



Abordaje de weaning difícil que condujo al diagnóstico de miastenia gravis

Difficult weaning approach leading to diagnosis of myasthenia gravis

Fabricio Ortiz-Larios,* Edward Darielle Domínguez-González,* Yessica García-Salas†

RESUMEN

Introducción: el fracaso al retiro del ventilador obedece a múltiples etiologías, como disfunción pulmonar, cardiaca, neuromuscular, etcétera. Cada una requiere un análisis sistematizado para su identificación y corrección oportuna, con el objetivo de intentar nuevamente la desvinculación de la ventilación mecánica.

Caso clínico: mujer de 49 años, quien ingirió múltiples tabletas de lorazepam, fue intubada por alteración de la conciencia. A su ingreso se realizó prueba con flumazenil con despertar inmediato, pero fracasa a dos intentos de extubación a pesar de acreditar exitosamente las pruebas de ventilación espontánea. El abordaje diagnóstico documentó miastenia gravis como la causa. Se le ofreció tratamiento y logró una extubación exitosa posteriormente.

Conclusiones: el presente caso clínico exemplifica la importancia de realizar un abordaje sistematizado para encontrar la causa del fracaso a la extubación y no sólo resolver la complicación. Esto permitió ofrecer el tratamiento apropiado y lograr la extubación exitosa.

Palabras clave: weaning, ventilación mecánica, extubación, miastenia gravis, crisis miasténica.

ABSTRACT

Introduction: failure to wean from mechanical ventilation is due to multiple etiologies, such as pulmonary, cardiac, neuromuscular dysfunction, among others. Each one requires a systematized analysis for its identification and timely correction, with the objective of trying again to wean the patient from mechanical ventilator.

Case report: 49-year-old woman, who ingested multiple tablets of Lorazepam, was intubated due to unconsciousness. Flumazenil test was performed upon admission with immediate awakening, but failed two extubation attempts despite successful spontaneous breathing trials. The diagnostic approach documented myasthenia gravis as the main etiology. She was offered treatment and subsequently achieved successful extubation.

Conclusions: this clinical case exemplifies the importance of a systematic approach to find the cause of extubation failure and not only to solve the complication. This allowed us to offer the appropriate treatment and achieve successful extubation.

Keywords: weaning, mechanical ventilation, extubation, myasthenia gravis, myasthenic crisis.

Abreviaturas:

ACh = acetilcolina

AChR = receptor de acetilcolina

CNAF = cánula nasal de alto flujo

CPAP = presión continua de la vía aérea (*Continuous Positive Airway Pressure*)

EMG = electromiografía

Fr/Vt = frecuencia respiratoria/volumen corriente (índice de respiración rápida superficial o de Yang/Tobin)

IGIV = inmunoglobulina intravenosa

MEC = miopatía del enfermo en estado crítico

MUSK = tirosina cinasa específica del músculo (*Muscle Specific tyrosine Kinase*)

NIF = Negative Inspiratory Force (fuerza inspiratoria negativa)

NIV = ventilación no invasiva (*Non-Invasive Ventilation*)

PS = presión soporte

PVE = prueba de ventilación espontánea

rpm = respiraciones por minuto

PVE = prueba de respiración espontánea

UCI = Unidad de Cuidados Intensivo

WIND = *Weaning Outcome according to a New Definition* (destete según una nueva definición)

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica es un pilar en el tratamiento de pacientes críticamente enfermos. Tras la resolución de la patología aguda, el clínico debe reconocer el momento óptimo para iniciar el retiro del soporte ventilatorio, periodo que implica entre 40 a 50% del tiempo en ventilación mecánica. El retiro prematuro del ventilador puede llevar al fracaso tras la extubación, lo cual se asocia a un mayor número de complicaciones e incrementa la mortalidad. Sin embargo, no reconocer que el paciente está en condiciones para su retiro, prolonga el tiempo en ventilación mecánica, la estancia hospitalaria, los costos y el riesgo de adquirir infecciones nosocomiales.¹

