grosor diafragmático puede utilizarse como un indicador de la capacidad diafragmática para generar presión.²⁹ Una variación menor de 20% podría ser considerada como un dato indirecto de disfunción diafragmática.

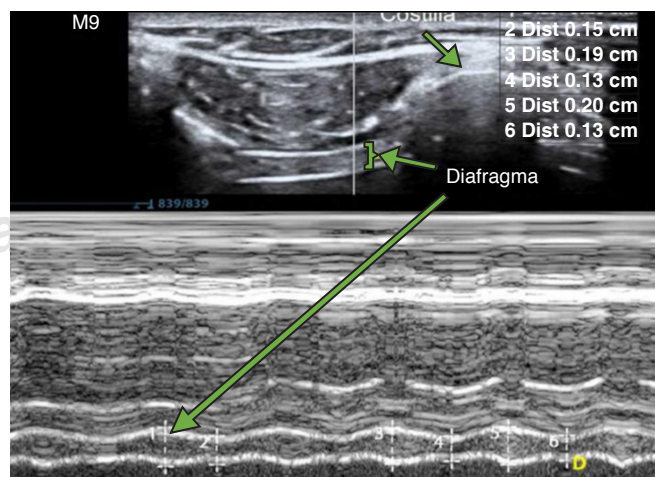


Figura 2: Imagen ultrasonográfica en la que se observa (flecha verde) el grosor diafragmático en modo 2D (superior) y modo M (inferior).

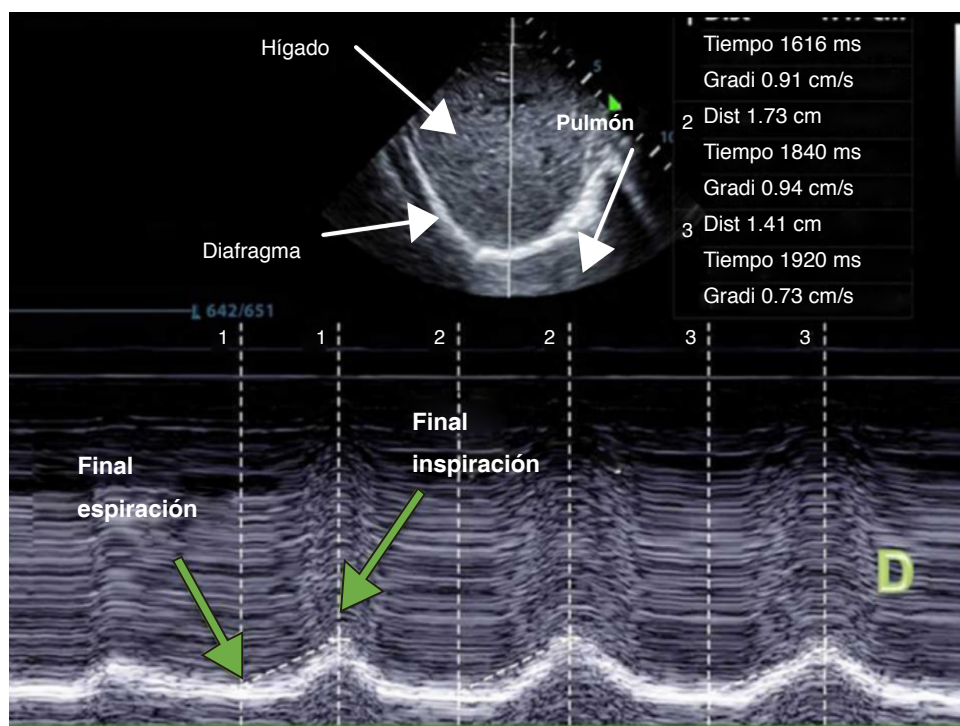


Figura 3:

Imagen ultrasonográfica en la que se observa el desplazamiento diafrágico (flecha verde).

c. Excursión diafrágica

Para valorar el desplazamiento diafrágico debemos utilizar una sonda de 3.5-5 MHz, que se posicionará debajo de la parrilla costal a nivel de la línea medioclavicular, se dirigirá el haz de ultrasonidos perpendicular al tercio posterior de dicho hemidiafragma. Durante la inspiración el diafragma normal se desplaza de forma caudal y, por lo tanto, se acercará al transductor.

