

CASO

CASE REPORT

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ ASOCIADO A PERITONITIS POR APENDICITIS PERFORADA Y FÍSTULA ENTEROCUTÁNEA: REPORTE DE CASO

GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME ASSOCIATED WITH GENERALIZED PERITONITIS DUE TO PERFORATED APPENDICITIS AND ENTEROCUTANEOUS FISTULA: CASE REPORT

Willan Alex Guardia Peñafiel¹ Linda Emy Lazo Mancilla¹

¹Estudiante de medicina, Universidad de Aquino Bolivia Cochabamba, Bolivia.

Correspondencia a:

Willan Alex Guardia Peñafiel
Correo electrónico: alexgupe03@gmail.com
Teléfono: +591 78308450
ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-9394-691X>

Palabras clave: Síndrome de Guillain-Barré; Peritonitis; Apendicitis; Fístula enterocutánea; Reporte de caso.

Keywords: Guillain-Barré Syndrome; Peritonitis; Appendicitis; Enterocutaneous Fistula; Case Reports.

Procedencia y arbitraje: no comisionado, sometido a arbitraje externo.

Recibido para publicación: 10 de noviembre de 2025
Aceptado para publicación:

Citar como:

Guardia Peñafiel WA, Lazo Mancilla LE. Síndrome de Guillain-Barré asociado a peritonitis por apendicitis perforada y fístula enterocutánea: Reporte de caso. Rev Cient Cienc Med. 2026; 29(1): 18-24

RESUMEN

La aparición del síndrome de Guillain-Barré (SGB) posterior a infecciones abdominales es infrecuente y escasamente documentada, especialmente en pacientes pediátricos. El objetivo de este reporte es describir la asociación entre el SGB y una peritonitis generalizada secundaria a apendicitis perforada complicada con fístula enterocutánea. Se presenta el caso de un paciente masculino de ocho años que requirió múltiples intervenciones quirúrgicas para el control del foco séptico. Durante su evolución posoperatoria desarrolló debilidad muscular ascendente progresiva y arreflexia, hallazgos que condujeron al diagnóstico de SGB subtipo AMAN mediante estudios electrofisiológicos. El manejo incluyó control quirúrgico de la infección, antibioticoterapia dirigida, soporte nutricional, rehabilitación temprana e inmunoterapia específica, con evolución favorable. Este caso resalta la importancia de considerar el SGB ante la aparición de debilidad neuromuscular y arreflexia durante la evolución de infecciones abdominales graves, favoreciendo un diagnóstico y tratamiento oportunos.

ABSTRACT

The occurrence of Guillain-Barré syndrome (GBS) following severe abdominal infections is uncommon and rarely reported, particularly in pediatric patients. The aim of this report is to describe the association between GBS and generalized peritonitis secondary to perforated appendicitis complicated by an enterocutaneous fistula. We present the case of an eight-year-old male patient who required multiple surgical interventions to control the septic source. During the postoperative course, he developed progressive ascending muscle weakness and areflexia, leading to the diagnosis of the AMAN subtype of GBS through electrophysiological studies. Management included surgical source control, targeted antibiotic therapy, nutritional support, early rehabilitation, and specific immunotherapy, with favorable clinical outcomes. This case highlights the importance of considering GBS when neuromuscular weakness and areflexia develop during the course of severe abdominal infections, facilitating timely diagnosis and treatment.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía aguda mediada por mecanismos autoinmunes, caracterizada por debilidad muscular simétrica progresiva y arreflexia¹. Puede presentarse en todos los grupos etarios, incluyendo niños, adolescentes, adultos y adultos mayores; sin embargo, su incidencia aumenta con la edad, alcanzando las tasas más elevadas en mayores de 50 años^{1,2}. En la población pediátrica constituye la causa más frecuente de parálisis flácida aguda adquirida y representa una importante causa de morbilidad y mortalidad neurológica infantil¹. Generalmente se desarrolla tras una infección viral o bacteriana, siendo *Campylobacter jejuni* el agente desencadenante más común. Su

fisiopatología se relaciona con fenómenos de mimetismo molecular entre antígenos microbianos y componentes del sistema nervioso periférico, lo que desencadena una respuesta autoinmune dirigida contra la mielina o el axón³.

