*Rev Col Med Fis Rehab 2026;36(1):e524 - http://revistacmfr.org*
*http://doi.org/10.28957/rcmfr.524*

Asociación Colombiana de Medicina Física y Rehabilitación

Reporte de caso

# Evaluación diafragmática mediante ultrasonografía neuromuscular en un paciente con enfermedad de Pompe de inicio tardío. Reporte de caso

## Diaphragmatic assessment using neuromuscular ultrasonography in a patient with Late-Onset Pompe Disease. Case Report

**Sandra Milena Castellar Leones[1] Liliana Rodríguez Zambrano[2] Luisa Gomez Ibañez[3] Gorety Medina Rojas[4] Edicson Ruiz Ospina[5] Cristian Correa Arrieta[6]**

[1] Especialista en Medicina Física y Rehabilitación, Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C., Colombia. Centro de Investigación en Fisiatría y Electrodiagnóstico (CIFEL), Bogotá D.C., Colombia. Unidad de Rehabilitación, Hospital Universitario Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.
[2] Especialista en Medicina Física y Rehabilitación, Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C., Colombia. Centro de Investigación en Fisiatría y Electrodiagnóstico (CIFEL), Bogotá D.C., Colombia. Unidad de Rehabilitación, Hospital Universitario Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.
[3] Especialista en Medicina Física y Rehabilitación, Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C., Colombia. Unidad de Rehabilitación, Hospital Universitario Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.
[4] Residente de Medicina Física y Rehabilitación. Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C., Colombia.
[5] Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C., Colombia. Centro de Investigación en Fisiatría y Electrodiagnóstico (CIFEL), Bogotá D.C., Colombia.
[6] Especialista en Neurología, Centro de Investigación en Fisiatría y Electrodiagnóstico (CIFEL), Bogotá D.C., Colombia.

## Resumen

**Introducción.** La enfermedad de Pompe es una enfermedad genética rara y progresiva que provoca debilidad muscular severa. Según la edad de inicio, se clasifica en enfermedad de Pompe infantil y enfermedad de Pompe de inicio tardío. En esta última, que se caracteriza por debilidad muscular progresiva y compromiso respiratorio, la disfunción diafragmática constituye un factor determinante de morbimortalidad.
**Reporte de caso.** Hombre de 42 años con diagnóstico confirmado de enfermedad de Pompe de inicio tardío, quien presentó disnea de esfuerzo y tos inefectiva. La evaluación respiratoria evidenció alteraciones en las pruebas de función pulmonar compatibles con compromiso ventilatorio. Como complemento de la valoración funcional pulmonar, se realizó una ultrasonografía neuromuscular del diafragma en la que se observó una fracción de engrosamiento del 30% y una razón de engrosamiento de 1,3, hallazgos indicativos de actividad contráctil diafragmática residual. Estos hallazgos permitieron hacer una caracterización más precisa del compromiso respiratorio y aportaron una medición basal objetiva para el seguimiento clínico.
**Conclusiones.** La ultrasonografía diafragmática es una herramienta accesible, no invasiva y reproducible que permite evaluar de manera directa la estructura y función del diafragma, complementando la información obtenida mediante las pruebas respiratorias convencionales; por tanto, su integración con las pruebas de función ventilatoria podría optimizar la evaluación, el seguimiento y la toma de decisiones terapéuticas en pacientes con enfermedad de Pompe de inicio tardío.
**Palabras clave.** Enfermedad del Almacenamiento de Glucógeno Tipo II, diafragma, músculos respiratorios, ultrasonografía.

CC BY NC ND

**Citación.** Castellar Leones SM, Rodríguez Zambrano L, Gomez Ibañez L. Medina Rojas G, Ruiz Ospina E, Correa Arrieta C. Evaluación diafragmática mediante ultrasonografía neuromuscular en un paciente con enfermedad de Pompe de inicio tardío. Rev Col Med Fis Rehab. 2026;36(1):e524. http://doi.org/10.28957/rcmfr.524.