Los valores normales en pacientes no ventilados sanos son diferentes para hombres y mujeres (18 ± 3 y 16 ± 3 mm, respectivamente),³⁰ siendo similares a valores basales encontrados en pacientes ventilados mecánicamente.³¹ Se define disfunción diafrágica como una excursión menor de 10 mm o una excursión negativa (o movimiento paradójico) (Figura 3).

CONCLUSIONES

En el contexto de pacientes críticamente enfermos, la disfunción diafrágica aparece en un porcentaje elevado de forma prematura desde el inicio de la ventilación mecánica; asimismo, se asocia a fallo en la extubación e incremento en la morbilidad.

La evaluación rutinaria de la función diafrágica permitirá reconocer de manera temprana la disfunción diafrágica; los recursos antes mencionados son fácilmente reproducibles y de utilidad en el diagnóstico precoz para iniciar, de forma avanzada, la rehabilitación e influir positivamente en el pronóstico de estos enfermos.

El ultrasonido, al ser una herramienta no invasiva y reproducible a la cabecera del paciente, posibilita una evaluación continua en diferentes escenarios, lo cual permite —junto con otras herramientas— evaluar de manera integral la función o disfunción del músculo diafragma en el paciente críticamente enfermo.

REFERENCIAS

1. Wunsch H, Linde-Zwirble WT, Angus DC, Hartman ME, Milbrandt EB, Kahn JM. The epidemiology of mechanical ventilation use in the United States. *Crit Care Med*. 2010;38:1947-1953.
2. Jaber S, Jung B, Matecki S, Petrof BJ. Clinical review: ventilator-induced diaphragmatic dysfunction-human studies confirm animal model findings. *Crit Care*. 2011;15:206-211.
3. Demoule A, Jung B, Prodanovic H, Molinari N, Chanques G. Diaphragm dysfunction on admission to the intensive care unit. Prevalence, risk factors, and prognostic impact-a prospective study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;14:213-219.
4. Hermans G, Agten A, Testelmans D, Decramer M, Ramirez G. Increased duration of mechanical ventilation is associated with decreased diaphragmatic force: A prospective observational study. *Crit Care*. 2010;14(4):R127.
5. Hermans G, Van Mechelen H, Clerckx B. Acute outcomes and 1-year mortality of intensive care unit-acquired weakness. A cohort study and propensity-matched analysis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;190(4):410-420.
6. Jaber S, Petrof BJ, Jung B, Chanques G, Berthet J, Rabuel C. Rapidly progressive diaphragmatic weakness and injury during mechanical ventilation in humans. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;2:364-371.
7. Supinski GS, Callahan LA. Diaphragm weakness in mechanically ventilated critically ill patients. *Crit Care*. 2013;13:120-125.
8. Powers SK, Kavazis AN, Levine S. Prolonged mechanical ventilation alters diaphragmatic structure and function. *Crit Care Med*. 2009;37(10 Suppl):S347-53.

