



Ciencia Latina
Internacional

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), enero-febrero 2024,
Volumen 8, Número 1.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i1

**EXPLORANDO DISAUTONOMÍAS Y
SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: UNA
PERSPECTIVA CON REVISIÓN NARRATIVA
DE LA LITERATURA**

**EXPLORING DYSAUTONOMIAS AND GUILLAIN-BARRÉ
SYNDROME: A PERSPECTIVE WITH NARRATIVE
LITERATURE REVIEW**

Cristian Salazar Lengua
Universidad de la Sabana
Colombia

Conni Barrios García
Universidad de la Sabana
Colombia

Yurit Sierra Castelblanco
Universidad de la Sabana
Colombia

Explorando Disautonomías y Síndrome de Guillain-Barré: Una Perspectiva con Revisión Narrativa de la Literatura

Cristian Salazar Lengua¹

Cristiansale@unisabana.edu.co

<https://orcid.org/0009-0000-9450-0513>

Universidad de la Sabana
Cundinamarca, Colombia

Conni Barrios García

Connibarga@unisabana.edu.co

<https://orcid.org/0009-0008-6315-5268>

Universidad de la Sabana
Cundinamarca, Colombia

Yurit Sierra Castelblanco

Yuritsica@unisabana.edu.co

<https://orcid.org/0009-0006-0463-6075>

Universidad de la Sabana
Cundinamarca, Colombia

RESUMEN

El síndrome de Guillain-Barré es reconocido por ser causante de parálisis flácida que puede afectar tanto la musculatura de las extremidades como la musculatura bulbar y su presentación clínica más común y reconocida es la debilidad; sin embargo, las disautonomías que usualmente acompañan esta condición se relacionan a mayor morbilidad y complicaciones graves para el paciente, que pueden afectar diversos sistemas incluyendo cardiovascular, genitourinario, gastrointestinal, entre otros. Este artículo presenta una revisión narrativa de la literatura que explora la información disponible sobre el síndrome de Guillain Barré y las manifestaciones que involucren el sistema nervioso autónomo así como las posibles intervenciones y herramientas que pueden utilizar los profesionales de la salud en rehabilitación, haciendo énfasis en medidas no farmacológicas que podrían prevenir desenlaces graves, así como estrategias educativas para el paciente y su entorno familiar que pueden mejorar la adherencia marcando la diferencia en el curso y desenlace de esta condición.

Palabras clave: síndrome de guillain-barré, rehabilitación, disautonomías, hipotensión ortostática, enfermedad del sistema nervioso autónomo

¹ Autor Principal

Correspondencia: Cristiansale@unisabana.edu.co

Exploring Dysautonomias And Guillain-Barré Syndrome: A Perspective With Narrative Literature Review

ABSTRACT

Guillain-Barré syndrome is recognized for causing flaccid paralysis that can affect both limb and bulbar musculature and its most common and recognized clinical presentation is weakness; however, the dysautonomias that usually accompany this condition are related to increased morbidity and mortality and severe complications for the patient, which can affect various systems including cardiovascular, genitourinary, gastrointestinal, among others. This article presents a narrative review of the literature that explores the available information on Guillain Barré syndrome and the manifestations involving the autonomic nervous system as well as the possible interventions and tools that can be used by health professionals in rehabilitation, emphasizing non-pharmacological measures that could prevent serious outcomes, as well as educational strategies for the patient and their family environment that can improve adherence making a difference in the course and outcome of this condition.

Keywords: guillain-barre syndrome, rehabilitation, dysautonomia, orthostatic hypotension, autonomic nervous system diseases

Artículo recibido 18 diciembre 2023

Aceptado para publicación: 25 enero 2023



INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad del sistema nervioso periférico que se caracteriza por la aparición aguda o subaguda de debilidad en extremidades o musculatura bulbar que se asocia a hipo o arreflexia con hallazgos característicos en líquido cefalorraquídeo y estudios electrofisiológicos del nervio periférico (Sejvar et al., 2011) en la que las respuesta inmunes tanto celular como humoral median produciendo daño tanto a las vainas de mielina como a los axones (Jasti et al., 2016), presentando complicaciones cardiovasculares como la necesidad de asistencia ventilatoria mecánica entre un 14-30%, disautonomías hasta en un 50% e insuficiencia cardíaca hasta en un 2% (Bazán-Rodríguez et al., 2023; Garg, 2017; Gupta et al., 2019).