**Correspondencia.** Sandra Milena Castellar Leones. Correo electrónico: smcastellarl@unal.edu.co
**Recibido.** 06.09.25. **Aceptado.** 18.06.26. **Publicado.** 30.06.26.
**ISSN impreso.** 0121-0041. **ISSN electrónico.** 2256-5655.

http://doi.org/10.28957/rcmfr.524


## Abstract

**Introduction.** Pompe disease is a rare, progressive genetic disorder that causes severe muscle weakness. Depending on the age of onset, it is classified as infantile Pompe disease or late-onset Pompe disease. In the latter, which is characterized by progressive muscle weakness and respiratory involvement, diaphragmatic dysfunction is a key determinant of morbidity and mortality.

**Case Report:** A 42-year-old man with a confirmed diagnosis of late-onset Pompe disease who presented with exertional dyspnea and an ineffective cough. Respiratory evaluation revealed abnormalities in pulmonary function tests consistent with ventilatory compromise. To complement the pulmonary function assessment, a neuromuscular ultrasound of the diaphragm was performed, revealing a thickening fraction of 30% and a thickening ratio of 1.3—findings indicative of residual diaphragmatic contractile activity. These findings allowed for a more precise characterization of the respiratory impairment and provided an objective baseline measurement for clinical follow-up.

**Conclusions:** Diaphragmatic ultrasonography is an accessible, noninvasive, and reproducible tool that allows for direct assessment of the structure and function of the diaphragm, complementing the information obtained through conventional respiratory tests; therefore, its integration with ventilatory function tests can optimize the evaluation, follow-up, and therapeutic decision-making in patients with late-onset Pompe disease.


**Keywords.** Glycogen Storage Disease Type II, diaphragm, respiratory muscles, ultrasonography.

## Introducción

La enfermedad de Pompe (OMIM: 232300), también conocida como glucogenosis tipo II o deficiencia de maltasa ácida, es un trastorno genético autosómico recesivo causado por una deficiencia de la enzima lisosomal alfa-glucosidasa ácida (GAA), codificada por el gen GAA ubicado en el cromosoma 17q25.2-q25.3, que causa una acumulación progresiva de glucógeno lisosomal en diversos tejidos, principalmente en los músculos esquelético, cardíaco y respiratorio[1]. Esta acumulación produce daño celular y degeneración muscular progresiva, lo cual se manifiesta clínicamente como debilidad muscular e insuficiencia respiratoria[1].

Según la edad de inicio, la enfermedad de Pompe se clasifica en dos formas: infantil y tardía[2]. La enfermedad de Pompe de inicio infantil (IOPD, por su sigla en inglés) es considerada como la forma clásica; es las más grave; comienza al nacer o durante los primeros meses de vida; se caracteriza por hipotonía grave, debilidad muscular progresiva y cardiomiopatía hipertrófica, y puede causar la muerte en los primeros meses de vida.[1,2] Por su parte, la enfermedad de Pompe de inicio tardío o no clásica (LOPD, por su sigla en inglés) se caracteriza por un inicio entre los 12 meses y la edad adulta y sus síntomas varían ampliamente según las condiciones específicas del paciente, presentándose debilidad muscular proximal progresiva y compromiso de la musculatura respiratoria, especialmente del diafragma[2,3], lo que constituye una de las principales causas de morbimortalidad en esta enfermedad. En este sentido, un aspecto fundamental en la evaluación y el seguimiento de los pacientes con LOPD es la valoración de la función respiratoria[3].

La debilidad de los músculos respiratorios en los pacientes con LOPD puede ocasionar alteraciones ventilatorias progresivas, hipoventilación nocturna y, en fases avanzadas, insuficiencia respiratoria crónica[4]. En este contexto, la evaluación de la función diafragmática constituye un componente fundamental de la valoración respiratoria, ya que permite identificar de forma más precisa el compromiso del principal músculo inspiratorio, orientar oportunamente las estrategias terapéuticas y monitorizar la progresión de la enfermedad[4,5].