La aparición de SGB en pacientes con peritonitis generalizada secundaria a apendicitis perforada es excepcional y se encuentra escasamente documentada en la literatura⁴. En este contexto, la respuesta inflamatoria sistémica desencadenada por la sepsis abdominal y la persistencia de estímulos inmunológicos asociados a complicaciones como la fístula enterocutánea podrían contribuir al desarrollo de

mecanismos autoinmunes contra el sistema nervioso periférico⁵. El objetivo del presente reporte es describir las características clínicas, diagnósticas y terapéuticas de un caso pediátrico de síndrome de Guillain-Barré, variante AMAN, asociado temporalmente a peritonitis generalizada secundaria a apendicitis perforada y complicada con fístula enterocutánea, destacando la importancia de su reconocimiento temprano en el contexto de una infección abdominal grave.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente escolar masculino de 8 años fue ingresado, el 1 de octubre del 2025, al servicio de cirugía por un cuadro compatible con abdomen agudo quirúrgico. Al ingreso se encontraba en mal estado general, con facies séptica, mucosas pálidas. Los signos vitales registraron temperatura de 37,2 °C, frecuencia cardíaca de 120 lpm, frecuencia respiratoria de 23 rpm y presión arterial de 90/70 mmHg, con una saturación arterial de oxígeno de 93 %. No se identificaron antecedentes personales o familiares de relevancia. Inmunizaciones completas y acordes con la edad según el esquema nacional de vacunación.

En la revisión por sistemas no se evidenciaron hallazgos patológicos relevantes cardiovasculares, respiratorios crónicos, neurológicos, gastrointestinales ni musculoesqueléticos. En el sistema genitourinario destacó la presencia de sonda Foley N.º10 Fr con diuresis concentrada, colocada al ingreso para el control diurético, manteniendo función renal conservada.

En el examen físico abdominal se evidenció distensión marcada, dolor a la palpación profunda, signo de Blumberg positivo con ruidos hidroaéreos disminuidos, orientando a una peritonitis de probable origen perforativo. El paciente presentó un peso de 39 kg, talla de 135 cm e índice de masa corporal (IMC) de 21,4 kg/m². De acuerdo con la evaluación antropométrica pediátrica basada en percentiles de índice de masa corporal para edad y sexo, utilizando las referencias de crecimiento de UNICEF y la calculadora pediátrica IHAN, este valor fue clasificado como sobrepeso.

Los estudios de laboratorio iniciales y evolutivos (tabla 1) evidenciaron una respuesta inflamatoria sistémica grave caracterizada

por leucocitosis con neutrofilia y elevación de procalcitonina. El cultivo del líquido peritoneal aisló *Escherichia coli* productora de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), sensible a amikacina, meropenem e imipenem. Durante la hospitalización se observó deterioro de la función respiratoria y una anemia progresiva, registrando una hemoglobina de 8,5 g/dL. Debido a la persistencia de anemia durante la evolución, el paciente requirió soporte transfusional con concentrados eritrocitarios. El segundo día de internación recibió dos transfusiones

Tabla 1: Resultados de laboratorio relevantes

Parámetro	Valor registrado	Referencia de normalidad
Leucocitos	33,83 *10 ⁹ /L	5,00 – 14,00 *10 ⁹ /L
Neutrófilos	98 %	30 – 60 %
Procalcitonina	2,14 ng/mL	< 0,5 ng/mL
Hemoglobina	8,5 g/dL	11,5 – 14,5 g/dL
PO ₂ Arterial	38,2 mmHg	75 – 100 mmHg
Función Renal y Otros		
Urea	22 mg/dL	7 – 20 mg/dL
Creatinina	0,8 mg/dL	0,3 – 0,7 mg/dL
Glicemia	220 mg/dL	70 – 100 mg/dL

*PO₂ arterial: Presión parcial de oxígeno en sangre arterial. † ng/mL: nanogramos por mililitro; g/dL: gramos por decilitro; mg/dL: miligramos por decilitro. ‡ Los valores fuera de rango se encuentran resaltados en el cuerpo de la tabla para facilitar su identificación.

de 270 cc y 260 cc, respectivamente. Ante la saturación basal de 93 % y el posterior deterioro respiratorio durante la sepsis, el paciente recibió oxigenoterapia suplementaria mediante mascarilla con reservorio a 10 litros por minuto, logrando mantener saturaciones por encima del 95 %.

