

Respiración atáxica en pacientes neurocríticos: Infarto maligno sin lesión tomográfica troncoencefálica evidente. Reporte de caso

Ataxic breathing in neurocritical care: malignant cerebral infarction without evident brainstem lesion on serial ct. a case report

Tirape-Castro Hugo Arturo

<https://orcid.org/0000-0002-5962-3830>

Hospital Inglés, Unidad de Cuidados Intensivos, Quito, Ecuador.
Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito, Ecuador
Hugo.tirape@gmail.com

Cajamarca-Sacta Lía Cristina

<https://orcid.org/0000-0002-4588-3949>

Universidad de Cuenca, Facultad de Ciencias Médicas, Cuenca, Ecuador
criss.cajamarca90@gmail.com

Sánchez-Sanaguano Fausto Gabriel

<https://orcid.org/0000-0003-2520-9719>

Hospital Inglés, Unidad de Cuidados Intensivos, Quito, Ecuador.
Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito, Ecuador
faustocfc@hotmail.com

Ulcuango-Vergara Ximena Elizabeth

<https://orcid.org/0000-0002-3183-5380>

Hospital Inglés, Unidad de Cuidados Intensivos, Quito, Ecuador.
Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito, Ecuador
ximenaulcuangovergara@gmail.com

Llano-Andrango Miguel Alcibiades

<https://orcid.org/0009-0008-8969-1114>

Hospital Inglés, Unidad de Cuidados Intensivos, Quito, Ecuador.
miguellla2010@gmail.com

Correspondencia:

Hugo Tirapé
hugo.tirape@gmail.com

Recibido: 26 de agosto 2025

Aprobado para revisión: 22 de octubre 2025

Aceptado para publicación: 14 de enero 2026

DOI: <https://doi.org/10.29166/rfcmq.v51i1.8640>

Rev. de la Fac. de Cienc. Médicas (Quito)
Volumen 51, Número 1, Año 2026
e-ISSN: 2737-6141
Periodicidad trianual

Resumen

Introducción: La respiración de Biot, patrón atáxico, se caracteriza por irregularidad ventilatoria, volúmenes corrientes variables y apneas impredecibles. Se asocia clásicamente con lesión del bulbo raquídeo; sin embargo, puede presentarse sin daño focal del tronco encefálico en infartos hemisféricos extensos con disfunción de la red respiratoria central.

Objetivo: Describir el caso de una paciente neurocrítica con infarto hemisférico maligno derecho que presentó respiración de Biot documentada en ventilación mecánica, sin evidencia de lesión estructural en bulbo o puente en neuroimagen seriada.

Presentación del caso: Mujer de 90 años ingresada a UCI con diagnóstico inicial de hemorragia subdural y neumonía. La tomografía computarizada mostró infarto hemisférico derecho extenso, edema y desviación de la línea media. Durante la evolución desarrolló patrón compatible con Biot, objetivado en curvas del ventilador, pese a que neuroimágenes de control no evidenciaron compromiso de bulbo ni puente. Requirió ventilación mecánica prolongada, con traqueostomía y gastrostomía, y permaneció en fase neurológica estacionaria con pronóstico reservado.

Discusión: La presencia de Biot sin lesión bulbar visible apoya un mecanismo de disfunción funcional de la red respiratoria por efecto de masa y lesión cerebral difusa. Este patrón debe interpretarse como síndrome multicausal, con etiologías reversibles e irreversibles, que condiciona la estrategia ventilatoria, limita el destete y exige comunicación pronóstica y decisiones compartidas con la familia. Aporta documentación ventilatoria objetiva en UCI.

Palabras clave: Infarto cerebral; Tronco Encefálico, Lesión Cerebral, Mecánica Respiratoria, Pronóstico de Daños.

Abstract

Introduction: Biot's breathing, an ataxic pattern, is characterized by irregular ventilation with variable tidal volumes and unpredictable apneic pauses. It is classically associated with medullary lesions; however, it may occur without focal brainstem injury in extensive hemispheric infarctions with dysfunction of the central respiratory network.