En 2005, las *International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine* (Conferencias Internacionales de Consenso en Medicina Intensiva) clasificó a los pacientes en tres grupos, en función al número de pruebas de ventilación espontánea (PVE) que requieren para lograr el retiro del ventilador: retiro simple, difícil y prolongado.² El fracaso a la extubación fue definido como falla a la PVE, la necesidad de reintubación en las siguientes 48 horas tras la extubación o la defunción. El estudio WIND en 2017, agregó un nuevo grupo a dicha clasificación: el grupo cero, que incluye a los pacientes a quienes nunca se les realizó una PVE, como los sometidos a traqueostomía temprana por un pronóstico neurológico adverso. Asimismo, definió de forma clara el intento de separación y extubación exitosa en pacientes intubados y con traqueostomía.³ A partir de estas definiciones (*Tabla 1*), se han elaborado protocolos estandarizados para el retiro del ventilador.

* Hospital General de Especialidades «Dr. Javier Buenfil Osorio». Campeche, México.

† Adscrita a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde».

Recibido: 05/08/2024. Aceptado: 23/04/2025.

Citar como: Ortiz-Larios F, Domínguez-González ED, García-Salas Y. Abordaje de weaning difícil que condujo al diagnóstico de miastenia gravis. Med Crit. 2025;39(1):61-66. <https://dx.doi.org/10.35366/121122>

Existen diferentes modalidades para realizar una PVE: pieza T, presión continua de la vía aérea (CPAP), CPAP + presión soporte (PS), autocompensación del tubo, etcétera. Estudios previos no encontraron diferencias en la tasa de reintubación, estancia hospitalaria o mortalidad entre ellas;⁴ no obstante, un reciente metaanálisis de más de 4,000 pacientes demostró que CPAP + PS tiene una mayor probabilidad de extubación exitosa (riesgo relativo [RR] 1.07).⁵ Con relación al tiempo, una PVE de 30 minutos es igual de efectiva que 120 minutos.⁶

Las guías internacionales recomiendan la extubación tras una PVE exitosa; sin embargo, hasta 21% de pacientes fracasan.² Se han desarrollado una serie de variables clínicas que intentan predecir el desenlace tras el retiro del ventilador, como el índice de respiración rápida superficial (Yang/Tobin), NIF (*Negative Inspiratory Force*), presión de oclusión de la vía aérea ($p = 0.1$), test de fuga e índices basados en la ecografía pulmonar y diafragmática. Ninguno de ellos es capaz de predecir con suficiente certeza el éxito o fracaso a la extubación.⁷

El fracaso al retiro del ventilador obedece a múltiples etiologías, que incluye la disfunción pulmonar, cardíaca, neuromuscular, diafragmática, de la vía aérea, metabólica, entre otras. Incluso el balance hídrico y las alteraciones psicológicas juegan un papel.⁸ Cada una requiere un análisis sistematizado para su identificación y corrección oportuna, con el objetivo de intentar nuevamente la desvinculación del soporte ventilatorio lo antes posible.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 49 años, originaria de Varsovia, Polonia, y residente de Campeche, México, con los siguientes ante-

cedentes de importancia: hipertensión arterial en tratamiento con olmesartán, nifedipino y nebivolol; trastorno de ansiedad y depresión, tratada con duloxetina; hipotiroidismo en sustitución con levotiroxina. Fue encontrada por terceras personas en el suelo de su habitación, inconsciente, junto a un frasco vacío de lorazepam; se desconoce la cantidad exacta de tabletas ingeridas y el tiempo transcurrido desde la pérdida del estado de alerta hasta ser encontrada. Fue asistida por personal paramédico quienes, al observar un estado neurológico deprimido, deciden la protección de la vía aérea mediante intubación orotraqueal y el inicio de ventilación mecánica.

A su ingreso al hospital, presentaba pupilas de 1 mm con pobre respuesta a los estímulos luminosos por efecto farmacológico de las benzodiacepinas, con el resto de la exploración física normal. Se solicitaron exámenes de laboratorio como biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos y perfil tiroideo, todos resultaron normales; el perfil toxicológico fue negativo para otras sustancias. La radiografía de tórax mostraba pequeñas opacidades bilaterales, asociado a una probable neumonitis por aspiración. Ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde le fue administrado 0.5 mg de flumazenil intravenoso, con lo que se observa la apertura ocular inmediata; se inicia el *weaning* de la ventilación y posterior PVE en modalidad CPAP + PS, siendo satisfactoria a los 30 minutos, realizando su extubación. Sin embargo, se evidenció fracaso a la misma durante la primera hora, por lo que se requirió intubación orotraqueal y el reinicio de la ventilación mecánica.