Tanto en la literatura como en la práctica clínica se suelen describir los síntomas del síndrome de Guillain-Barré en términos de la alteración motora predominante y pocas veces se describe a la sintomatología relacionada con el sistema nervioso autónomo que está presente y que en algunos casos podría ser potencialmente mortal (Gupta et al., 2019; Lichtenfeld, 1971), por lo que conocer estrategias de rehabilitación para aquellas condiciones que se pueden beneficiar de las intervenciones puede tener impacto positivo.

METODOLOGÍA

La metodología fue una revisión narrativa en las bases de datos PubMed, SCIELO, ScienceDirect, Google Scholar y Dialnet, la recopilación y selección de artículos fue llevada a cabo en revistas indexadas en idiomas inglés y español utilizando términos de búsqueda MeSH y no MeSH donde se utilizaron los resultados obtenidos en trabajos referidos a los temas síndrome de Guillain Barré, manifestaciones disautónomicas del Guillain-Barré, disfunciones disautónomicas secundarias a Guillain-Barré, enfermedades del sistema nervioso autónomo, hipotensión ortostática, rehabilitación de disfunciones autonómicas, tratamiento no farmacológico de hipotensión ortostática, tratamiento no farmacológico de taquicardia sinusal sostenida, compromiso gastrointestinal de Guillain Barré, rehabilitación de Guillain-Barré.

La selección de artículos se hizo teniendo en cuenta los criterios:

1. Artículos relacionados con la temática de búsqueda
2. Trabajos de investigación, guías de práctica clínica, protocolos de tratamiento, revisiones



sistemáticas de la literatura, revisiones narrativas de la literatura, revisiones panorámicas, reporte de caso con revisión de la literatura, tesis de grado, estudios observacionales, estudios experimentales

3. Disponibilidad de texto completo

Como criterios de exclusión se tuvo en cuenta que los artículos no contaran con información suficiente y que no fuera posible acceder al texto completo para su revisión.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Aspectos patogénicos

Se ha descrito que el síndrome de Guillan-Barré se debe a una reacción cruzada con los componente del nervio periférico, generalmente posterior a un cuadro infeccioso que desencadena la respuesta inmunitaria cruzada resultando en creación de anticuerpos antigangliósidos, logrando identificar en muchos causas como agente asociado campylobacter jejuni, Epstein-barr, citomegalovirus, así como hay reporte de desarrollo de los síntomas posterior a inmunización contra meningococo, influenza o uso de antagonistas de factor de necrosis tumoral (Jacobs et al., 1998; Jasti et al., 2016; Kimoto et al., 2006; Mukerji et al., 2009; Shin et al., 2006)

El subtipo de Guillain Barré que mas se ha asociado a disfunciones autonómicas es el desmielinizante agudo, que además fue de las primarias variantes descritas (Asahina et al., 2002; Dimachkie & Barohn, 2013). La búsqueda de la razón fisiopatológica subyacente ha llevado a postular una falla en la captación de catecolaminas en los nervios periféricos que conlleva a un aumento de los niveles circulantes de estas (Mukerji et al., 2009; Pfeiffer et al., 1999). Adicionalmente, puede haber desregulación de los barorreceptores con un deterioro del reflejo del seno carotídeo, lo que sumado a la desmielinización altera el proceso de feedback para el control de la tensión arterial (Bazán-Rodríguez et al., 2023; Mitchell & Meilman, 1967; Mukerji et al., 2009).

La afectación del nervio vago, quien brinda inervación parasimpática al colon, intestino delgado y estómago, así como la afectación de los nervios esplácnico y colónico quienes proporcionan inervación simpática podría traducirse en dismotilidad gastrointestinal (Bazán-Rodríguez et al., 2023). Por otra parte, aunque se ha descrito que disfunción cardiovascular es reflejo del predominio de la función adrenérgica simpática, se ha descrito que la disfunción urinaria y la cardiovascular no tienen una clara relación postulándose la mayor relación con la disfunción nerviosa periférica en las fibras autonómicas



lumbosacra, ya sea por inflamación circunstancial o ataque inmune de las fibras autonómicas (Sakakibara et al., 2009).

Manifestaciones disautonómicas e intervenciones en pacientes con GBS

Aunque no hay un claro consenso profesional sobre el examen rutinario de los pacientes con GBS en búsqueda de manifestaciones de daño en el sistema nervioso autónomo, es importante conocer las manifestaciones clínicas en los diferentes sistemas.

