



ESTRIDOR LARÍNGEO EN PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE ATROFIA MUSCULAR MULTISISTÉMICA TIPO PARKINSON

Gabriel Appendino ⁽¹⁾, Gabriel Musso ⁽¹⁾, Celeste Gomez ⁽¹⁾, Martin Managó ⁽²⁾

(1) Lic. en Kinesiología y Fisioterapia

(2) Doctor en Kinesiología

Sanatorio Parque - Bv. Orofío 860, (2000) Rosario, Argentina

Correspondencia a: appendinogabriel@hotmail.com

Fecha de publicación: 22/09/2022

Citación sugerida: Appendino G, Musso G, Gomez C, Managó M. Estridor laríngeo en atrofia muscular. Anuario (Fund. Dr. J. R. Villavicencio) 2023;30. Disponible en: <https://villavicencio.org.ar/anuario/30/estridor-laringeo-en.pdf>. ARK: <http://id.caicyt.gov.ar/ark:/s2796762X/5sdu4m9ck>

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de Creative Commons Attribution License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>), esto permite que Ud. lo use, lo distribuya y lo adapte, sin propósitos comerciales, siempre que se cite correctamente el trabajo original. Si crea un nuevo material con él, debe distribuirlo con la misma licencia.

Resumen

Introducción: La atrofia muscular multisistémica es un trastorno neurodegenerativo, que puede comenzar alrededor de los 60 años y ocasiona empeoramiento de la calidad de vida e invalidez progresiva hasta la dependencia total.

Presentación de caso: Se presenta el caso de un paciente de sexo fenotípico masculino, 64 años, que comenzó con cuadro de disnea con progresión a insuficiencia respiratoria aguda, a punto de partida de estridor laríngeo, con requerimiento de intubación oro traqueal, videobroncoscopia diagnóstica y posterior traqueostomía. El paciente presentó una estancia de 13 días en unidad de cuidados críticos, en la cual realizó sesiones diarias de kinesiología respiratoria y motora. Las evaluaciones funcionales que se realizaron el primer día de suspensión de sedación y al alta del paciente no presentaron diferencias.

Conclusiones: La presencia de vía aérea artificial no es un impedimento para realizar rehabilitación motora y respiratoria en el paciente con atrofia muscular multisistémica, con el objetivo de disminuir el impacto negativo en la funcionalidad debido a los efectos degenerativos y progresivos de su patología, y a la propia estancia en la unidad de cuidados críticos.

Palabras clave: Atrofia multisistémica, enfermedad

LARYNGEAL STRIDOR IN A PATIENT DIAGNOSED WITH PARKINSON'S TYPE MULTIPLE SYSTEMIC ATROPHY

Abstract

Introduction: Multiple system muscular atrophy is a neurodegenerative disorder that can begin around 60 years of age and causes worsening of the quality of life and progressive disability until total dependence.

Case presentation: We present the case of a 64 year-old phenotypic male patient, who began with symptoms of dyspnea with progression to acute respiratory failure, starting with laryngeal stridor, requiring orotracheal intubation, diagnostic video bronchoscopy and subsequent tracheostomy. The patient was 13 days in the critical care unit, where he performed daily respiratory and motor kinesiology sessions. The functional evaluations that were carried out on the first day of suspension of sedation and at patient discharge showed no differences.

Conclusions: The presence of an artificial airway is not an obstacle to perform motor and respiratory rehabilitation in patients with multiple systemic muscular atrophies, so as to reduce the negative impact on functionality due to the degenerative and progressive effects of their pathology, and to the stay in the critical care unit.



de parkinson, traqueostomía, estridor laríngeo, rehabilitación.

Keywords: Multiple system atrophy, Parkinson's disease, tracheotomy, laryngeal stenosis, rehabilitation.