Tradicionalmente, la función respiratoria en pacientes con LOPD ha sido evaluada mediante pruebas funcionales como la capacidad vital forzada, la presión inspiratoria máxima y la presión espiratoria máxima[6]. Aunque estas mediciones aportan información relevante sobre el estado global de la musculatura respiratoria, no permiten una valoración específica de la función diafragmática. En este sentido, en los últimos años se han desarrollado y consolidado diversas herramientas para la evaluación directa del diafragma, entre ellas la electromiografía y la ultrasonografía neuromuscular.

Rev Col Med Fis Rehab 2026;36(1):e524 - http://revistacmfr.org
http://doi.org/10.28957/rcmfr.524

Estas dos técnicas permiten hacer una caracterización más objetiva y detallada de la estructura y la función del diafragma[7], y la ultrasonografía, en particular, se ha convertido en una herramienta accesible, no invasiva y reproducible para la evaluación de este músculo, ya que permite visualizar en tiempo real su movilidad y engrosamiento durante el ciclo respiratorio; de esta manera, proporciona información valiosa sobre la contractilidad y el desempeño funcional del mismo, facilitando la detección temprana de disfunción diafragmática y el seguimiento de su evolución[8].

La integración de técnicas de imagen con pruebas de función pulmonar permite hacer una evaluación más completa del compromiso respiratorio en pacientes con LOPD[5,7]. Este enfoque multimodal facilita la detección temprana de la disfunción diafragmática y una mejor caracterización de su impacto clínico. Así mismo, el conocimiento de la relación entre la afectación diafragmática y las manifestaciones respiratorias puede contribuir a optimizar las estrategias de seguimiento y rehabilitación en esta población[6].

A continuación, se presenta el caso de un paciente adulto con LOPD, en quien la ultrasonografía diafragmática permitió hacer una caracterización más precisa del compromiso respiratorio y aportó una medición basal objetiva para el seguimiento clínico.

## Reporte de caso

Hombre de 42 años, residente en Bogotá D.C., Colombia, sin antecedentes médicos de importancia, quien a los 28 años empezó a presentar debilidad muscular proximal, atrofia muscular generalizada y alteración de la marcha de carácter progresivo. En el examen físico realizado cuando iniciaron los síntomas se documentaron los siguientes hallazgos: debilidad de predominio proximal, atrofia generalizada, hiporreflexia, marcha en Trendelemburg y escoliosis.

El test de gota seca (DBS, por su sigla en inglés), realizado a los 29 años de edad, mostró resultados anormales, con una relación alfa-glucosidasa neutra/inhibida de 35 (valores normales: <16) y un porcentaje de inhibición de alfa-glucosidasa del 91% (valores normales: <86%). La secuenciación del gen GAA identificó dos variantes patogénicas: c.-32-13T>G (5'UTR, heterocigota) y c.1555+1G>T (intrón 10, heterocigota). A la edad de 31 años, el paciente inició terapia de reemplazo enzimático (TRE) con alfa-glucosidasa humana recombinante (rhGAA; alglucosidasa alfa) intravenosa a una dosis de 20 mg/kg cada dos semanas.

A los 41 años, el paciente comenzó a presentar tos inefectiva y disnea de medianos esfuerzos, por lo que se le realizaron estudios para evaluar la función respiratoria y la capacidad funcional. Las pruebas de función pulmonar evidenciaron una disminución de la capacidad vital forzada, con una reducción superior al 10% al pasar de la posición sedente a la posición supina, hallazgo sugestivo de debilidad diafragmática (capacidad vital forzada en sedente: 2,55 litros, correspondiente al 60% del valor predicho, y capacidad vital forzada en supino: 1,76 litros, equivalente al 45% del valor predicho). Así mismo, la presión inspiratoria máxima y la presión espiratoria máxima se encontraron disminuidas, con valores de 62% y 56% del predicho, respectivamente, lo que indicó compromiso de la musculatura respiratoria. Adicionalmente, en la prueba de caminata de seis minutos el paciente alcanzó una distancia recorrida de 352 metros, equivalente al 50% de la esperada para su edad y sexo, lo que evidenció una reducción de la capacidad funcional aeróbica.