Son múltiples y en diferentes sistemas las manifestaciones disautonómicas pacientes con GBS, por ejemplo en el sistema cardiovascular se han identificado anormalidades del ritmo, variabilidad de la presión arterial, afectación miocárdica e incluso síndromes coronarios agudos (Mukerji et al., 2009) siendo la más común de todas las manifestaciones la taquicardia sinusal sostenida la cual es transitoria y usualmente no requiere tratamiento (Flachenecker, 1997; Mukerji et al., 2009; Zaem et al., 2019), en este apartado analizaremos las manifestaciones más comunes y de relevancia para el equipo de rehabilitación:

Taquicardia sinusal sostenida y otras anormalidades del ritmo:

Es la manifestación disautonómica cardiovascular más frecuente, que usualmente no requiere manejo por su carácter transitorio, sin embargo, debido a que pueden aparecer frecuencias mayores a 125 latidos por minuto puede llevar a que los equipos médicos inicien tratamiento farmacológico (Pfeiffer et al., 1999; Zaem et al., 2019), llevando a la administración de betabloqueadores lo cual puede asociarse a hipotensión y bradicardia, especialmente en pacientes de edad avanzada (Flachenecker, 2007; Mukerji et al., 2009; Zaem et al., 2019), lo cual implica que se debe ser cuidadoso con los mismos y vigilar al paciente durante las intervenciones de rehabilitación para prevenir accidentes. En algunos casos se recomienda suspender el tratamiento con betabloqueadores ante la posibilidad de agravar la bradicardia y la hipotensión incipientes y reservar el tratamiento para aquellos pacientes que por sintomatología o presencia de enfermedad coronaria lo requieran (Mukerji et al., 2009; Pfeiffer et al., 1999; Zaem et al., 2019). Aunque puede ocurrir taquiarritmias ventriculares y auriculares, el tratamiento suele ser temporal en situaciones donde se ponga en riesgo la vida (Mukerji et al., 2009).

También es posible que los pacientes desarrollen bradiarritmias que pueden ser potencialmente graves, que incluso pueden terminar en requerimiento de RCP (Greenland, 1980; Mukerji et al., 2009; Zaem



et al., 2019), por lo que es útil aplicar pruebas que puedan predecir episodios de bradiarritmia como es la prueba de presión del globo ocular en la cual se aplica una presión manual suave sobre los ojos durante 25 segundos o hasta obtener una respuesta positiva (definida como una frecuencia cardíaca por debajo de 40 latidos/min) (Flachenecker et al., 1996); otra prueba útil puede ser el análisis del espectro de potencia de frecuencia cardíaca a través del análisis de la variabilidad del intervalo RR (Flachenecker et al., 2000).

Variabilidad de la tensión arterial e hipotensión ortostática

Dentro de las características disautonómicas que distinguen a los pacientes con síndrome de Guillain Barré se encuentra la variabilidad de tensión arterial mediada por lo mecanismos catecolaminérgicos y de fallos en retroalimentación previamente descritos (Bazán-Rodríguez et al., 2023; Mukerji et al., 2009), lo cual se traduce en fluctuaciones de las cifras de tensión arterial pudiendo presentar hipertensión, hipotensión transitoria o hipotensión sostenida (Zaeem et al., 2019; Zochodne, 1994).

Dentro las variaciones de la tensión arterial presentes se encuentra la hipotensión ortostática excluir causas, pero previo a su diagnóstico se deben excluir alternativas de hipotensión, incluidas sepsis, hemorragia gastrointestinal, embolia pulmonar y anomalías metabólicas (Mukerji et al., 2009; Zaeem et al., 2019; Zochodne, 1994). Usualmente esta manifestación mejora a medida que el paciente aumenta la movilidad y resuelve el cuadro subyacente, aunque en algunos casos puede interferir con el tratamiento o ser riesgoso para el paciente, incluso puede persistir por lo que dentro del espectro de tratamiento está el uso de líquidos o tabletas de sal (Pfeiffer et al., 1999; Zaeem et al., 2019; Zhang et al., 2010).