Introducción:

La atrofia multisistémica (AMS) es un trastorno neurodegenerativo esporádico, caracterizada por una rápida progresión y etiología desconocida.^{1,2}

Se considera junto a la parálisis supra nuclear progresiva, la causa más frecuente de parkinsonismo neurodegenerativo, superada únicamente por la enfermedad de Parkinson. Cuenta con una prevalencia de 4/100000, aunque frecuentemente es subdiagnosticada.²⁻⁶

La presentación clínica de esta patología comienza en la adultez, alrededor de la sexta década de vida, afectando con mayor frecuencia al género masculino y está caracterizada por la asociación de parkinsonismo, disfunción autonómica, ataxia cerebelosa y signos piramidales.¹⁻⁶

El diagnóstico es fundamentalmente clínico.^{5,6} Los criterios diagnósticos están enfocados en la presencia de ataxia y parkinsonismo, pero pueden no manifestarse en etapas tempranas de la enfermedad.^{2,4-6}

En ciertos pacientes, existe una fase prodrómica donde los síntomas y signos no motores preceden a las manifestaciones motoras clásicas.^{5,6} Los síntomas más comunes de la AMS son la disartria, disfunción sexual, trastornos del sueño, estreñimiento, ronquidos, disfagia y estridor, siendo el principal signo la hipotensión ortostática.^{7,8}

La disfunción respiratoria generalmente incluye estridor laríngeo, hipoventilación nocturna, apneas centrales y disritmia respiratoria.⁹⁻¹² El estridor laríngeo es una manifestación clínica frecuente y precoz en AMS. La pérdida de células dentro del tronco encefálico que modulan la respiración y la musculatura respiratoria, aumentan el riesgo de trastornos respiratorios del sueño y estridor, este último es causado por una restricción de la abducción de las cuerdas vocales, o aducción paradójica durante la inspiración.^{13,14}

No está claro si la muerte resulta de la parálisis de las cuerdas vocales (cuando no es tratada), hipoventilación central, inestabilidad hemodinámica, o una combinación de estos.¹⁰

Objetivos:

Describir las evaluaciones kinésicas realizadas en el pa-

ciente con requerimiento de ventilación mecánica invasiva el día de suspensión de sedación y analgesia. Desarrollar el abordaje kinésico.

Presentación del caso:

Paciente de sexo fenotípico masculino, de 64 años, con diagnóstico de atrofia muscular multisistémica (AMS) tipo Parkinson de 4 años de evolución, ingresó a la guardia por cuadro de disnea súbita asociado a estridor laríngeo. A la evaluación se observó taquipnea, taquicardia, desaturación y silencio auscultatorio. Se administró corticoides endovenosos y nebulizaciones con adrenalina sin respuesta clínica. Por progresión de la disnea se decidió su traslado a la unidad de cuidados intensivos (UCI), en la cual se progresó a la intubación orotraqueal (IOT).

Como antecedentes personales el paciente presentó cirugía de hernia umbilical, hiperplasia prostática benigna con colocación de talla vesical y SARS-CoV-2 sin requerimiento de hospitalización. No se observaron alteraciones en la radiografía posterior a la intubación.

El paciente requirió sedación, analgesia y ventilación mecánica invasiva (VMI) en modo controlado por volumen. Debido a la causa de IOT, el equipo kinésico de UCI decide realizar prueba de fuga del balón de neumotaponamiento del tubo endotraqueal, resultando negativo para fugas.

Al transcurrir 48 h de IOT, el paciente evolucionó estable hemodinámicamente, afebril, en plan de desvinculación de VMI.

Al realizar las evaluaciones kinésicas de rutina en el paciente vinculado a VMI se obtuvo un valor de 0 puntos en la escala de sedación y agitación de Richmond (RASS, por sus siglas en inglés).

Con el objetivo de cuantificar la fuerza muscular se realizó la escala del consejo de investigación médica (MRC, por sus siglas en inglés) la cual presentó un valor total de 42 puntos, indicando en este caso debilidad adquirida en la UCI.