Objective: To describe the case of a neurocritical patient with a right malignant hemispheric infarction who developed Biot's breathing documented on mechanical ventilation, without evidence of structural involvement of the medulla or pons on serial neuroimaging.

Case presentation: A 90-year-old woman was admitted to the ICU with an initial diagnosis of non-traumatic subdural hemorrhage and pneumonia. Computed tomography showed an extensive right hemispheric infarction with edema and midline shift. During her course, she developed a pattern consistent with Biot's breathing, demonstrated on ventilator waveforms, despite follow-up neuroimaging showing no involvement of the medulla or pons. She required prolonged invasive mechanical ventilation, with tracheostomy and gastrostomy, and remained in a stationary neurological phase with a reserved prognosis.

Discussion: The occurrence of Biot's breathing without visible bulbar lesions supports a mechanism of functional dysfunction of the respiratory network due to mass effect and diffuse brain injury. This pattern should be interpreted as a multicausal syndrome with reversible and irreversible etiologies, which shapes ventilatory strategy, limits weaning, and requires clear prognostic communication and shared decision-making with the family. It provides objective ventilatory documentation in the ICU.

Keywords: Cerebral Infarction; Brain Stem, Brain Injuries, Respiratory Mechanics, Damage Prediction

Cómo citar este artículo: Tirape-Castro HA, Cajamarca-Sacta LC, Sánchez-Sanaguano FG, Ulcuango-Vergara XE, Llano-Andrango MA. Respiración atáxica en neurocríticos: Infarto maligno sin lesión tomográfica troncoencefálica evidente. Reporte de caso. Rev Fac Cien Med [Internet]. 2026ene [cited]; 51(1):44-51. Available from: <https://doi.org/10.29166/rfcmq.v51i1.8640>



Este artículo está bajo una licencia de Creative Commons de tipo Reconocimiento - No Comercial - Sin obras derivadas 4.0 International License

Introducción

La respiración atáxica, también denominada respiración de Biot, es un patrón ventilatorio anormal caracterizado por marcada irregularidad en la amplitud y frecuencia de los movimientos respiratorios, intercalada con pausas impredecibles de apnea¹. Tradicionalmente se ha asociado con lesiones estructurales del bulbo raquídeo, región que integra centros esenciales para el control automático de la ventilación². En este marco, su presencia se ha considerado un hallazgo de mal pronóstico y se ha vinculado con desenlaces desfavorables en pacientes críticos, particularmente cuando coexiste con lesión neurológica grave³. Sin embargo, reportes y revisiones recientes han descrito este patrón en ausencia de una lesión estructural demostrable del tronco encefálico, lo que sugiere que puede resultar de disfunción de una red respiratoria central distribuida y susceptible a alteraciones funcionales⁴. En el entorno neurocrítico, esta observación obliga a un enfoque sindrómico y multicausal, en el que se consideren, además de las lesiones bulbares, mecanismos de desconexión supratentorial (diasquiasis) y causas metabólicas, infecciosas o tóxicas, con implicaciones directas sobre la estrategia ventilatoria, la viabilidad del destete y la comunicación pronóstica con la familia⁵.

El objetivo de este reporte de caso es describir el caso de una paciente neurocrítica con infarto hemisférico maligno derecho que presentó respiración de Biot documentada en ventilación mecánica, sin evidencia de lesión estructural en bulbo o puente en neuroimagen seriada.

Presentación de caso clínico.

Paciente femenina de 90 años, con antecedentes de hipertensión arterial crónica y fibrilación auricular de respuesta ventricular lenta e insuficiencia cardíaca fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos por deterioro neurológico progresivo, somnolencia y compromiso respiratorio. Al ingreso, presentó puntuación en la escala de coma de Glasgow

de 8t/15 (O3 V1 M5), pupilas isocóricas de 2 mm, hiporreactivas y reflejos de tronco conservados. Se documentó paresia braquial izquierda. Por fatiga respiratoria e hipoxemia se realizó intubación orotraqueal y se inició ventilación mecánica invasiva.