La búsqueda de hipotensión ortostática presente en los pacientes implica un interrogatorio en el que se indague acerca de desmayos, presencia de aturdimiento, mareos, debilidad alteraciones visuales o dificultad para respirar al cambiar de posición o al estar de pie, mejoría de los síntomas en sedente o decúbito o empeoramiento de síntomas durante la mañana o al comer (Gibbons et al., 2017). Una vez se ha determinado la presencia de hipotensión ortostática se debe hacer una búsqueda de medicamentos que puedan empeorar la presencia de esta condición (diuréticos, vasodilatadores, betabloqueadores, entre otros) y hacer ajustes en cuanto dosis, horario, suspensión en caso tal sea posible. Si bien, como ya se ha explicado existen tratamiento farmacológicos para la hipotensión ortostática es necesario que los pacientes incorporen una serie de medidas no farmacológicas simples dentro de esta medidas se



puede sugerir a los pacientes aumentar la ingesta de líquidos por vía oral (especialmente en aquellos que por edad o disfunción urinario han decidido voluntariamente suprimir la ingesta de líquidos), haciendo énfasis en los beneficios de la ingesta de al menos 2-3L de agua al día y recordarle que bebidas diuréticas como el café no suman a este volumen total ingerido (Gibbons et al., 2017; Weinberg, 1995). Algunos investigadores sugieren el uso de un reflejo simpático hiposmolar en la circulación portal para el mantener un volumen sanguíneo intravascular, el cual se logra consumiendo en 5 minutos, aproximadamente 480-500ml de agua, con lo cual se aumenta la tensión arterial sistólica en 5 minutos, lo cual puede ser útil por ejemplo para realizarlo cuando el paciente sabe que pronto deberá cambiar de posición (Gibbons et al., 2017; Jordan et al., 2000; Lipp et al., 2005; Shannon et al., 2002).

Como parte de las secuelas esperadas en pacientes con Síndrome de Guillain Barré está el desacondicionamiento, lo cual terminará exacerbando la hipotensión ortostática, por lo que la realización de ejercicios de fuerza con actividades no extenuantes sin desafío gravitacional, lo cual debe ir acompañado de una adecuada educación para aumentar la hidratación durante la realización de la actividad, reconocer síntomas premonitorios de síncope y evitar cambios de posición súbitos (Gibbons et al., 2017; Zion et al., 2003). El paciente debe ser educado para que, en caso de presentar síntomas activos de hipotensión ortostática o premonitorios de síncope, realice acciones con maniobras de contrapresión como son por ejemplo tensar las piernas, contracción de músculos abdominales y glúteos, lo cual ha demostrado que puede aumentar hasta en un 13% la tensión arterial sistémica a la vez que aumenta el gasto cardíaco y disminuye la duración de los síntomas (Ten Harkel et al., 1994; Van Lieshout et al., 1992)

Así como la educación al realizar actividad física es importante para la rehabilitación, lo es la educación para modificar actividades diarias del paciente como es levantarse por etapas (especialmente en la mañana), evitar maniobras de Valsalva, evitar ambientes cálidos que provoquen vasodilatación, elevación de la cabecera de la cama entre 15-23cm, uso de prendas de compresión entre 30-40mmHg (Denq et al., 1997; Gibbons et al., 2017; Harkel et al., 1992; Van Lieshout et al., 1992).

Una causa importante de exacerbación de la hipotensión ortostática es la hipotensión postprandrial por lo que se debe explicar al paciente que puede tener hipotensión grave hasta las 2 horas después de comer por lo que se debe explicar que las comidas ricas en carbohidratos, ingestas copiosas pueden ocasionar



que la actividad simpática normal no compense la circulación esplácnica por lo que es recomendable ingestas pequeñas y frecuentes, baja ingesta de carbohidratos, consumo de agua y cafeína posterior a la comida y evitar el consumo de alcohol pueden ser beneficiosas (Berry et al., 2003; Gibbon & Frith, 2021; Gibbons et al., 2017; Heseltine et al., 1991; Jansen, 1995; Puvi-Rajasingham & Mathias, 1996). Los pacientes que presente hipotensión ortostática deben saber que pueden padecer hipertensión en posición supina (presión arterial sistólica de 160 a 180 mmHg o presión arterial diastólica de 90 a 100 mmHg) como resultado de la alteración de los mecanismos reguladores de la elevación de la tensión, lo que induce natriuresis por presión, empeorando la hipotensión ortostática (Jordan & Biaggioni, 2002; Vernino et al., 2017), por lo que se debe educar a los paciente en medidas como evitar el supino innecesario durante el día, evitar medicamentos presores cerca a la hora de dormir (4 horas)(Vernino et al., 2017); en caso que la hipertensión supina sea grave (presión arterial sistólica >180 mmHg o presión arterial diastólica >110 mmHg), se puede considerar el uso de agentes antihipertensivos como captopril, clonidina, losarte e hidralazina (Gibbons et al., 2017), siempre considerando por el personal médico que el uso de agentes que tengan acción prolongada por el riesgo de empeorar los efectos y síntomas de la hipotensión ortostática (Gibbons et al., 2017).