Las mediciones de mecánica respiratoria se realizaron en modalidad ventilación asistida proporcional (PAV + Puritan Bennett 980), arrojaron valores ajustados a estrategia de protección pulmonar, con una presión de

conducción de 10 cm H₂O, presión muscular 8 cm H₂O, y producto presión tiempo de 110 cm/seg/min. Posteriormente se realizó ecografía diafragmática, con el objetivo de evaluar excursión y engrosamiento, las mediciones se realizaron en modalidad PAV+ con un factor de ganancia de 35% y 8 cm H₂O de presión positiva al final de espiración (PEEP, por sus siglas en inglés). La excursión del diafragma derecho fue de 18 mm y una fracción de engrosamiento del 36 %.

Posterior a estas mediciones, en conjunto con el equipo médico tratante se decidió detener la VMI, ya que se cumplían las condiciones según el protocolo utilizado por el servicio. Se administró de forma preventiva corticoide endovenoso por 24 h.

No obstante, el paciente presentó estridor post extubación desarrollando insuficiencia ventilatoria, con utilización de músculos accesorios, hipertensión arterial y taquicardia.

Se decidió realizar una fibrobroncoscopia, en la cual se observó ausencia de apertura de las cuerdas vocales durante los esfuerzos respiratorios espontáneos del paciente.

Posteriormente se administró sedación, analgesia y bloqueantes neuromusculares; el espasmo persistió sin lograrse apertura de las cuerdas vocales.

Con asistencia fibrobroncoscópica se procedió a la rein-

tubación, procedimiento que resulto dificultoso, requiriéndose la utilización de guía de Eschmann (Figuras 1, 2 y 3).

Al día siguiente se suspendió la sedación, y se colocó en modalidad PAV+. Al no presentar contraindicaciones para realizar rehabilitación, se efectuó sedestación al borde de la cama, ejercicios activos de miembros superiores y miembros inferiores, equilibrio de tronco y ejercicios respiratorios (Figura 4).

El equipo médico de la UCI, planteó al paciente y a la familia la realización de traqueostomía (TQT), la cual se realizó 72 h posteriores a su reintubación, período en el cual se continuó con tratamiento kinésico habitual.

El equipo de cirugía torácica llevo a cabo la TQT percutánea al pie de la cama, procedimiento que no presentó complicaciones, colocando una TQT con balón de neumataponamiento. En las horas posteriores a dicha intervención, se pudo reanudar la ventilación espontánea en modalidad PAV+. Al ser satisfactorias las evaluaciones kinésicas realizadas, se decidió colocar en prueba de respiración espontánea en modalidad traqueostomía en T, con necesidad de VMI nocturna según el protocolo de destete de la UCI.

Pasadas 48 h de la realización de la TQT el paciente evolucionó favorablemente, realizando rehabilitación diaria, lográndose desvinculación de la VMI.

Figura 1: Laringe del paciente con estridor, sedado y relajado.



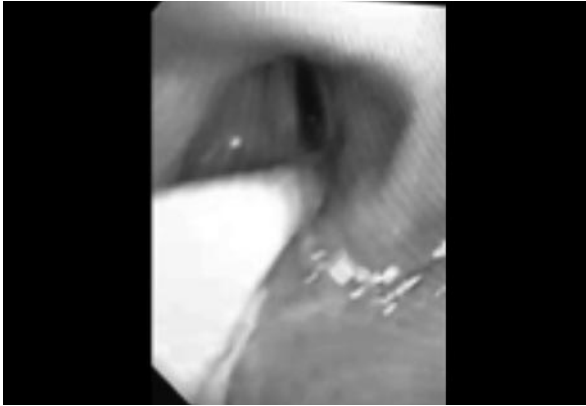
A través de fibrobroncoscopia se observa la laringe del paciente con estridor luego de la administración de sedación y agentes bloqueantes neuromusculares.

Figura 2: Laringe del paciente con estridor, en ventilación espontánea.



A través de fibrobroncoscopia se observa la laringe del paciente con estridor (en ventilación espontánea).