Fue realizado el abordaje diagnóstico para encontrar la causa del fracaso, concluyendo que el motivo principal fue: un mal manejo de secreciones por débil esfuerzo de la tos. Se dejó a la paciente sin sedantes,

Tabla 1: Conceptos y definiciones de *weaning*.

International Consensus Conferences (2005)

Weaning exitoso: se define como la extubación que no requiere el restablecimiento del soporte ventilatorio en las 48 horas posteriores a la misma

Fracaso del *weaning*: se define como uno de los siguientes: 1) PVE fallida, 2) reintubación y/o reanudación del soporte ventilatorio en las 48 horas posteriores a la extubación, o 3) muerte dentro de las 48 horas posteriores a la extubación

Estudio WIND (2017)

Weaning: es el primer intento de separar al paciente del ventilador, cualquiera que sea la modalidad. Finaliza cuando el paciente se separa con éxito del ventilador o si el paciente muere. El *weaning* no incluye la posible reducción gradual del soporte ventilatorio que pudo haber ocurrido antes

PVE: prueba de ventilación espontánea con o sin nivel «mínimo» de soporte (presión soporte, presión positiva al final de la inspiración y/o presión positiva continua en las vías respiratorias)

Intento de separación

- Pacientes intubados: PVE con o sin extubación, o extubación realizada directamente sin PVE (cualquiera que sea el tipo: extubación planificada o no planificada)
- Pacientes con traqueostomía: 24 horas o más con ventilación espontánea mediante traqueostomía, sin ningún tipo de ventilación mecánica

Weaning exitoso (o separación exitosa)

- Pacientes intubados: extubación sin muerte o reintubación dentro de los siete días posteriores a la extubación (haya utilizado o no, ventilación no invasiva postextubación), o alta de UCI sin ventilación mecánica invasiva dentro de los primeros siete días, lo que ocurra primero
- Pacientes con traqueostomía: ventilación espontánea mediante traqueostomía, sin ningún tipo de ventilación mecánica durante siete días consecutivos, o alta de UCI con respiración espontánea, lo que ocurra primero

asegurando una adecuada analgesia. Se le ofreció rehabilitación pulmonar y se mantuvo con un bajo aporte del ventilador, alternando la modalidad espontánea con modalidad asistido-controlado por 48 horas. Se llevó nuevamente a PVE en modalidad CPAP + PS por 45 minutos, siendo exitosa. Se realizaron pruebas adicionales como: $p\ 0.1 = 1\ \text{cmH}_2\text{O}$, NIF = $-25\ \text{cmH}_2\text{O}$, índice Fr/Vt = 45 rpm/L, prueba de fuga = 17%, esfuerzo de tos = $-75\ \text{L/min}$, y se decide la extubación.

Ocho horas más tarde, presenta disnea, taquicardia, taquipnea, diaforesis y desaturación, con un débil esfuerzo de la tos y deglución, acumulando secreciones en la boca y faringe. Además, se observó ptosis palpebral bilateral y debilidad proximal de las cuatro extremidades previamente no documentada, con el resto de la exploración física normal. Ante el fracaso ventilatorio, se decide proteger la vía aérea y reiniciar la ventilación mecánica, con la misma programación. Durante la evaluación del fracaso sólo se documentó debilidad muscular como la causa principal. Por el corto tiempo en ventilación mecánica, haber recibido adecuada nutrición y rehabilitación, el diagnóstico de miopatía del paciente crítico era poco probable, enfocamos nuestra búsqueda a causas menos frecuentes de debilidad muscular adquirida.

A la exploración física dirigida encontramos presencia de ptosis bilateral mediante la prueba de fatiga (elevación de la mirada a un punto fijo y parpadeo repetido), signo del parpado caído y diplopía. El resto de los pares craneales y de la exploración neurológica sin alteraciones. Presentaba, además, disminución de la fuerza en cintura escapular y pélvica simétrica, que se acentuaba por fatiga a los pocos minutos de mantener los brazos y las piernas en elevación. Se realizó electromiografía (EMG) que documentó afección de placa motora a nivel postsináptico y datos electrofisiológicos compatibles con una probable miastenia gravis. Se solicitaron anticuerpos contra el receptor de acetilcolina (AChR), que fueron enviados a otra institución y cuyos resultados serían obtenidos semanas posteriores.