La evaluación ultrasonográfica del hemidiafragma derecho evidenció un grosor diafragmático de 2,3 mm al final de la espiración (Figura 1A) y de 3,0 mm durante la inspiración máxima (Figura 1B), con una fracción de engrosamiento del 30% y una razón de engrosamiento de 1,3. Estos resultados, aunque estaban en el límite inferior de la normalidad, se ubicaron dentro de los rangos descritos para actividad contráctil conservada.

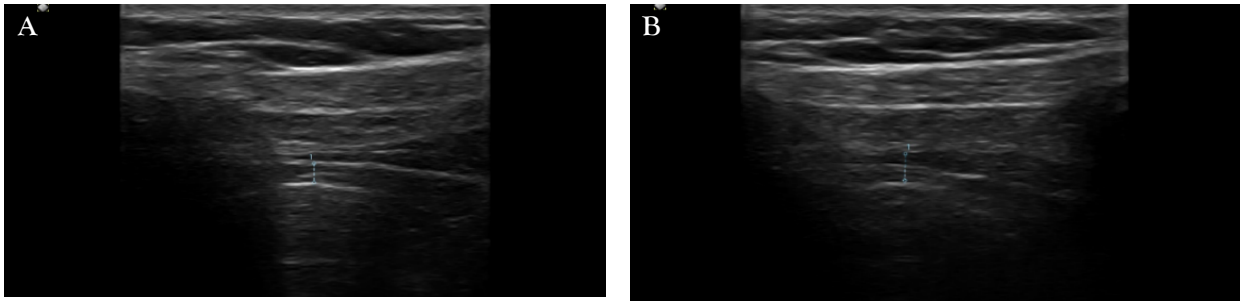



**Figura 1.** Evaluación ultrasonográfica del hemidiafragma derecho. Se observa A) un grosor diafragmático de 2,3 mm al final de la espiración y B) un grosor diafragmático de 3,0 mm durante la inspiración máxima.
**Fuente:** imágenes obtenidas durante la realización del estudio.

La evaluación ultrasonográfica del hemidiafragma derecho se realizó mediante ecografía neuromuscular en modo B utilizando el sistema de ultrasonografía integrado al equipo de electrodiagnóstico Cadwell® y un transductor lineal de alta frecuencia (7,5-15 MHz). El examen se efectuó con el paciente en decúbito supino y respiración espontánea y posicionando el transductor en la zona de aposición del hemidiafragma derecho, entre el octavo y el décimo espacio intercostal sobre la línea axilar media, con orientación longitudinal respecto al espacio intercostal. En las imágenes, el diafragma fue identificado como una estructura hipoecoica delimitada por dos líneas hiperecoicas correspondientes a las membranas pleural y peritoneal. El grosor diafragmático se midió al final de la espiración durante la respiración tranquila y durante la inspiración máxima, y a partir de estas mediciones se calcularon la fracción de engrosamiento diafragmático y la razón de engrosamiento, parámetros utilizados para estimar la actividad contráctil y la función mecánica del diafragma.

En este paciente, la valoración funcional respiratoria permitió documentar la repercusión clínica de la debilidad de la musculatura respiratoria y sustentó la indicación de rehabilitación pulmonar y ventilación mecánica no invasiva. Por su parte, la ultrasonografía diafragmática aportó información complementaria sobre la función mecánica del diafragma, permitiendo hacer una caracterización más precisa del compromiso respiratorio y estableciendo una medición basal objetiva potencialmente útil para el seguimiento clínico del paciente y la monitorización de sus respuesta a las intervenciones terapéuticas ordenadas.