Figura 3: Intubación asistida por guía de Eschmann.



Intubación video asistida por fibrobroncoscopia con utilización de guía Eschmann.

Se realizó desinflado de balón de neumotaponamiento, con adecuado flujo de aire por la vía aérea superior, sin signos de dificultad respiratoria.

En las 72 h posteriores se realizó cambio de TQT sin balón de neumotaponamiento.

Vuelven a repetirse las evaluaciones kinésicas realizadas al día de suspensión de la sedación, no se observaron diferencias según escala del MRC ni en la excursión diafragmática. Además se registraron valores de presión inspiratoria máxima (PIMAX), presión espiratoria máxima (PEM) y pico flujo tosido (PFT), los cuales fueron útiles para no gestionar los requerimientos al alta del paciente como ventilación mecánica domiciliaria y asistente mecánico para la tos.

El paciente evolucionó favorablemente, y egresó del santonario, con indicación de internación domiciliaria, kinesiología respiratoria y motora diaria.

Discusión:

El fracaso en la extubación es una complicación de alto riesgo para los pacientes en UCI. El estridor laríngeo ha sido descrito como causa de estas. Parte de las estrategias para la prevención del fracaso y el manejo del estridor es el uso de esteroides.^{15,16} Los mejores resultados se han encontrado al aplicarlo entre 12-24 h antes de la misma; autores como Rodríguez y col sugieren el empleo de metilprednisolona 20 mg cada cuatro horas para un total de cuatro dosis antes de la extubación.¹⁷ En esta población de pacientes, la presencia de estridor laríngeo tiene un alto valor diagnóstico y

Figura 4: Sesión diaria de kinesiología en unidad de cuidados críticos.



Paciente en sedestación al borde de la cama para realizar sesión de kinesiología motriz y respiratoria, vinculado a ventilación mecánica invasiva.

su aparición puede contribuir a acortar la supervivencia y es un factor de riesgo independiente de muerte súbita. Se debe considerar la TQT debido al alto riesgo de insuficiencia respiratoria y muerte.^{18,19}

La debilidad adquirida en la UCI, es un trastorno neuromuscular descrito como complicación asociada, consta de disfunción del músculo esquelético, la cual puede conducir a retraso en el destete del ventilador y hospitalización prolongada. Los pacientes a menudo tienen mal pronóstico, movilidad limitada y calidad de vida gravemente afectada.²⁰

Diversos estudios apoyan la intervención kinésica motora y respiratoria en el paciente con requerimiento de VMI, concluyendo que dicho acto es seguro y bien tolerado, con mejores resultados funcionales al alta, menor tasa de delirio, y menor requerimiento de VMI.²¹⁻²⁵

El ultrasonido se ha convertido en una herramienta diagnóstica ampliamente utilizada en UCI, la evaluación del engrosamiento diafragmático, constituye un útil abordaje para evaluar la disfunción y atrofia diafragmática en el paciente en VMI. Kim y col demostraron que un 29% de los pacientes en ventilación mecánica, sin patología diafragmática previa, presentaron disfunción diafragmática, la cual se asoció a un mayor requerimiento de VMI, destete prolongado y fracaso comparado con aquellos que no la presentaron.²⁶

Los modos espontáneos demostraron reducir la atrofia diafragmática. La ventilación con presión de soporte (PC-PSV) es un modo ventilatorio ampliamente utilizado, con elevada tasa de asincronías.²⁷⁻²⁹ El modo PAV+ per-



mite a los pacientes participar de la respiración sin un gran esfuerzo, lo que puede limitar la atrofia muscular o la fatiga respiratoria.^{30,31} Elganady y col determinaron que en pacientes con falla de destete, recibir PAV + redujo el tiempo de VMI, duración de la estadía en la UCI y estadía en el hospital.³²

Conclusiones:

Actualmente no se cuenta con una prueba estandarizada para la identificación de pacientes de alto riesgo de desarrollar edema y estridor laríngeo. Por lo tanto, la decisión de iniciar corticosteroides debe realizarse de forma individualizada, dando un mayor peso al resultado de la prueba de fuga del neumotaponador y los factores de riesgo relacionados con el edema laríngeo y estridor. En presencia de insuficiencia respiratoria, la reintubación y la traqueostomía deben considerarse. La debilidad adquirida en terapia intensiva, conlleva complicaciones conocidas como mayor requerimiento de VMI y más días de UCI, en este contexto, la intervención kinésica respiratoria y motora en pacientes con vía aérea artificial y VMI demostró ser segura y eficaz. El examen sonográfico del diafragma no solo permite realizar el diagnóstico de disfunción diafragmática sino

también posee un rol clave en la monitorización de su recuperación, además permite mantener una retroalimentación al pie de la cama en relación a la tensión generada por dicho músculo. El modo ventilatorio PAV+ permite una mejor adaptación paciente respirador y una estimación de la presión muscular y del trabajo respiratorio, que permiten una configuración del soporte ventilatorio más ajustada a parámetros fisiológicos.

La presencia de vía aérea artificial no es un impedimento para realizar rehabilitación motora y respiratoria en el paciente con atrofia muscular multisistémica, con el objetivo de disminuir el impacto en la funcionalidad debido a los efectos degenerativos y progresivos de su patología, y a la propia estancia en la unidad de cuidados críticos.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Agradecimientos:

Agradecemos al Dr. Facundo Piatti, y al servicio de Terapia Intensiva del Sanatorio Parque.

Bibliografía:

- Duarte-Martin JJ, Riveira-Rodríguez MD. Último minuto en atrofia multisistémica. *Rev Neurol.* 2012[citado 03/05/2022];4:45-51. Disponible en: <http://www.revneurolog.com/sec/resumen.php?i=e&id=2012516>
- O'Sullivan SS, Massey LA, Williams DR, Silveira-Moriyama L, Kempster PA, Holton JL, et al. Clinical outcomes of progressive supranuclear palsy and multiple system atrophy. *Brain.* 2008[citado 03/05/2022];131:1362-1372. Disponible en: <https://academic.oup.com/brain/article/131/5/1362/427238>
- Soto Lavastida A, Fernández GL, Michel Esteban E, Llibre Guerra JC. Presentación de un caso clínico de atrofia multisistémica y actualización de criterios diagnósticos. *Rev Cubana Med.* 2011[citado 02/05/2022];50:322-332. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232011000300010&lng=es&nrm=iso
- Jecmenica-Lukic M, Poewe W, Tolosa E, Wenning GK. Premotor signs and symptoms of multiple system atrophy. *Lancet Neurol.* 2012[citado 01/05/2022];11:361-8. Disponible en: <https://www.thelancet.com/journals/lanneur/article/PIIS1474-4422%2812%2970022-4/fulltext>
- Gilman S, Wenning GK, Low PA, Brooks DJ, Mathias CJ, Trojanowski JQ, et al. Second consensus statement on the diagnosis of multiple system atrophy. *Neurology.* 2008[citado 29/04/2022];71:670-6. Disponible en: <https://n.neurology.org/content/71/9/670>
- Torres Ramírez L, Guevara Silva EA, Erick A, Consentino Esquerre C. Características clínicas de la atrofia multisistémica: Un análisis de 17 casos. *Diagnóstico.* 2010[citado 28/04/2022];49:5-11. Disponible en: <http://www.fihu-diagnostico.org.pe/revista/numeros/2010/ene-mar/5-10.html>
- Palma JA, Norcliffe-Kaufmann L, Kaufmann H. Diagnosis of multiple system atrophy. *Auton Neurosci.* 2018[citado 27/04/2022];211:15-25. Disponible en: [https://www.autonomicneuroscience.com/article/S1566-0702\(17\)30227-8/fulltext](https://www.autonomicneuroscience.com/article/S1566-0702(17)30227-8/fulltext)
- Jung YJ, Kim HJ, Yoo D, Choi JH, Im JH, Yang HJ, et al. Various motor and non-motor symptoms in early multiple system atrophy. *Neurodegener Dis.* 2019[citado 26/04/2022];19:238-243. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/Abstract/507292>