9. Levine S, Nguyen T, Taylor N, Friscia M, Budak MS. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med*. 2008;1327-1335
10. Powers SK, Wiggs MP, Sollanek KJ, Smuder AJ. Ventilator-induced diaphragm dysfunction: cause and effect. *AJP Regul Integr Comp Physiol*. 2013;2:464-477
11. Shanely A, Zergeroglu MA, Lennon SL, Sugiura T, Yimlamai T, Enns D. Mechanical ventilation-induced diaphragmatic atrophy is associated with oxidative injury and increased proteolytic activity. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(10):1369-1374.
12. Radell P, Edstrom L, Stibler H, Eriksson LI, Ansved T. Changes in diaphragm structure following prolonged mechanical ventilation in piglets. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2004;48(4):430-437.
13. Capdevila X, Lopez S, Bernard N, Sugiura T, Yimlamai T. Effects of controlled mechanical ventilation on respiratory muscle contractile properties in rabbits. *Intensive Care Med*. 2003;29:103-110.
14. Zergeroglu MA, McKenzie MJ, Shanely RA, Van Gammeren D, Deruisseau KC. Mechanical ventilation-induced oxidative stress in the diaphragm. *J Appl Physiol*. 2003;93(3):1116-1124.
15. Whidden AW, Smuder AJ, Wu M, Hudson MB, Nelson WB. Oxidative stress is required for mechanical ventilation-induced protease activation in the diaphragm. *J Appl Physiol*. 2010;4:1376-1382.
16. Malicdan MC, Noguchi S, I. Nonaka, P. Saftig, I. Nishino. Lysosomal myopathies: an excessive build-up in autophagosomes is too much to handle. *Neuromuscul Disord*. 2008;3:521-529.
17. Tang H, Lee M, Khuong A, Wright E, Shrager JB. Diaphragm muscle atrophy in the mouse after long-term mechanical ventilation. *Muscle Nerve*. 2013;5:272-278.
18. Testelmans D, Maes K, Wouters P, Gosselin N, Deruisseau K. Rocuronium exacerbates mechanical ventilation-induced diaphragm dysfunction in rats. *Crit Care Med*. 2006;3:3018-3023.
19. Callahan LA, Supinski GS. Hyperglycemia-induced diaphragm weakness is mediated by oxidative stress. *Crit Care*. 2014;5:88.
20. Petrof BJ, Jaber S, Matecki S. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Curr Opin Crit Care*. 2016;3:19-25.
21. Watson AC, Hughes PD, Louise HM. Measurement of twitch transdiaphragmatic, esophageal, and endotracheal tube pressure with bilateral anterolateral magnetic phrenic nerve stimulation in patients in the Intensive Care Unit. *Crit Care Med*. 2001;13:25-31.
22. Akoumianaki E, Maggiore SM, Valenza F, Bellani G, Jubran A, Loring S. The application of esophageal pressure measurement in patients with respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;6:520-531.
23. Gilbert R, Auschincloss JH, Peppi D. Relationship of rib cage and abdomen motion to diaphragm function during quiet breathing. *Chest*. 1981;7:607-612.
24. Kera T, Aihara A, Inomata T. Reliability of airway occlusion pressure as an index of respiratory motor output. *Respir Care*. 2013;6:845-849.
25. Thiruppathi C. Weaning and extubation. *J Lung Pulm Respir Res*. 2015;2:40-43.
26. Umbrello M, Formenti P, Longhi D, Galimberti A, Piva I, Pezzi A. Diaphragm ultrasound as indicator of respiratory effort in critically ill patients undergoing assisted mechanical ventilation: A pilot clinical study. *Crit Care*. 2015;3:1-10.
27. Kim WY, Suh HJ, Hong SB, Koh Y, Lim CM. Diaphragm dysfunction assessed by ultrasonography: Influence on weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2011;4:2627-2630.
28. Matamis D, Soilemezi E, Tsagourias M, Akoumianaki E, Dimassi. Sonographic evaluation of the diaphragm in critically ill patients. Technique and clinical applications. *Intensive Care Med*. 2013;39(5):801-810.
29. Umbrello M, Formenti P, Longhi D, Galimberti A, Piva I, Pezzi A. Diaphragm ultrasound as indicator of respiratory effort in critically ill patients undergoing assisted mechanical ventilation: a pilot clinical study. *Crit Care*. 2015;19:16-25.
30. Boussuges A, Gole Y, Blanc P. Diaphragmatic motion studied by M-mode ultrasonography. *Chest*. 2009;5:391-400.
31. Schepens T, Verbrugghe W, Dams K, Corthouts B. The course of diaphragm atrophy in ventilated patients assessed with ultrasound: a longitudinal cohort study. *Crit Care*. 2015;4:422-428.

Correspondencia:

Dr. Marco Antonio Garnica Escamilla

Centro Nacional de Investigación y
Atención de Quemados (CENIAQ),
Calz. México Xochimilco Núm. 289,
Col. Arenal de Guadalupe, 14389,
Alcaldía Tlalpan, Ciudad de México, México.
E-mail: teranestmarco@yahoo.com.mx