Por el fracaso repetido a la extubación, se propuso la realización de traqueostomía; sin embargo, ante la sospecha de miastenia gravis, con síntomas potencialmente reversibles, se decidió hacer una prueba terapéutica con piridostigmina, observando una adecuada respuesta. A los siete días de tratamiento se efectuó una nueva PVE, siendo exitosa, con predictores de fracaso y pruebas de fatiga negativas, se realiza la extubación. Se ofreció ventilación no invasiva alternado con oxígeno en alto flujo postextubación por el alto riesgo de fracaso, disminuyendo paulatinamente su aporte hasta su retiro.

En esta ocasión, la paciente toleró adecuadamente y 48 horas más tarde pasó al piso de medicina interna para continuar con rehabilitación física, apoyo psicológico y manejo de sus enfermedades crónicas por siete

días más. Durante este tiempo, fueron recabados los resultados del nivel de anticuerpos contra AChR; fueron positivos, lo que confirmó el diagnóstico. Fue egresada a su domicilio con azatioprina, prednisona y piridostigmina como tratamiento.

DISCUSIÓN

La disfunción neuromuscular es la tercera causa más frecuente de *weaning* difícil y/o falla a la extubación, sólo por detrás de la disfunción cardiaca y respiratoria. Ésta puede tener un origen central, ocasionada por depresión del centro respiratorio (asociada al uso de sedantes y opioides), o periférica, donde la miopatía del enfermo en estado crítico (MEC) es la causa más común. MEC está relacionada con la severidad de la enfermedad, exposición a esteroides, hiperglucemia y ocasiona un aumento del tiempo en ventilación mecánica y del proceso de desvinculación.⁹ Las causas menos frecuentes de disfunción neuromuscular, como síndrome de Guillain-Barre o miastenia gravis, son usualmente diagnosticadas previo a la intubación, pero ocasionalmente el diagnóstico se realiza durante el abordaje de un *weaning* difícil o prolongado.¹⁰

Miastenia gravis es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por la formación de anticuerpos que se unen a los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular, lo que ocasiona debilidad y fatiga del músculo esquelético. Tiene un pico de incidencia entre la tercera y cuarta décadas de la vida en mujeres y de los 60 a 80 años en hombres. Puede estar asociado a la presencia de otras enfermedades autoinmunes como lupus, artritis reumatoide, enfermedad de Graves, así como hiperplasia del timo, timoma, linfoma, etcétera. Inicialmente afecta los músculos bulbares, con ptosis y diplopía como los hallazgos más comunes; posteriormente puede occasionar debilidad generalizada, que sigue una distribución proximal a distal, llegando a involucrar el diafragma y las extremidades.¹¹

Fatigabilidad, es decir, el empeoramiento de la debilidad muscular provocada por el esfuerzo rápido y repetitivo (ej. parpadear varias veces) y mejoría de la fuerza con el descanso, son hallazgos clave de esta entidad y diversas maniobras de diagnóstico se basan en estos principios. La sensibilidad, reflejos oculares y osteotendinosos permanecen normales.¹² Ochenta por ciento presentan anticuerpos contra AChR, aunque pueden existir anticuerpos contra el receptor de tirosina cinasa (MuSK) y lipoproteína 4.¹³ El tratamiento se basa en inhibidores de acetilcolinesterasa (ej. piridostigmina), inmunosupresores y plasmaférésis, que son prescritos de acuerdo con la severidad de los síntomas.¹⁴

Crisis miasténica se define como cualquier exacerbación de miastenia gravis que ocasione insuficiencia respiratoria aguda y/o requiera de ventilación mecánica.

ca invasiva o no invasiva. Es la manifestación inicial de la enfermedad hasta en 20% de pacientes.¹⁵ En algunas ocasiones, dichas crisis son precipitadas por otras condiciones clínicas como infecciones, disturbios hidroelectrolíticos, enfermedad tiroidea, traumatismos, cirugías, embarazo, suspensión o trasgresión del tratamiento, etcétera. No obstante, hasta en un tercio de los pacientes se desconoce la causa.¹⁶ Algunos medicamentos de uso rutinario en la UCI podrían ocasionar su aparición (*Tabla 2*).