Síntomas gastrointestinales

El sistema nervioso autónomo está integrado anatómica y funcionalmente con las vías viscerales tiene participación en la función intestinal (Tougas, 1999) y es conocido que el síndrome de Guillain Barré puede atacar la inervación simpática y parasimpática dadas por los nervios colónicos, esplácnico y lumbar y por fibras parasimpáticas sacras y proporcionadas por el nervio vago respectivamente (Burns et al., 2001; Furness, 2015).

El síndrome de Guillain-Barré es la neuropatía motora periférica aguda más prevalente con afectación visceral (Camilleri, 2021) y el espectro de síntomas gastrointestinales derivados de la disfunción autonómica secundaria al Síndrome de Guillain Barré está la presencia de gastroparesia, retraso del vaciamiento gástrico, íleo paralítico, diarrea e incluso incontinencia fecal encontrando presencia de síntomas de dismotilidad incluso desde la fase aguda y en algunas ocasiones se ha reportado como síntoma prodrómico(Burns et al., 2001; Lee et al., 2020), aunque en ocasiones estos síntomas pueden sobreponerse a los efectos de la ventilación mecánica, medicación sedativa e inmovilismo (Zaem et al.,



2019).

Buscar la presencia de dismotilidad mediante anamnesis y monitorización del gasto es útil en la prevención de perforaciones y tomar medidas desde el aspecto clínico como suspender la nutrición enteral, usar promotores de motilidad, cambios en medicación o realizar descompresión gástrica (Harms, 2011). Los beneficios de la movilización progresiva temprana para mejorar la motilidad gástrica y la intolerancia alimentaria son claros en pacientes críticos con y sin ventilación mecánica sin Guillain Barré pero con otras condiciones que favorecen a la dismotilidad que son extrapolables a esta patología (Bardram et al., 2002; Deng et al., 2022; Willner et al., 2023), por lo que la movilización se hace esencial en pacientes con Guillain Barré tan pronto como lo permita el estado médico (Craig, 2021).

La gastroparesia se suele manifestar con síntomas variados como náuseas, pirosis, distensión abdominal y saciedad precoz, el uso de metoclopramida suele ser útil en el tratamiento de estos síntomas, siempre que no tenga alguna contraindicación (Rodríguez & Stiens, 2021), otros síntomas como el vaciamiento lento pueden requerir de acciones como desimpactación manual, pero el proceso puede ser facilitado con uso de laxantes (Rodríguez & Stiens, 2021).

Disfunción Urinaria

Los trastornos genitourinarios y anomalías en estudios urodinámicos pueden estar presentes de manera temprana y tardía en pacientes con Guillain Barré (Naphade et al., 2012; Sakakibara et al., 2009), lo que podría deberse principalmente a hiperactividad simpática (Sakakibara et al., 2007; Zaeem et al., 2019), con alteraciones que podrían presentarse en forma de hiper o hipoactividad del detrusor, retención urinaria y disfunción eréctil (Sakakibara et al., 2009; Zaeem et al., 2019; Zochodne, 1994).

La probabilidad de retención urinaria se relaciona con una fuerza de extremidades por MRC de 2 o menor y la variante desmielinizante aguda idiopática (Sakakibara et al., 2009; Watson et al., 2014), y el tratamiento con un antagonista alfa-adrenérgico condujo a una relajación exitosa de la uretra y reducción del volumen urinario residual posmiccional (Zaeem et al., 2019).

Dentro de las intervenciones a realizar, suele ser requerido el uso de cateterismo uretral permanente durante la fase aguda, la mayoría de los pacientes que tenga retención urinaria tendrán micción voluntaria en las próximas semanas, especialmente aquellos que reciben tratamiento con inmunoglobulina o plasmaféresis, el resto del tratamiento debe basarse en los síntomas residuales, como



iniciar antiespasmódicos para los síntomas de hiperactividad o continuar con cateterismos intermitentes (autoaplicado su ha recuperado función bimanual) con el objetivo de minimizar el impacto del vaciado vesical incompleto, el uso de Betanecol (sin embargo, es inefectivo si hay atonía completa) (Dray, 2020; Gibbons & Silvestri, 2022), y por último se puede considerar el uso de neuromodulación sacra, sin embargo, esta intervención no tiene suficiente evidencia para disfunción urinaria en Guillain Barré (Wosnitzer et al., 2009).