## Discusión

La LOPD se caracteriza por una afectación progresiva de la musculatura esquelética y respiratoria, siendo el compromiso diafragmático uno de los principales determinantes de morbimortalidad en esta enfermedad. En muchos pacientes, la debilidad del diafragma puede preceder a la pérdida significativa de la función motora y manifestarse clínicamente mediante disnea de esfuerzo, tos inefectiva, trastornos respiratorios del sueño e insuficiencia respiratoria progresiva[3]. En este contexto, la identificación temprana de la disfunción diafragmática es de gran utilidad para el seguimiento clínico y para orientar las estrategias terapéuticas y de rehabilitación en pacientes con LOPD.

Las pruebas de función pulmonar, incluyendo la capacidad vital forzada en sedente y supino, así como las mediciones de la presión inspiratoria máxima y la presión espiratoria máxima, constituyen herramientas ampliamente utilizadas para la evaluación respiratoria en pacientes con enfermedades neuromusculares[9]. Es importante tener presente que si bien estas pruebas reflejan el desempeño global de la musculatura respiratoria y dependen de la adecuada colaboración del paciente, no permiten una valoración directa de la estructura y función del diafragma. Por el contrario, la ultrasonografía diafragmática es un método de diagnóstico por imagen que ofrece una evaluación dinámica, accesible y no invasiva del principal músculo respiratorio, permitiendo analizar tanto sus características estructurales, como su capacidad contráctil durante el ciclo respiratorio[10].

Rev Col Med Fis Rehab 2026;36(1):e524 - http://revistacmfr.org
http://doi.org/10.28957/rcmfr.524

La utilidad clínica de la ecografía diafragmática trasciende la medición del grosor muscular. De este modo, parámetros como la fracción de engrosamiento y la razón de engrosamiento han sido utilizados como indicadores indirectos de la actividad contráctil y de la función mecánica del diafragma en diversas enfermedades neuromusculares[11].

La fracción de engrosamiento diafragmático es un parámetro ecográfico que mide el cambio porcentual del grosor del diafragma durante la inspiración respecto al grosor al final de la espiración y se obtiene a partir de la variación del grosor diafragmático entre el final de la espiración y la inspiración máxima, expresada como porcentaje del grosor espiratorio. Para calcularlo se utiliza la siguiente fórmula: fracción de engrosamiento diafragmático = [(grosor inspiratorio - grosor espiratorio) / grosor espiratorio] × 100[11]. Valores más altos reflejan un mayor incremento del grosor muscular durante la inspiración y, por tanto, una mayor actividad contráctil del diafragma.

Por su parte, la razón de engrosamiento diafragmático representa cuántas veces aumenta el grosor del diafragma durante la inspiración respecto a la espiración y se obtiene dividiendo el grosor diafragmático en inspiración por el grosor en espiración (razón de engrosamiento diafragmático = grosor inspiratorio/grosor espiratorio), constituyendo otro indicador de la función mecánica diafragmática[11].

En el caso presentado, la evaluación funcional respiratoria evidenció una disminución de la capacidad vital forzada, con una caída superior al 10% en posición supina, así como una reducción tanto de la presión inspiratoria máxima como de la presión espiratoria máxima, hallazgos compatibles con debilidad de la musculatura respiratoria. De manera complementaria, la ultrasonografía diafragmática mostró un grosor preservado y una fracción de engrosamiento del 30%, con una razón de engrosamiento de 1,3. Aunque estos valores se ubican cerca al límite inferior de la normalidad, se encuentran dentro de los rangos descritos para actividad contráctil conservada, lo que sugiere la presencia de función diafragmática residual a pesar del compromiso respiratorio clínicamente significativo.