La tomografía computarizada (TC) inicial de cráneo mostró un infarto hemisférico derecho extenso en fase aguda-subaguda, con borramiento de surcos, edema y desviación de la línea media de 7 mm. Adicionalmente, se describió una masa redondeada de 22 mm en el plexo coroideo izquierdo, estable respecto a estudios previos y considerada incidental. El tronco encefálico y cerebelo no presentaron alteraciones estructurales.

A nivel neurológico, la paciente se mantuvo en fase estacionaria, con Glasgow máximo de 9T/15 (O3 V1T M5), fluctuaciones del nivel de alerta, pupilas hiporreactivas y fuerza motora preservada. Se instauró manejo neurocrítico con objetivos de normoxemia/normocapnia, control de temperatura y glucemia, optimización hemodinámica para perfusión cerebral, manejo inicial del edema con solución salina hipertónica; no obstante, por la edad, la extensión de la lesión y las comorbilidades, se descartó realizar una craniectomía descompresiva de forma consensuada con el equipo médico y la familia. Dada la necesidad de soporte prolongado, se realizó traqueostomía y gastrostomía. En ventilación modo adaptativo con parámetros bajos (FiO₂ 22–25 %, PEEP 5 cmH₂O), saturaba 94 %, con volúmenes corrientes de 300–320 mL y volumen minuto 5–6 L/min, sin asincronías.

En los días siguientes, la evolución neurológica fue estacionaria con patrón respiratorio atáxico (Biot) documentado en curvas del ventilador, caracterizado por irregularidad de volúmenes corrientes y pausas de apnea, en ausencia de asincronías (Figura 1). Este hallazgo apareció en la fase de mayor efecto de masa cerebral. Las TC de control realizadas los días 22 y 25 de julio confirmaron progresión a infarto hemisférico maligno con obliteración ventricular ipsilateral y persistencia del

desplazamiento de la línea media. La TC del 23 de agosto evidenció consolidación del infarto, discreta obliteración ventricular y resolución del desplazamiento, sin identificar lesiones estructurales en bulbo ni puente (Figura 2).

Tras 42 días de evolución en UCI, la paciente desarrolló una infección respiratoria, compatible con neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVIM) según definiciones OMS/CDC. Pese a

tratamiento antibiótico y soporte, persistió con estado neurológico estacionario, dependencia ventilatoria y pronóstico neurológico-funcional muy desfavorable. Tras comunicación pronóstica y decisión compartida con la familia, se realizó adecuación del esfuerzo terapéutico, priorizando medidas de confort y evitando intervenciones desproporcionadas. La paciente falleció posteriormente en este contexto.

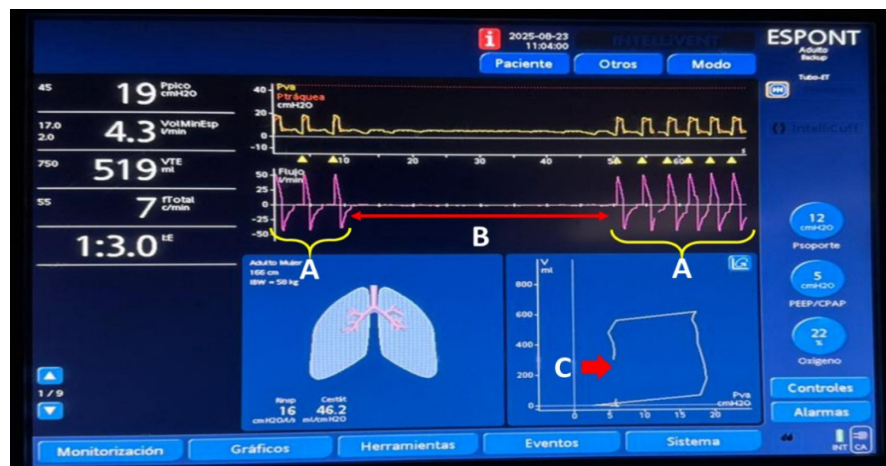


Figura 1. Patrón respiratorio atáxico documentado en ventilación mecánica.