El soporte ventilatorio no invasivo será la primera elección durante la crisis miasténica, ya sea ventilación no invasiva (NIV) y/o cánula nasal de alto flujo (CNAF). Existe una fuerte evidencia que sustenta su uso principalmente en pacientes con distrés respiratorio leve a moderado.¹⁷ La decisión de intubar a un paciente con crisis miasténica deberá apoyarse en los hallazgos clínicos, intercambio de gases, capacidad de mantener permeable la vía aérea, aclaramiento de secreciones y fuerza muscular.¹⁸ La ventilación mecánica invasiva

deberá seguir las directrices de la ventilación protectora pulmonar al igual que en otros contextos.

Con el manejo médico apropiado, la mayoría de los pacientes con crisis miasténica logran ser extubados; sin embargo, hasta 20% de los casos requieren de traqueostomía. Factores que se asocian a mayor riesgo de fracaso son: edad > 50 años, capacidad vital < 25 mL/kg durante la primera semana, múltiples comorbilidades, neumonía asociada al ventilador, anticuerpos MuSK positivos.¹⁵ El tratamiento con inmunoglobulina o plasmaférésis mejora la fuerza muscular de forma rápida, facilitando la extubación temprana.¹⁹ La decisión de extubar al paciente con crisis miasténica deberá tomarse de forma individualizada. Utilizar NIV como medida de soporte posterior a la extubación, sola o en combinación con CNAF, reduce el riesgo de nueva intubación y mejora el pronóstico.²⁰

El presente caso clínico ejemplifica la importancia de realizar un abordaje sistematizado para encontrar la causa que condiciona el fracaso a la extubación y no sólo

Tabla 2: Fármacos asociados a la exacerbación de miastenia gravis.

Fármaco	Mecanismo	Probabilidad	Comentarios
Macrólidos	Alteran la transmisión neuromuscular a nivel presináptico	Definitivo	Evitar en pacientes con MG si existe otra alternativa, de lo contrario vigilar estrechamente
Fluoroquinolonas	Alteran la transmisión neuromuscular a nivel pre y postsináptico	Probable	Evitar en pacientes con MG si existe otra alternativa, de lo contrario vigilar estrechamente
Aminoglucósidos	Alteran la transmisión neuromuscular a nivel pre y postsináptico	Definitivo	Evitar en pacientes con MG si existe otra alternativa, de lo contrario vigilar estrechamente
Penicilinas	Poco claro, alteran la transmisión neuromuscular en modelo animal	Probable	Pueden ser utilizadas en pacientes con MG, la exacerbación es rara
Bloqueadores β-adrenérgicos	Efecto poco claro en la transmisión neuromuscular	Possible	Pueden utilizarse en pacientes con MG, vigilándolos estrechamente, sobre todo al principio del tratamiento
Calcio-antagonistas	Efecto poco claro en la transmisión neuromuscular	Possible	Pueden utilizarse en pacientes con MG, vigilándolos estrechamente, sobre todo al principio del tratamiento
Antiarrítmicos clase Ia	Alteran la transmisión neuromuscular a nivel pre y postsináptico	Definitivo	Evitar en pacientes con MG si existe otra alternativa, de lo contrario vigilar estrechamente
Magnesio	Presináptico (bloquea la liberación de ACh) y postsináptico	Definitivo	Se recomienda precaución y una estrecha vigilancia en la reposición de magnesio, especialmente vía parenteral
Relajantes neuromusculares y anestésicos inhalados	Bloqueo neuromuscular postsináptico	Definitivo	Es mejor evitarlos; si se utilizan, tener una estrecha vigilancia postoperatoria. Considerar el uso de un inhibidor de la acetilcolinesterasa y sugammadex
Antipsicóticos	Alteran la transmisión neuromuscular a nivel presináptico y postsináptico	Possible	Pueden utilizarse en pacientes con MG, ya que rara vez se han reportado exacerbaciones
Litio*	Presináptico: reducción de la síntesis y liberación de ACh. Postsináptico: reducción en el número de AChR	Probable	Puede utilizarse en pacientes con MG, ya que rara vez se han reportado exacerbaciones
Corticosteroides	Desconocido; posible efecto directo sobre la transmisión neuromuscular a dosis altas	Definitivo	Evite iniciar dosis altas; si se van a iniciar dosis altas, considerar el pretratamiento con IgIV o plasmaférésis
Toxina botulínica	Reducción presináptica de la liberación de ACh	Definitivo	Evitar si es posible; se puede ofrecer con precaución y ajuste lento de la dosis en pacientes con MG leve/estable con blefaroespasmo o distonía cervical
Estatinas*	Pueden alterar la transmisión neuromuscular	Probable	Suspender y/o evitar en casos raros de aparición o exacerbación de MG