La cronología de los eventos quirúrgicos y neurológicos se detalla en la tabla 2. Tras el ingreso, el paciente fue sometido a una primera intervención quirúrgica por apendicitis perforada con peritonitis generalizada, se realizaron estudios de gabinete adicionales;

Tabla 2: Línea de tiempo desde el ingreso hasta el alta.

Fecha	Hito Clínico / Intervención
1/10/2025	Ingreso hospitalario. Primera cirugía: laparotomía exploratoria, adheriolisis y bridolisis, apendicectomía atípica, enterorrafia, <i>toilette</i> abdominal.
04/10/2025	Exámenes de gabinete; ecografía y radiografía.
05/10/2025	Laparotomía exploratoria, resección intestinal, anastomosis término terminal íleo ileal, colocación de catéter venoso central, laparostomía contenida.
06/10/2025	Identificación de fístula enterocutánea e inicio de Nutrición Parenteral Total (NPT).
08/10/2025	Laparotomía exploratoria, adheriolisis, enterotaxis, lavado de cavidad y cierre de pared abdominal.
17/10/25	Diagnóstico del Síndrome de Guillain-Barre.
29/10/25	Alta hospitalaria.

la ecografía abdominal (ver Figura 1) y la radiografía (ver Figura 2). Estos hallazgos fueron determinantes para la decisión de realizar la reintervención quirúrgica (ver Tabla 2). Posteriormente, requirió dos intervenciones quirúrgicas adicionales para el control del foco séptico asociado a plastrón apendicular abscedado. Posterior a la segunda intervención quirúrgica en la cual se realizó la resección intestinal y anastomosis, se evidenció salida de contenido entérico a través de la herida quirúrgica, de esta manera confirmándose el diagnóstico de fístula enterocutánea de bajo gasto (ver tabla 2). Con la presencia de la sepsis abdominal y la complicación se indicó estrictamente la nutrición parenteral total (NPT) y manejo conservador del líquido. Tras el tercer lavado peritoneal y el control del foco séptico, la fístula permitió un cierre espontaneo tras una resolución progresiva,

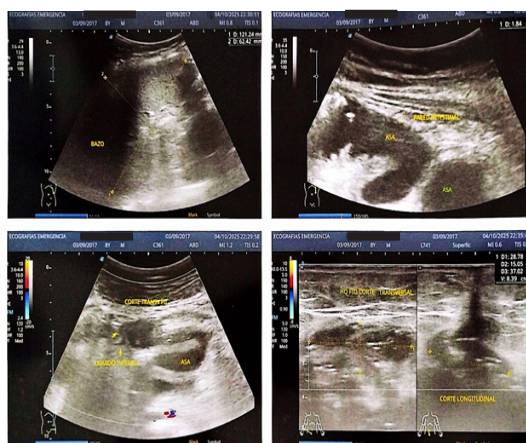


Figura 1: Asas delgadas en topografía de hipogastrio, con edema de pared de hasta 4mm de grosor. Evidencia de dilatación de intestino delgado con ausencia de peristaltismo. Leve esplenomegalia.

transicionando a la alimentación por vía oral antes del alta hospitalaria.

Durante el período comprendido entre el 2 y 15 de octubre permaneció bajo manejo en cuidados críticos. Tras la estabilización inicial del cuadro abdominal, el 17 de octubre de 2025, el paciente desarrolló debilidad progresiva ascendente y arreflexia, por lo que se realizó un estudio de conducción nerviosa y electromiografía (EMG). La EMG de aguja no evidenció signos de denervación activa debido al estudio precozmente solicitado, pero aun así los hallazgos de la neuroconducción motora (ver Tabla 3) revelaron ausencia de respuesta en el nervio peroneal izquierdo y una disminución de la amplitud del potencial motor evocado (PME) en los cubitales bilateralmente y en el peroneal derecho. Las velocidades de conducción motora (VCM) y las latencias se mantuvieron dentro de rangos normales, configuración compatible con una polineuropatía axonal motora aguda variante AMAN. Debido a la inestabilidad clínica y los hallazgos en los estudios neurofisiológicos, se omitió la realización de punción lumbar, priorizando el inicio inmediato de la inmunoterapia.