Monitor de ventilador Hamilton-G5 de la paciente mientras se mantiene en modo espontáneo (ESPONT). **A.** Curva de flujo evidenciando respiración del paciente, **B.** Alternancia de ciclos con periodo de apnea, **C.** Bucle presión-volumen.

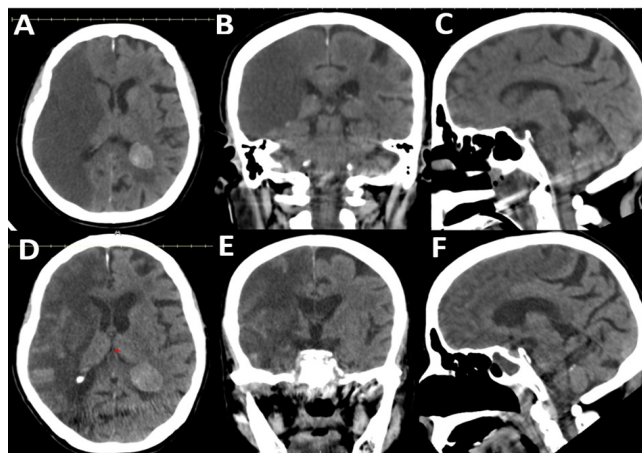


Figura 2. Evolución radiológica sin lesión estructural de tronco encefálico

(**A–C**) Tomografía computarizada cerebral 20/07/2025: hipodensidad cortico-subcortical hemisferio derecho, borramiento de surcos, pérdida de diferenciación sustancia gris/blanca, obliteración del ventrículo lateral derecho con desviación de la línea media hacia la izquierda. (**D–F**) Tomografía computarizada cerebral de control (23/08/2025), misma lesión, ahora en fase de consolidación, resolución parcial del efecto de masa, discreta obliteración del ventrículo lateral derecho y sin desviación de la línea media. En ambos estudios se documenta integridad estructural del tronco encefálico, sin alteraciones en puente ni bulbo raquídeo.

Tabla 1. Causas de respiración atáxica (Biot) y su correlación clínica

Causa	Sitio de lesión /	Reversibilidad ***	Referencia
Lesión pontobulbar por infarto/hemorragia	Puente y/o bulbo raquídeo (centros generadores del ritmo)	Usualmente pobre/irreversible; depende del tamaño/etiología	Whited et al, 2023. ⁶
Herniación transtentorial/uncal con compresión de tronco	Compresión de centros medulares	Muy pobre salvo descompresión inmediata	Munakomi et al, 2023. ⁷
Meningitis (p. ej., tuberculosa o bacteriana)	Inflamación meníngea con disfunción de tronco	Potencialmente reversible si se trata precozmente	Guri et al, 2018. ¹
Intoxicación por opioides / depresión central por fármacos	Depresión de centros pontomedulares	Frec. reversible (antagonista/soporte)	Whited et al, 2023. ⁶
Infarto hemisférico supratentorial extenso (maligno) con diasquisis	Red suprabulbar □ red respiratoria bulbar (desconexión funcional)	Variable; suele persistir mientras la lesión aguda	Carrera & Tononi, 2014. ⁸
Encefalopatía hipóxico-isquémica (post-PCR, hipoxemia grave)	Daño difuso con pérdida del “drive” y respiración irregular	Muy pobre en lesiones severas	Whited et al, 2023. ⁶
TCE grave / lesión axonal difusa	Desconexión de vías suprabulbares con disfunción de la red	Variable; depende de extensión y recuperación	Goldman et al, 2023. ⁹
Tumores de tronco/fosa posterior (glioma, etc.)	Puente/bulbo (compresión o infiltración)	Variable (resección/ oncología)	Carvalho et al, 2011. ¹⁰
Meningitis (origen histórico del “ritmo meningítico”)	Afectación de tronco por inflamación/edema	Depende del control infeccioso	Guri et al, 2018. ¹

*** La “reversibilidad” es clínica y orientativa: depende de etiología, tamaño de la lesión, tiempo a tratamiento y del soporte ventilatorio/neurológico oportuno

Discusión

La respiración de Biot, descrita en 1876, constituye un patrón caracterizado por irregularidad en la frecuencia y amplitud respiratoria, intercalado con pausas impredecibles de apnea¹. Tradicionalmente, se ha considerado un signo de disfunción bulbar, asociado a lesiones destructivas del tronco encefálico y a meningitis, con valor pronóstico ominoso en el paciente crítico.