ACh = acetilcolina. AChR = receptor de acetilcolina. IgIV = inmunoglobulina intravenosa. MG = miastenia gravis.

*Puede causar miastenia gravis de novo.

Tabla 3: Abordaje diagnóstico de fracaso del weaning y/o la extubación.

Mecanismo fisiopatológico	Causas más frecuentes
Disfunción respiratoria	Disminución de la distensibilidad pulmonar: neumonía asociada al ventilador, edema pulmonar cardiogénico o no cardiogénico, hemorragia pulmonar, etcétera. Incremento de la carga resistiva: broncoespasmo Durante PVE: incremento del trabajo respiratorio por programación inapropiada del ventilador. Incremento de la carga resistiva: obstrucción del tubo orotraqueal Postextubación: edema glótico, aumento de las secreciones en las vías respiratorias, retención de esputo (pobre esfuerzo de tos y/o deglución)
Disfunción cardíaca	Disfunción cardíaca previa a la enfermedad crítica, no documentada Aumento de la carga de trabajo miocárdico que conduce a disfunción: hiperinsuflación dinámica, aumento de la demanda metabólica, sepsis no resuelta, etcétera
Disfunción neuromuscular	Impulso central deprimido: alcalosis metabólica, medicamentos sedantes/hipnóticos Disfunción periférica: miopatía/neuropatía del enfermo en estado crítico Causas primarias de debilidad neuromuscular: síndrome de Guillain-Barré, miastenia gravis, enfermedad de la neurona motora, etcétera
Trastornos neuropsicológicos	Delirio, ansiedad, depresión
Alteraciones metabólicas	Disturbios hidroelectrolíticos, hiperglucemia, uso de corticosteroides
Nutrición	Obesidad, sobrepeso Desnutrición, sarcopenia
Otros	Anemia, sobrecarga de volumen, disfunción diafragmática inducida por el ventilador

PVE = prueba de respiración espontánea.

resolver la complicación. En el contexto de cuidados críticos, pocas veces enfocamos nuestros esfuerzos en abordar la etiología de un *weaning* difícil o prolongado, con el objetivo de corregirlo y ofrecer una nueva oportunidad de extubación, lo cual podría evitar traqueostomías innecesarias, así como ofrecer el tratamiento apropiado de alguna entidad clínica subyacente. Para ello, es imprescindible contar con un protocolo estandarizado para el retiro del ventilador, que permita hacer más homogéneo el proceso de desvinculación y un protocolo de falla del *weaning* y la extubación que sirva como referencia para guiar el abordaje diagnóstico (*Tabla 3*), de acuerdo con los recursos disponibles en cada institución, todo esto puede conducir a mejores resultados.

CONCLUSIONES

El abordaje sistematizado de un *weaning* difícil o prolongado permite encontrar la etiología del fracaso a la PVE o la extubación que, a su vez, permitirá ofrecer el tratamiento más apropiado de forma oportuna, con el objetivo de volver a intentar (lo antes posible) una extubación exitosa.

AGRADECIMIENTOS

Al personal administrativo, médico y enfermería del Hospital General de Especialidades «Dr. Javier Buenfil Osorio», particularmente al turno especial (fines de semana y días festivos).