CONCLUSIONES

Los disautonomías pueden representar un desafío para el clínico, especialmente en los pacientes con síndrome Guillain Barré ya que dan lugar a diferentes manifestaciones siendo la mas frecuente la taquicardia sinusal sostenida, así mismo las complicaciones que se derivan de la enfermedad principal y de las disautonomias secundarias pueden tener impacto en la adherencia al tratamiento en la medida que terminan afectando diferentes órganos y sistemas por lo que el abordaje de los síntomas específicos tienen como objetivo no solo mejorar la calidad de vidas de los pacientes, si no prevenir eventos adversos y mejorar adherencia al tratamiento rehabilitador, y dentro de las estrategias que se deben establecer, además del manejo farmacológico se debe incluir otras medidas no farmacológicas y cambios en el estilo de vida.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Asahina, M., Kuwabara, S., Suzuki, A., & Hattori, T. (2002). Autonomic function in demyelinating and axonal subtypes of Guillain-Barré syndrome: Autonomic dysfunction in subtypes of GBS. *Acta Neurologica Scandinavica*, 105(1), 44-50. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0404.2002.00099.x>
- Bardram, L., Funch-Jensen, P., & Kehlet, H. (2002). Rapid rehabilitation in elderly patients after laparoscopic colonic resection. *British Journal of Surgery*, 87(11), 1540-1545. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2168.2000.01559.x>
- Bazán-Rodríguez, L., Ruiz-Avalos, J. A., De Saráchaga, A. J., Martínez-Jimenez, E., López-Hernández, J. C., & Vargas-Cañas, S. (2023). Dysautonomia and related outcomes in Guillain-Barre syndrome. *Autonomic Neuroscience*, 245, 103070. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2022.103070>
- Berry, M. K., Russo, A., Wishart, J. M., Tonkin, A., Horowitz, M., & Jones, K. L. (2003). Effect of



- solid meal on gastric emptying of, and glycemic and cardiovascular responses to, liquid glucose in older subjects. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, 284(4), G655-G662. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00163.2002>
- Burns, T. M., Lawn, N. D., Low, P. A., Camilleri, M., & Wijdicks, E. F. M. (2001). Adynamic ileus in severe Guillain-Barré syndrome. *Muscle & Nerve*, 24(7), 963-965. <https://doi.org/10.1002/mus.1095>
- Camilleri, M. (2021). Gastrointestinal motility disorders in neurologic disease. *Journal of Clinical Investigation*, 131(4), e143771. <https://doi.org/10.1172/JCI143771>
- Craig, A. (2021). Neuropathies. En *Braddom's Physical Medicine and Rehabilitation* (pp. 842-874.e4). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-62539-5.00041-2>
- Deng, L.-X., Lan-Cao, Zhang, L.-N., Dun-Tian, Yang-Sun, Qing-Yang, & Yan-Huang. (2022). The effects of abdominal-based early progressive mobilisation on gastric motility in endotracheally intubated intensive care patients: A randomised controlled trial. *Intensive and Critical Care Nursing*, 71, 103232. <https://doi.org/10.1016/j.iccn.2022.103232>
- Denq, J.-C., Opfer-Gehrking, T. L., Giuliani, M., Felten, J., Convertino, V. A., & Low, P. A. (1997). Efficacy of compression of different capacitance beds in the amelioration of orthostatic hypotension. *Clinical Autonomic Research*, 7(6), 321-326. <https://doi.org/10.1007/BF02267725>
- Dimachkie, M. M., & Barohn, R. J. (2013). Guillain-Barré Syndrome and Variants. *Neurologic Clinics*, 31(2), 491-510. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2013.01.005>
- Dray, E. V. (2020). The Urologic Impact of Guillain-Barré Syndrome. En J. T. Stoffel & E. V. Dray (Eds.), *Urological Care for Patients with Progressive Neurological Conditions* (pp. 143-150). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-23277-1_16
- Flachenecker, P. (1997). Power spectrum analysis of heart rate variability in Guillain-Barre syndrome. A longitudinal study. *Brain*, 120(10), 1885-1894. <https://doi.org/10.1093/brain/120.10.1885>
- Flachenecker, P. (2007). Autonomic dysfunction in Guillain-Barré syndrome and multiple sclerosis. *Journal of Neurology*, 254(S2), II96-II101. <https://doi.org/10.1007/s00415-007-2024-3>
- Flachenecker, P., Lem, K., Müllges, W., & Reiners, K. (2000). Detection of serious bradyarrhythmias