En nuestro caso, la paciente desarrolló respiración atáxica objetivada en curvas ventilatorias, pero las neuroimágenes seriadas nunca mostraron compromiso estructural del bulbo o del puente. Esta paradoja invita a reflexionar sobre los mecanismos fisiopatológicos alternativos que pueden explicar la aparición del patrón.

Mecanismos fisiopatológicos posibles

1. Disfunción funcional de la red respiratoria central: el control de la respiración no depende de un único núcleo bulbar, sino de una red distribuida que incluye complejos pontomedulares (pre-Bötzinger, parafacial) y modulaciones suprabulbares^{2,3}. Un infarto hemisférico extenso, edema y desplazamiento de línea media puede alterar estas conexiones mediante fenómenos de diasquisis, dando un patrón atáxico sin daño focal.
2. Efecto de masa e hipertensión intracraneal: el infarto maligno derecho de la paciente produjo desviación de línea media y compresión ventricular. En fases de hipertensión intracraneal, la herniación incipiente puede traducirse clínicamente en respiraciones irregulares, aún sin necrosis bulbar demostrable⁴.
3. Limitaciones diagnósticas de la TC: la tomografía simple tiene baja sensibilidad ($\approx 40\%$) para lesiones de fosa posterior, particularmente en fase aguda. Microinfartos o desmielinización bulbar sutil podrían pasar desapercibidos, aunque la evolución clínica y la estabilidad de las imágenes

hacen más probable una disfunción funcional que una lesión estructural oculta⁵.

Más allá de los mecanismos discutidos, los cuales fueron las posibilidades diagnósticas de la paciente, la respiración atáxica puede tener múltiples etiologías con distinto valor pronóstico y grado de reversibilidad. Estas etiologías se resumen en la tabla 1.

Estudios recientes enfatizan que los patrones respiratorios en lesión cerebral aguda son expresión de una red disfuncional más que de un único centro anatómico¹¹. Además, en pacientes neurocríticos, la ventilación mecánica prolongada enfrenta un dilema: mientras las metas protectoras pulmonares deben cumplirse, la inestabilidad del impulso respiratorio central condiciona la imposibilidad de destete seguro¹². Revisiones sistemáticas han señalado que los parámetros clásicos de destete (índices de mecánica, pruebas de respiración espontánea) poseen bajo poder predictivo en neurocríticos; en ellos, la capacidad de protección de vía aérea y el estado neurológico pesan más que la mecánica ventilatoria⁹.

Implicaciones clínicas y pronósticas

En este contexto, la respiración de Biot señala disfunción grave del control central respiratorio, puede anticipar la necesidad de traqueostomía y soporte ventilatorio prolongado^{13,14}, limita las posibilidades de destete aun con buena oxigenación y sirve como indicador pronóstico para la familia y el equipo médico respecto a la evolución funcional^{15,16}.

Limitaciones

Este reporte comparte limitaciones propias de un solo caso y, en particular, de la caracterización imagenológica del tronco encefálico. Aunque la TAC seriada no evidenció compromiso pontobulbar, su rendimiento para lesiones de fosa posterior es limitado (artefactos óseos y menor sensibilidad para isquemia temprana), por lo que una TAC negativa no excluye microlesiones o alteraciones sutiles; en ese escenario, la RMN con difusión (DWI)

y secuencias dirigidas a fosa posterior es el método más sensible¹¹. Además, el patrón ventilatorio en neurocríticos puede verse modulado por factores concurrentes (p. ej., sedación/analgesia y otros componentes sistémicos), por lo que debe interpretarse en un marco sindrómico y multicausal¹⁷.