REFERENCIAS

1. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alía I, Brochard L, Stewart TE, et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA*. 2002;287(3):345-355. doi: 10.1001/jama.287.3.345.
2. Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J*. 2007;29(5):1033-1056. doi: 10.1183/09031936.00010206.
3. Béduneau G, Pham T, Schortgen F, Piquilloud L, Zogheib E, Jonas M, et al. Epidemiology of weaning outcome according to a new definition. The WIND study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(6):772-783. doi: 10.1164/rccm.201602-0320OC.
4. Zeghwagh AA, Abouqal R, Madani N, Zekraoui A, Kerkeb O. Weaning from mechanical ventilation: a model for extubation. *Intensive Care Med*. 1999;25(10):1077-1083. doi: 10.1007/s001340051015.
5. Burns KEA, Khan J, Phoophiboon V, Trivedi V, Gomez-Builes JC, Giannarioli B, et al. Spontaneous breathing trial techniques for extubating adults and children who are critically ill: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2024;7(2):e2356794. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.56794.
6. Esteban A, Alía I, Tobin MJ, Gil A, Gordo F, Vallverdú I, et al. Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(2):512-518. doi: 10.1164/ajrccm.159.2.9803106.
7. Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med*. 1991;324(21):1445-1450. doi: 10.1056/NEJM199105233242101.
8. Akella P, Voigt LP, Chawla S. To wean or not to wean: a practical patient focused guide to ventilator weaning. *J Intensive Care Med*. 2022;37(11):1417-1425. doi: 10.1177/08850666221095436.
9. De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Sharshar T, Outin H, Brochard L. Does ICU-acquired paresis lengthen weaning from mechanical ventilation? *Intensive Care Med*. 2004;30(6):1117-1121. doi: 10.1007/s00134-004-2174-z.
10. Singh TD, Wijdicks EFM. Neuromuscular respiratory failure. *Neurol Clin*. 2021;39(2):333-353. doi: 10.1016/j.ncl.2021.01.010.
11. Ciafaloni E. Myasthenia gravis and congenital myasthenic syndromes. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2019;25(6):1767-1784. doi: 10.1212/CON.0000000000000800.
12. Roper J, Fleming ME, Long B, Koyfman A. Myasthenia gravis and crisis: evaluation and management in the emergency department. *J Emerg Med*. 2017;53(6):843-853. doi: 10.1016/j.jemermed.2017.06.009.

13. Bodkin C, Pascuzzi RM. Update in the Management of myasthenia gravis and Lambert-Eaton Myasthenic syndrome. *Neurol Clin.* 2021;39(1):133-146. doi: 10.1016/j.ncl.2020.09.007.
14. Farmakidis C, Pasnoor M, Dimachkie MM, Barohn RJ. Treatment of myasthenia gravis. *Neurol Clin.* 2018;36(2):311-337. doi: 10.1016/j.ncl.2018.01.011.
15. Claytor B, Cho SM, Li Y. Myasthenic crisis. *Muscle Nerve.* 2023;68(1):8-19. doi: 10.1002/mus.27832.
16. Sheikh S, Alvi U, Soliven B, Rezania K. Drugs That induce or cause deterioration of myasthenia gravis: an update. *J Clin Med.* 2021;10(7):1537. doi: 10.3390/jcm10071537.
17. Seneviratne J, Mandrekar J, Wijdicks EF, Rabinstein AA. Noninvasive ventilation in myasthenic crisis. *Arch Neurol.* 2008;65(1):54-58. doi: 10.1001/archneurol.2007.1.
18. Birch TB. Neuromuscular Disorders in the Intensive Care Unit. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2021;27(5):1344-1364. doi: 10.1212/CON.0000000000001004.
19. Sanders DB, Wolfe GI, Benatar M, Evoli A, Gilhus NE, Illia I, et al. International consensus guidance for management of myasthenia gravis: Executive summary. *Neurology.* 2016;87(4):419-425. doi: 10.1212/WNL.0000000000002790.
20. Farrugia ME, Goodfellow JA. A practical approach to managing patients with myasthenia gravis-opinions and a review of the literature. *Front Neurol.* 2020;11:604. doi: 10.3389/fneur.2020.00604.

Financiamiento: ninguno.

Conflictos de intereses: ninguno.

Correspondencia:

Fabricio Ortiz Larios

E-mail: fabrictortiz12@gmail.com