- in Guillain-Barré syndrome: Sensitivity and specificity of the 24-hour heart rate power spectrum. *Clinical Autonomic Research*, 10(4), 185-191. <https://doi.org/10.1007/BF02291354>
- Flachenecker, P., Mullges, W., Wermuth, P., Hartung, H.-P., & Reiners, K. (1996). Eyeball pressure testing in the evaluation of serious bradyarrhythmias in Guillain-Barre syndrome. *Neurology*, 47(1), 102-108. <https://doi.org/10.1212/WNL.47.1.102>
- Furness, J. B. (2015). Peripheral Autonomic Nervous System. En *The Rat Nervous System* (pp. 61-76). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-374245-2.00004-8>
- Garg, M. (2017). Respiratory Involvement in Guillain–Barre Syndrome: The Uncharted Road to Recovery. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*, 08(03), 325-326. https://doi.org/10.4103/jnpr.jnpr_96_17R1
- Gibbon, J. R., & Frith, J. (2021). The effects of caffeine in adults with neurogenic orthostatic hypotension: A systematic review. *Clinical Autonomic Research*, 31(4), 499-509. <https://doi.org/10.1007/s10286-021-00814-5>
- Gibbons, C. H., Schmidt, P., Biaggioni, I., Frazier-Mills, C., Freeman, R., Isaacson, S., Karabin, B., Kuritzky, L., Lew, M., Low, P., Mehdiraz, A., Raj, S. R., Vernino, S., & Kaufmann, H. (2017). The recommendations of a consensus panel for the screening, diagnosis, and treatment of neurogenic orthostatic hypotension and associated supine hypertension. *Journal of Neurology*, 264(8), Article 8. <https://doi.org/10.1007/s00415-016-8375-x>
- Gibbons, C. H., & Silvestri, N. J. (2022). Autonomic Dysfunction in Neuromuscular Disorders. En *Neuromuscular Disorders* (pp. 97-117). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-71317-7.00005-6>
- Greenland, P. (1980). Arrhythmic Complications in the Guillain-Barré Syndrome. *Archives of Internal Medicine*, 140(8), 1053. <https://doi.org/10.1001/archinte.1980.00330190065021>
- Gupta, S., Verma, R., Sethi, R., Garg, R. K., Malhotra, H. S., Sharma, P. K., Rizvi, I., & Uniyal, R. (2019). Cardiovascular complications and its relationship with functional outcomes in Guillain–Barré syndrome. *QJM: An International Journal of Medicine*, hcz225. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcz225>
- Harkel, A. D. J. T., Van Lieshout, J. J., & Wieling, W. (1992). Treatment of orthostatic hypotension



- with sleeping in the head-up tilt position, alone and in combination with fludrocortisone. *Journal of Internal Medicine*, 232(2), 139-145. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.1992.tb00563.x>
- Harms, M. (2011). Inpatient Management of Guillain-Barré Syndrome. *The Neurohospitalist*, 1(2), 78-84. <https://doi.org/10.1177/1941875210396379>
- Heseltine, D., Dakkak, M., Woodhouse, K., Macdonald, I. A., & Potter, J. F. (1991). The Effect of Caffeine on Postprandial Hypotension in the Elderly. *Journal of the American Geriatrics Society*, 39(2), 160-164. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.1991.tb01619.x>
- Jacobs, B. C., Rothbarth, P. H., Van Der Meché, F. G. A., Herbrink, P., Schmitz, P. I. M., De Klerk, M. A., & Van Doorn, P. A. (1998). The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: A case-control study. *Neurology*, 51(4), 1110-1115. <https://doi.org/10.1212/WNL.51.4.1110>
- Jansen, R. W. M. M. (1995). Postprandial Hypotension: Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Management. *Annals of Internal Medicine*, 122(4), 286. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-122-4-199502150-00009>
- Jasti, A. K., Selmi, C., Sarmiento-Monroy, J. C., Vega, D. A., Anaya, J.-M., & Gershwin, M. E. (2016). Guillain-Barré syndrome: Causes, immunopathogenic mechanisms and treatment. *Expert Review of Clinical Immunology*, 12(11), 1175-1189. <https://doi.org/10.1080/1744666X.2016.1193006>
- Jordan, J., & Biaggioni, I. (2002). Diagnosis and Treatment of Supine Hypertension in Autonomic Failure Patients With Orthostatic Hypotension. *The Journal of Clinical Hypertension*, 4(2), 139-145. <https://doi.org/10.1111/j.1524-6175.2001.00516.x>
- Jordan, J., Shannon, J. R., Black, B. K., Ali, Y., Farley, M., Costa, F., Diedrich, A., Robertson, R. M., Biaggioni, I., & Robertson, D. (2000). The Pressor Response to Water Drinking in Humans: A Sympathetic Reflex? *Circulation*, 101(5), 504-509. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.101.5.504>
- Kimoto, K., Koga, M., Odaka, M., Hirata, K., Takahashi, M., Li, J., Gilbert, M., & Yuki, N. (2006). Relationship of bacterial strains to clinical syndromes of Campylobacter-associated neuropathies. *Neurology*, 67(10), 1837-1843. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000244468.22377.6b>