Con estos hallazgos se plantearon diagnósticos diferenciales tras la aparición de la sintomatología neurológica, como polineuropatía del paciente crítico, miopatías adquiridas en UCI y desequilibrios hidroelectrolíticos graves. Ante la aparición de la debilidad neuromuscular se consideraron como diagnósticos diferenciales la polineuropatía del paciente crítico, las miopatías adquiridas en la UCI



Figura 2: Asas intestinales dilatadas con niveles hidroaéreos, visibles en ambas proyecciones.

y los desequilibrios hidroelectrolíticos. La normalidad de los electrolitos séricos y el patrón electrofisiológico observado orientaron el diagnóstico hacia una neuropatía axonal motora compatible con SGB variante AMAN.

Finalmente, el diagnóstico de ingreso se estableció como abdomen agudo quirúrgico secundario a apendicitis aguda complicada, mientras que al egreso se concluyó que el cuadro correspondía a sepsis de foco abdominal resuelta, peritonitis generalizada secundaria a apendicitis aguda perforada con plastrón apendicular abscedado y síndrome de Guillain-Barré.

El manejo médico inicial incluyó hidratación endovenosa con solución fisiológica y antibioticoterapia empírica triasociada con cefotaxima, metronidazol y amikacina; esta

última se mantuvo dado que el cultivo del líquido peritoneal evidenció *Escherichia coli*, con un perfil de resistencia significativo a medicamentos como ciprofloxacina, trimetoprima/sulfametoxazol, amoxicilina/ácido clavulánico y gentamicina; y con sensibilidad conservada únicamente a amikacina, imipenem y meropenem. En base a estos hallazgos, el esquema fue ajustado oportunamente a meropenem intravenoso cada 8 horas como tratamiento dirigido. Además, se administraron analgésicos como paracetamol y ketorolaco, vitamina K, ácido tranexámico, albúmina humana al 20 % y medidas de soporte como ayuno con nutrición parenteral total, sonda nasogástrica a caída libre, fisioterapia motora y respiratoria, y movilización activa estricta bajo monitoreo continuo.

Durante su evolución clínica presentó mejoría progresiva. Días antes del alta, el abdomen mostraba un aumento de volumen en semiglobo secundario a la herida quirúrgica, sin signos de infección. En preparación para el alta, se introdujo dieta escolar corriente y se mantuvo movilización activa asistida. Al alta se indicaron medicamentos incluyendo paracetamol, metoclopramida, probióticos, multivitamínicos (Pan Vimin®), continuidad de fisioterapia motora; además, seguimiento por neurología debido al síndrome de Guillain-Barré. Finalmente, el paciente presentó adecuada tolerancia oral, ausencia de signos inflamatorios abdominales y recuperación

Tabla 3: Resultados del estudio de conducción nerviosa motora compatibles con Síndrome de Guillain-Barré tipo AMAN.

Nervio	Sitio de Registro	Amplitud (mV)	Latencia (ms)	Velocidad (m/s)	Hallazgo Clínico
Peroneal izquierdo	Pedio	No registra	-	-	Ausencia de PME
Peroneal derecho	Pedio	1,5	4,05	41,2	Disminución de amplitud
Cubital derecho	ADQ	8,8 - 8,4	2,45 - 8,10	46,2 - 57,1	Disminución de amplitud
Cubital izquierdo	ADQ	8,1 - 8,7	2,60 - 7,80	36,8 - 73,2	Disminución de amplitud
Mediano derecho	ACP	9,3	2,35	47,2 - 56	Normal
Mediano izquierdo	ACP	13,0	2,75	56,5 - 71,4	Normal

*Hallazgo Clínico: La calificación de "disminución" en los nervios cubitales, a pesar de registrar amplitudes superiores a 8,0 mV, se basa en criterios de neurofisiología pediátrica. Basada en el análisis cualitativo de dispersión temporal de la señal y la alteración en la morfología de la onda traducido a una inestabilidad axonal frente a los estándares institucionales para axones en crecimiento activo. † ADQ: Músculo abductor del quinto dedo; ACP: Músculo abductor corto del pulgar; PME: Potencial motor evocado.

funcional satisfactoria, motivo por el cual se decidió otorgar el alta hospitalaria.

Consentimiento informado: Los padres del paciente fueron informados acerca de los objetivos académicos y científicos del presente reporte de caso, así como del uso de los datos clínicos e imágenes con fines de publicación. Posteriormente, otorgaron su autorización expresa y por escrito para la utilización de dicha información. Todo el proceso se desarrolló bajo estrictos criterios de confidencialidad, garantizando el anonimato del paciente.