Estos hallazgos resultan relevantes porque ponen de manifiesto que la afectación respiratoria en la LOPD puede coexistir con grados variables de preservación de la función mecánica diafragmática y que, en consecuencia, la ecografía aporta información complementaria a la obtenida mediante las pruebas funcionales respiratorias convencionales, permitiendo así hacer una caracterización más precisa del estado del músculo y estableciendo una línea de base objetiva para el seguimiento clínico. Si bien la ecografía no reemplaza las pruebas funcionales respiratorias ni determina de forma aislada las decisiones terapéuticas, su integración dentro de una evaluación multimodal puede contribuir a una mejor comprensión del compromiso respiratorio en estos pacientes.

Desde la perspectiva de la medicina física y rehabilitación, la identificación de actividad contráctil diafragmática residual tiene potencial relevancia clínica. La preservación parcial de la función muscular podría representar una oportunidad para implementar estrategias dirigidas a optimizar el rendimiento de la musculatura respiratoria, incluyendo programas de rehabilitación pulmonar, entrenamiento muscular inspiratorio, ejercicios de control ventilatorio y soporte ventilatorio no invasivo cuando esté indicado. Así mismo, la cuantificación ecográfica seriada del grosor y del engrosamiento diafragmático podría constituir una herramienta útil para monitorizar la evolución funcional y la respuesta a las intervenciones terapéuticas[12].

El presente reporte de caso ilustra el valor potencial de la ultrasonografía diafragmática como herramienta complementaria en la evaluación respiratoria de pacientes con LOPD. Su capacidad para proporcionar información objetiva sobre la función mecánica del diafragma puede contribuir a una caracterización más integral del compromiso respiratorio y apoyar la planificación de estrategias terapéuticas y de rehabilitación individualizadas. Sin embargo, este reporte tiene algunas limitaciones que deben ser consideradas al momento de interpretar los resultados. Primero, su carácter descriptivo y la presentación de un único caso limita la posibilidad de generalizar los hallazgos. Segundo, no se dispone de datos de un seguimiento ultrasonográfico longitudinal que permitan establecer la utilidad de los parámetros ecográficos como biomarcadores de progresión o respuesta al tratamiento. En este sentido, es necesario realizar estudios prospectivos con

un mayor número de pacientes para definir el papel de la ultrasonografía diafragmática en la evaluación rutinaria y el seguimiento de individuos con LOPD.

## Conclusiones

La ultrasonografía diafragmática puede ser una herramienta útil para la evaluación respiratoria de pacientes con LOPD. Al valorar de manera directa la estructura y la función contráctil del diafragma, proporciona información objetiva que complementa las pruebas funcionales respiratorias convencionales y puede contribuir a una evaluación más completa del compromiso respiratorio, apoyando la planificación de estrategias terapéuticas y de rehabilitación.

## Consideraciones éticas

La publicación de este reporte de caso fue aprobada por el Comité de Ética del Centro de Electrofisiología y Electrodiagnóstico (CIFEL). Así mismo, se obtuvo el consentimiento informado por escrito del paciente para la publicación de los datos y de las imágenes que acompañan el texto. Una copia del consentimiento escrito está disponible para su revisión por el editor Jefe de esta revista científica.

## Conflicto de intereses

Sandra Milena Castellar Leones y Edicson Ruiz Ospina han recibido compensación personal por actividades de consultoría, advisory board y conferencias por Sanofi Genzyme. Los demás autores no declaran conflicto alguno.

## Financiación

Ninguna declarada por los autores.

## Agradecimientos

Al paciente, por permitir el uso de su historia clínica y la publicación del presente reporte de caso.