Implicaciones y necesidad de más investigación

Este caso apoya discutir los patrones respiratorios centrales desde una visión de “red”: el control respiratorio integra generadores troncoencefálicos y modulación suprapontina, lo que hace plausible un patrón respiratorio desproporcionado respecto a la lesión visible en TAC⁴. En paralelo, fenómenos de disfunción remota por conectividad (diasquisis) están bien descritos tras ictus y podrían contribuir a manifestaciones clínicas sin lesión estructural troncoencefálica evidente en neuroimagen convencional¹⁷. En consecuencia, se requieren: primero series prospectivas con cuantificación objetiva del patrón ventilatorio (poligrafía/capnometría) y correlación con neuroimagen (idealmente RMN) y desenlaces¹³; y segundo, modelos que distingan componentes potencialmente reversibles (p. ej., fármacos) de componentes estructurales, para estandarizar estrategias de ventilación/destete y la comunicación pronóstica¹³.

Enseñanzas del caso

Este caso demuestra que la respiración atáxica no es exclusiva de lesiones bulbares estructurales, sino que puede emerger en el contexto de infartos hemisféricos malignos con compromiso funcional difuso. Documentar este hallazgo con neuroimágenes seriadas y curvas ventilatorias fortalece su valor educativo y clínico, aportando evidencia de que el patrón debe interpretarse en un marco más amplio que la simple topografía anatómica. Con base en estas consideraciones y en la síntesis de la literatura, proponemos un algoritmo diagnóstico-terapéutico para la evaluación de pacientes con respiración

atáxica tipo Biot, que integra la clasificación etiológica (irreversible, potencialmente reversible y funcional por diasquisis).

Conclusión

La respiración atáxica (patrón de Biot) puede observarse en pacientes neurocrítico con infarto hemisférico maligno y efecto de masa, aun cuando no exista compromiso troncoencefálico evidente en TAC seriada. En este contexto, el hallazgo debe interpretarse como un fenómeno sindrómico y multicausal, que obliga a descartar causas potencialmente reversibles y que puede condicionar la estrategia ventilatoria y limitar el destete. Cuando sea factible, la RMN de fosa posterior aporta mayor certeza para caracterizar el tronco encefálico y delimitar el grado de irreversibilidad del trastorno respiratorio.

Aprobación y consentimiento informado

Se obtuvo consentimiento informado por escrito de los familiares directos de la paciente para la publicación de la información clínica e imágenes, garantizando el anonimato y la confidencialidad de los datos conforme a las normativas nacionales e internacionales de ética en investigación.

Contribución de autoría

Conceptualización: Hugo Tirapé-Castro

Curación de datos:

Análisis formal: Hugo Tirapé-Castro, Fausto Sánchez-Sanaguano, Ximena Ulcuango-Vergara

Adquisición de fondos:

Investigación: Cristina Cajamarca-Sacta, Fausto Sánchez-Sanaguano

Metodología: Cristina Cajamarca-Sacta, Miguel Llano-Andrango

Administración del proyecto:

Supervisión: Hugo Tirapé-Castro

Validación: Hugo Tirapé-Castro, Cristina Cajamarca-Sacta

Redacción – borrador original: Hugo Tirapé-Castro

Redacción – revisión y edición: Cristina

Cajamarca-Sacta, Fausto Sánchez-Sanaguano, Ximena Ulcuango-Vergara, Miguel Llano-Andrango

Cuidados Intensivos de la Novaclinica del Valle por el apoyo en la documentación clínica y al servicio de radiología por la provisión de imágenes diagnósticas.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con la elaboración y publicación de este caso clínico.

Financiamiento

Este trabajo no recibió financiamiento externo. La investigación y redacción fueron realizadas con recursos propios de los autores.