DISCUSIÓN

Este paciente pediátrico presenta un escenario clínico poco frecuente de síndrome de Guillain-Barré posterior a un proceso infeccioso abdominal grave, en el contexto de peritonitis generalizada secundaria a apendicitis perforada y complicada con fístula enterocutánea. Si bien el SGB se vincula clásicamente a infecciones respiratorias o gastrointestinales leves, hoy sabemos que cualquier proceso inflamatorio sistémico intenso tiene el potencial de desencadenar la autoinmunidad periférica⁶. Esto es especialmente cierto en presencia de sepsis prolongada y la liberación sostenida de citocinas proinflamatorias (IL-6, TNF- α), como se ha demostrado en casos recientes de neuropatías postinfecciosas severas^{7,8}.

En el paciente, la secuencia temporal fue un elemento fundamental para sospechar la aparición de una complicación neurológica posterior al proceso infeccioso abdominal: primero, la peritonitis; posteriormente, la sepsis y la complicación quirúrgica; y finalmente la aparición de debilidad ascendente. La fisiopatología más aceptada apunta al mimetismo molecular entre antígenos bacterianos y gangliósidos neuronales, implicando típicamente a los anticuerpos anti-GM1 y anti-GD1a en variantes axonales como la AMAN^{2,3}. Aunque nuestro paciente resultó P-ANCA positivo, este no es un hallazgo característico del SGB. Sin embargo, su positividad se ha reportado ocasionalmente en contextos de inflamación sistémica severa, sin que esto implique una vasculitis activa. Por ello, interpretamos este hallazgo como un marcador inespecífico de activación inmune, reforzando la idea de un terreno inmunológico hiperreactivo que facilitó el

desencadenamiento de la neuropatía.

El aspecto más relevante es que, a pesar del contexto atípico, la presentación neurológica coincidió con los patrones cardinales del SGB como la debilidad ascendente progresiva y arreflexia. No obstante, el estudio electrofisiológico permitió caracterizar el compromiso como una neuropatía axonal motora aguda (AMAN), de acuerdo con los hallazgos de la neuroconducción motora. El estudio neurofisiológico reveló ausencia o disminución de potenciales motores, sin denervación activa, que son hallazgos clásicos de una neuropatía axonal motora aguda (AMAN) en su fase inicial. Esta precisión diagnóstica fue crítica para diferenciar nuestro caso de una polineuropatía del paciente crítico o de miopatías adquiridas en la UCI, entidades que exigen enfoques terapéuticos completamente distintos^{9,10}. La literatura apoya que las infecciones intraabdominales son un porcentaje bajo, pero real, de los desencadenantes pediátricos un análisis multicéntrico reciente sitúa en cerca del 3% los casos asociados a infecciones no respiratorias, siendo las abdominales las más comunes². De hecho, existe un reporte internacional previo de SGB posapendicitis perforada con una fisiopatología similar, donde la administración de inmunoglobulina intravenosa tuvo un rol protagonista¹¹. Nuestro caso se alinea con estas observaciones y contribuye a consolidar la idea de que el espectro de infecciones que activan el SGB sigue en expansión.

También debemos destacar la gestión terapéutica oportuna. Tras confirmar el diagnóstico, la administración precoz de inmunoglobulina intravenosa, alineada con las guías internacionales actuales³, se realizó de manera temprana con el objetivo de limitar la progresión del compromiso neurológico. La inmediata evolución favorable y la subsecuente recuperación funcional, durante el seguimiento posterior, se observó recuperación funcional progresiva, con movilización con apoyo y mejoría de la fuerza muscular, aunque los reflejos siguen deprimidos y esto refleja el impacto de la intervención. Además, el contexto quirúrgico, el estado hipercatabólico y la presencia de la fístula enterocutánea exigieron una coordinación multidisciplinaria estrecha entre cirugía, neurología, fisioterapia y nutrición,

aspecto que resultó fundamental para la recuperación posaguda.