9. Benarroch EE. Brainstem respiratory control: substrates of respiratory failure of multiple system atrophy. *Mov Disord.* 2007[citado 25/04/2022];22:155-161. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/mds.21236>
10. Vetrugno R, Liguori R, Cortelli P, Plazzi G, Vicini C, Campanini A, et al. Sleep-related stridor due to dystonic vocal cord motion and neurogenic tachypnea/tachycardia in multiple system atrophy. *Mov Disord.* 2007[citado 19/04/2022];22:673-8. Disponible en: <https://movement-disorders.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mds.21384>
11. Vetrugno R, Provini F, Cortelli P, Plazzi G, Lotti EM, Pierangeli G, et al. Sleep disorders in multiple system atrophy: a correlative video-polysomnographic study. *Sleep Med.* 2004[citado 20/04/2022];5:21-30. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1389945703001953?via%3Dihub>
12. Glass GA, Josephs KA, Ahlskog JE. Respiratory insufficiency as the primary presenting symptom of multiple-system atrophy. *Arch Neurol.* 2006[citado 24/04/2022];63:978-81. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamaneurology/fullarticle/791788>
13. Isono S, Shiba K, Yamaguchi M, Tanaka A, Hattori T, Konno A, et al. Pathogenesis of laryngeal narrowing in patients with multiple system atrophy. *J Physiol.* 2001[citado 18/04/2022];536:237-49. Disponible en: <https://physoc.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-7793.2001.t01-1-00237.x>
14. Merlo IM, Occhini A, Pacchetti C, Alfonsi E. Not paralysis, but dystonia causes stridor in multiple system atrophy. *Neurology.* 2002[citado 20/04/2022];58:649-52. Disponible en: <https://n.neurology.org/content/58/4/649.long>
15. François B, Bellissant E, Gissot V, Desachy A, Normand S, Boulain T, et al. 12-h pretreatment with methylprednisolone versus placebo for prevention of postextubation laryngeal oedema: a randomised double-blind trial. *Lancet.* 2007[citado 27/04/2022];369:1083-9. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(07\)60526-1/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(07)60526-1/fulltext)
16. Darmon JY, Rauss A, Dreyfuss D, Bleichner G, Elkharrat D, Schlemmer B, et al. Evaluation of risk factors for laryngeal edema after tracheal extubation in adults and its prevention by dexamethasone. A placebo-controlled, double-blind, multicenter study. *Anesthesiology.* 1992[citado 28/04/2022];77:245-51. Disponible en: <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/77/2/245/32689/Evaluation-of-Risk-Factors-for-Laryngeal-Edema>
17. Rodríguez Guillén JH, Lomelí Terán JM, Monares Zepeda E, Poblano Morales M, Hernández Ruiz HF. Esteroides en extubación: ¿A quién? ¿Cómo? ¿Cuándo?. *Med Crit.* 2019[citado 28/04/2022];33:315-320. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2019/ti196e.pdf>
18. Cortelli P, Calandra-Buonaura G, Benarroch EE, Giannini G, Iranzo A, Low PA, et al. Stridor in multiple system atrophy: Consensus statement on diagnosis, prognosis, and treatment. *Neurology.* 2019[citado 24/05/2022];93:630-9. Disponible en: <https://n.neurology.org/content/93/14/630.long>
19. Yamaguchi M, Arai K, Asahina M, Hattori T. Laryngeal stridor in multiple system atrophy. *Eur Neurol.* 2003[citado 14/04/2022];49:154-9. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/Abstract/69077>
20. Wang W, Xu C, Ma X, Zhang X, Xie P. Intensive care unit-acquired weakness: A review of recent progress with a look toward the future. *Front Med.* 2020[citado 27/04/2022];7:1-9. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmed.2020.559789/full>
21. Parker A, Sricharoenchai T, Needham DM. Early rehabilitation in the intensive care unit: preventing physical and mental health impairments. *Curr Phys Med Rehabil Rep.* 2013[citado 25/04/2022];1:307-314. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s40141-013-0027-9>
22. Mendez-Tellez PA, Needham DM. Early physical rehabilitation in the ICU and ventilator liberation. *Respir Care.* 2012[citado 17/04/2022];57:1663-9. Disponible en: <https://rc.rcjournal.com/content/57/10/1663.short>
23. Ambrosino N, Venturelli E, Vaghegghini G, Clini E. Rehabilitation, weaning and physical therapy strategies in chronic critically ill patients. *Eur Respir J.* 2012[citado 18/04/2022];39:487-92. Disponible en: <https://erj.ersjournals.com/content/39/2/487.long>
24. Taito S, Shime N, Ota K, Yasuda H. Early mobilization of mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *J Intensive Care.* 2016[citado 19/04/2022];4:50. Dis-