Agradecimientos

Se agradece al personal de la Unidad de

Referencias

1. Carvalho F, Bernardino T, Maciel R, Felizola S, Costa E, Silva G. Central Neurogenic Respiratory Failure: A Challenging Diagnosis, *Case Rep Neurol*; 3(1): 75, Feb. 2011, doi: 10.1159/000324823.
2. McDonald S, et al. Beyond the Brain: Peripheral Interactions after Traumatic Brain Injury,” *J Neurotrauma*;37(5):770–781, Mar. 2020, doi: 10.1089/NEU.2019.6885.
3. Guri A, Scheier E, Adi M, Chigrinsky M. Biot’s breathing associated with acute bacterial meningitis in a child Images, *BMJ Case Rep*, 2018, doi: 10.1136/bcr-2018-225774.
4. Goldman M, Lucke-Wold B, Katz J, Dawoud B, Dagra A., Respiratory Patterns in Neurological Injury, Pathophysiology, Ventilation Management, and Future Innovations: A Systematic Review. <http://www.xiahepublishing.com/>;8(4):338–349, Dec. 2023, doi: 10.14218/ERHM.2022.00081.
5. Whited L, Hashmi M, Graham D. Abnormal Respirations. *Textbook of Rabbit Medicine*, p. 440, Nov. 2023, doi: 10.1016/b978-0-7020-8403-4.00022-3.
6. North J Jennett S. Abnormal Breathing Patterns Associated With Acute Brain Damage, *Arch Neurol*;31(5):338–344, 1974, doi: 10.1001/ARCHNEUR.1974.00490410086010.
7. Khalilpour J, Soltani H, Alipour M, Shahabi P. The hypoxic respiratory response of the pre-Bötzinger complex. Jul. 30, 2024, *Elsevier Ltd*. doi: 10.1016/j.heliyon.2024.e34491.
8. Krohn F, NovelloM, van der Giessen R, De Zeeuw C, Pel, Bosman L, The integrated brain network that controls respiration. Mar. 08, 2023, *NLM (Medline)*. doi: 10.7554/eLife.83654.
9. JNukovic J,et al.Neuroimaging Modalities Used for Ischemic Stroke Diagnosis and Monitoring. Nov. 01, 2023, *Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI)*. doi: 10.3390/medicina59111908.
10. Munakomi S, Joe M, Das M. Brain Herniation.[Internet]. Available: <https://www.researchgate.net/publication/340599414>
11. Carrera E, Tononi G. Diaschisis: past, present, future, *Brain*;137(9):2408–2422, Sep. 2014, doi: 10.1093/BRAIN/AWU101.
12. Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. *Medical Clinics of North America*;104(2): 213–238, Mar. 2020, doi: 10.1016/J.MCNA.2019.11.001.
13. Letourneau W, Oeckler R. Understanding Ventilator Operation: Importance of the Respiratory Therapist at the Bedside. Jan. 01, 2024, *American Association for Respiratory Care*. doi: 10.4187/respcare.11681.
14. Summ O, Hassanpour N, MathyCs, GroB M. Disordered breathing in severe cerebral illness – Towards a conceptual framework. *Respir Physiol Neurobiol*; 300, Jun. 2022, doi: 10.1016/j.resp.2022.103869.
15. Frisvold S,Coppola S, Ehrmann D, Chiumello, Guérin C. Respiratory challenges and ventilatory management in different types of acute brain-injured patients. Dec. 01, 2023, *BioMed*

-
- Central Ltd.* doi: 10.1186/s13054-023-04532-4.
16. KadrAi, Hutagalung H, Gabriel T, Ashar T. Validation of the Extubation Predictive Score (ExPreS) and Visual pursuit, Swallowing attempt, Age, and Glasgow Coma Scale (VIS-AGE) score as predictors of extubation success in neurocritical patients. *Journal of Neurocritical Care*;18(1):16–22, Jun. 2025, doi: 10.18700/jnc.250007.
 17. Wang S, Zhang L, Huang K, LinZ, Qiao W, Pan S. Predictors of extubation failure in neurocritical patients identified by a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, vol. 9, no. 12, Dec. 2014, doi: 10.1371/journal.pone.0112198.