En línea con los criterios de la guía CARE, es necesario mencionar las fortalezas y debilidades de este reporte. La solicitud temprana y oportuna de la electromiografía fue la herramienta principal para definir el subtipo de neuropatía axonal motora aguda, pudiendo agilizar el diagnóstico, permitiendo descartar una polineuropatía del paciente crítico e iniciar el soporte inmunomodulador sin demoras.

Por otra parte, una limitante obvia fue la imposibilidad de medir anticuerpos antigangliósidos, un recurso inaccesible en nuestro entorno hospitalario actual. A pesar de esta carencia tecnológica, el diagnóstico no perdió validez, pues la concordancia entre la parálisis motora progresiva y el patrón electrofisiológico ofreció el respaldo suficiente para guiar con éxito el tratamiento interdisciplinario.

CONCLUSIÓN

En conclusión, este caso resalta la importancia de mantener un alto índice

de sospecha de síndrome de Guillain-Barré en pacientes pediátricos con sepsis abdominal prolongada y aparición de debilidad progresiva. Aunque los hallazgos neurológicos pueden verse opacados por diagnósticos quirúrgicos predominantes, como la peritonitis secundaria a apendicitis perforada, este reporte demuestra que el SGB puede desarrollarse incluso en contextos inflamatorios complejos.

La identificación temprana de la debilidad progresiva, junto con la utilización oportuna del estudio electromiográfico, permitió establecer el diagnóstico de la variante AMAN e iniciar precozmente tratamiento inmunomodulador. Asimismo, este caso contribuye a ampliar la evidencia disponible sobre desencadenantes intraabdominales poco frecuentes del SGB y destaca la importancia del abordaje multidisciplinario para optimizar el pronóstico funcional. En este paciente, una respuesta diagnóstica y terapéutica rápida fue determinante para favorecer una evolución neurológica favorable.

REFERENCIAS

1. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, et al. **Guillain-Barré syndrome and variants: incidence and prognosis.** *Nat Rev Neurol.* 2019;15(12):671-83. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31541214/>
2. López-Peña E, Camizán-Julca D, Dávila-Pezo J, Morales-Ruiz S, Álvarez-Manrique V, Morales-García M, et al. **Factors associated, symptoms, and treatments of Guillain-Barré syndrome: a narrative review.** *Salud Integral y Comunitaria.* 2025;3:183. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=10421130>
3. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. **Guillain-Barré syndrome.** *Lancet.* 2021;397(10280):1214-28. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33647239/>
4. Zhong YX, Lu GF, Chen XL, Cao F. **Postoperative Guillain-Barré syndrome, a neurologic complication that must not be overlooked: a literature review.** *World Neurosurg.* 2019;128:347-53. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31059858/>
5. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. **Guillain-Barré syndrome.** *Lancet.* 2016;388(10045):717-27. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26948435/>
6. Özdemir S, Altunok I, Körelçiner HS, Diler Y, Arslan M. **Correlation between Systemic Inflammatory Response Index (SIRI) and disease severity in patients with Guillain-Barré syndrome.** *Neurol Asia.* 2026;31(1):177-84. Disponible en: <https://www.neurology-asia.org/system/index.php/neuro/article/view/3818>
7. Nyati KK, Prasad KN. **Role of cytokines and Toll-like receptors in the immunopathogenesis of Guillain-Barré syndrome.** *Mediators Inflamm.* 2014;2014:758639. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25614713/>
8. Ebrahim Soltani Z, Asgarshirazi M, Rahmani F, Rezaei N. **Autoimmunity and cytokines in Guillain-Barré syndrome revisited: review of pathomechanisms with an eye on therapeutic options.** *Eur Cytokine Netw.* 2019;30(1):1-14. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31074417/>
9. Uncini A, Kuwabara S. **The electrodiagnosis of Guillain-Barré syndrome subtypes: where do we stand?** *Clin Neurophysiol.* 2018;129(12):2586-93. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2018.09.025>
10. Latronico N, Herridge M, Hopkins RO, Angus D, Hart N, Hermans G, et al. **The ICM research agenda on intensive care unit-acquired weakness.**



Intensive Care Med. 2017;43(9):1270-81. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00134-017-4757-5>

11. Khayatzadeh S, Khosroshahi N, Habibi Zoham M. **Guillain-Barre syndrome deterioration after an abdominal surgery: a case report.** Iran J Child Neurol. 2022;16(2):155-9. Disponible en: <https://journals.sbmu.ac.ir/ijcn/article/view/3081>