ponible en: <https://jintensivecare.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40560-016-0179-7>

25. Escalon MX, Lichtenstein AH, Posner E, Spielman L, Delgado A, Kolakowsky-Hayner SA. The effects of early mobilization on patients requiring extended mechanical ventilation across multiple ICUs. *Crit Care Explor.* 2020[citado 20/04/2022];2:1-7. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/342020842_The_Effects_of_Early_Mobilization_on_Patients_Requiring_Extended_Mechanical_Ventilation_Across_Multiple_ICUs

26. 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[citado 16/04/2022];39:2627-30. Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2011/12000/Diaphragm_dysfunction_assessed_by_ultrasonography_6.aspx

27. Jaber S, Jung B, Matecki S, Petrof BJ. Clinical review: ventilator-induced diaphragmatic dysfunction--human studies confirm animal model findings. *Crit Care.* 2011[citado 21/04/2022];15:206. Disponible en: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc10023>

28. Sassoon CS, Zhu E, Caiozzo VJ. Assist-control mechanical ventilation attenuates ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004[citado 29/04/2022];170:626-32. Disponible en: https://www.atsjournals.org/doi/10.1164/rccm.200401-042OC?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed

29. Tokioka H, Tanaka T, Ishizu T, Fukushima T, Iwaki T, Nakamura Y, et al. The effect of breath termination criterion on breathing patterns and the work of breathing during pressure support ventilation. *Anesth Analg.* 2001[citado 22/04/2022];92:161-5. Disponible en: https://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Fulltext/2001/01000/The_Effect_of_Breath_Termination_Criterion_on.31.aspx

30. Bosma KJ, Read BA, Bahrgard Nikoo MJ, Jones PM, Priestap FA, Lewis JF. A Pilot randomized trial comparing weaning from mechanical ventilation on pressure support versus proportional assist ventilation. *Crit Care Med.* 2016[citado 21/04/2022];44:1098-108. Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2016/06000/A_Pilot_Randomized_Trial_Comparing_Weaning_From.11.aspx

31. Alotaibi G, Gazw H, Al-Basha MH, Al-Jarodi LH. Using proportional assist ventilation to wean a prolonged mechanically ventilated patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Saudi J Med MedSci.* 2014[citado 27/04/2022];2:226-28. Disponible en: <https://www.sjmmms.net/article.asp?issn=1658-631X;year=2014;volume=2;issue=3;spage=226;epage=228;aulast=Alotaibi;type=0>

32. Elganady AA, Beshey BN, Abdelaziz AAH. Proportional assist ventilation versus pressure support ventilation in the weaning of patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *The Egyptian Society of Chest Diseases and Tuberculosis.* 2014[citado 30/04/2022];63:643-50. Disponible en: <https://www.cochranefulltext.com/es/central/doi/10.1002/central/CN-00995791/full?cookiesEnabled>