## Contribución de los autores

Todos los autores estuvieron involucrados en la atención del paciente y participaron en la redacción, revisión y modificación del primer borrador del manuscrito, y, además, leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

**Uso de inteligencia artificial (IA).** Los autores declaran que no han utilizado IA en el presente artículo.

## Referencias

1. Castellar-Leones SM, Ortiz-Corredor F, Manrique-Hernández D, Sánchez-Peñarete D, Ruiz-Ospina E, Soto-Peña D, *et al*. Enzyme replacement therapy and immunotherapy lead to significant functional improvement in two children with Pompe disease: a case report. J Med Case Rep. 2024;18(1):328. Disponible en: *http://dx.doi.org/10.1186/s13256-024-04638-5*.

2. Taverna S, Cammarata G, Colomba P, Sciarrino S, Zizzo C, Francofonte D, *et al*. Pompe disease: pathogenesis, molecular genetics and diagnosis. Aging (Albany NY). 2020;12(15):15856-74. Disponible en: *http://dx.doi.org/10.18632/aging.103794*.

3. Toscano A, Rodolico C, Musumeci O. Multisystem late onset Pompe disease (LOPD): an update on clinical aspects. Ann Transl Med. 2019;7(13):284-284. Disponible en: *http://dx.doi.org/10.21037/atm.2019.07.24*.

4. Boentert M, Prigent H, Várdi K, Jones HN, Mellies U, Simonds AK, *et al*. Practical recommendations for diagnosis and management of respiratory muscle weakness in late-onset Pompe disease. Int J Mol Sci. 2016;17(10):E1735. Disponible en: *http://dx.doi.org/10.3390/ijms17101735*.

5. Gaeta M, Barca E, Ruggeri P, Minutoli F, Rodolico C, Mazziotti S, *et al*. Late-onset Pompe disease (LOPD): correlations between respiratory muscles CT and MRI features and pulmonary function. Mol Genet Metab. 2013;110(3):290-6. Disponible en: *http://dx.doi.org/10.1016/j.ymgme.2013.06.023*.

6. El Haddad L, Khan M, Soufny R, Mummy D, Driehuys B, Mansour W, *et al*. Monitoring and management of respiratory function in Pompe disease: Current perspectives. Therapeutics and Clinic Risk Management. 2023;19:713-29. Disponible en: *https://doi.org/10.2147/TCRM.S362871*.

7. Kuo YJ, Chen KS. Electrophysiological assessment of respiratory function. Handb Clin Neurol. 2022;189:15-40. Disponible en: *http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-323-91532-8.00002-1*.

8. Ruggeri P, Lo Monaco L, Musumeci O, Tavilla G, Gaeta M, Caramori G, *et al*. Ultrasound assessment of diaphragm function in patients with late-onset Pompe disease. Neurol Sci. 2020;41(8):2175-84. Disponible en: *http://dx.doi.org/10.1007/s10072-020-04316-6*.

9. Watson K, Egerton T, Sheers N, Retica S, McGaw R, Clohessy T, *et al*. Respiratory muscle training in neuromuscular disease: a systematic review and meta-analysis. Eur Respir Rev. 2022;31(166):220065. Disponible en: *http://dx.doi.org/10.1183/16000617.0065-2022*.

10. Santana PV, Cardenas LZ, Albuquerque ALP, Carvalho CRR, Caruso P. Diaphragmatic ultrasound: a review of its methodological aspects and clinical uses. J Bras Pneumol. 2020;46(6):e20200064. Disponible en: *http://dx.doi.org/10.36416/1806-3756/e20200064*.

11. Bongioanni P. Diaphragm ultrasonography as a tool in assessing respiratory muscle involvement in amyotrophic lateral sclerosis/motor neuron disease. J Clin Ultrasound. 2022;50(1):136-7. Disponible en: *http://dx.doi.org/10.1002/jcu.23093*.

12. Fayssoil A, Behin A, Ogna A, Mompoint D, Amthor H, Clair B, *et al*. Diaphragm: Pathophysiology and ultrasound imaging in neuromuscular disorders. J Neuromuscul Dis. 2018;5(1):1-10. Disponible en: *http://dx.doi.org/10.3233/jnd-170276*.