Lee, K.-H., Ho, T.-H., Lee, J.-T., Lin, L.-F., Chang, W.-C., Shih, C.-C., & Yang, F.-C. (2020). Paralytic ileus as the presenting symptom for Guillain–Barré syndrome: A case report. *Journal of International Medical Research*, 48(4), 030006051989316.

<https://doi.org/10.1177/0300060519893169>

Lichtenfeld, P. (1971). Autonomic dysfunction in the Guillain-Barré syndrome. *The American Journal of Medicine*, 50(6), 772-780. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(71\)90185-9](https://doi.org/10.1016/0002-9343(71)90185-9)

Lipp, A., Tank, J., Franke, G., Arnold, G., Luft, F. C., & Jordan, J. (2005). Osmosensitive mechanisms contribute to the water drinking-induced pressor response in humans. *Neurology*, 65(6), 905-907. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000176060.90959.36>

Mitchell, P. L., & Meilman, E. (1967). The mechanism of hypertension in the Guillain-Barré syndrome. *The American Journal of Medicine*, 42(6), 986-995. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(67\)90079-4](https://doi.org/10.1016/0002-9343(67)90079-4)

Mukerji, S., Aloka, F., Farooq, M. U., Kassab, M. Y., & Abela, G. S. (2009). Cardiovascular Complications of the Guillain-Barré Syndrome. *The American Journal of Cardiology*, 104(10), 1452-1455. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.06.069>

Naphade, P. U., Verma, R., Garg, R. K., Singh, M., Malhotra, H. S., & Shankwar, S. N. (2012). Prevalence of bladder dysfunction, urodynamic findings, and their correlation with outcome in Guillain-Barre syndrome. *Neurourology and Urodynamics*, 31(7), 1135-1140. <https://doi.org/10.1002/nau.22236>

Pfeiffer, G., Schiller, B., Kruse, J., & Netzer, J. (1999). Indicators of dysautonomia in severe Guillain-Barré syndrome. *Journal of Neurology*, 246(11), 1015-1022. <https://doi.org/10.1007/s004150050506>

Puvi-Rajasingham, S., & Mathias, C. J. (1996). Effect of meal size on postprandial blood pressure and on postural hypotension in primary autonomic failure. *Clinical Autonomic Research*, 6(2), 111-114. <https://doi.org/10.1007/BF02291232>

Rodriguez, G. M., & Stiens, S. A. (2021). Neurogenic Bowel. En Braddom's Physical Medicine and Rehabilitation (pp. 407-430.e4). Elsevier. [https://doi.org/10.1016/B978-0-323-62539-5.00021-](https://doi.org/10.1016/B978-0-323-62539-5.00021-7)



- Sakakibara, R., Uchiyama, T., Kuwabara, S., Mori, M., Ito, T., Yamamoto, T., Awa, Y., Yamaguchi, C., Yuki, N., Vernino, S., Kishi, M., & Shirai, K. (2009). Prevalence and mechanism of bladder dysfunction in Guillain-Barré Syndrome. *Neurourology and Urodynamics*, 28(5), 432-437. <https://doi.org/10.1002/nau.20663>
- Sakakibara, R., Uchiyama, T., Tamura, N., Kuwabara, S., Asahina, M., & Hattori, T. (2007). Urinary retention and sympathetic sphincter obstruction in axonal Guillain-Barré syndrome. *Muscle & Nerve*, 35(1), 111-115. <https://doi.org/10.1002/mus.20639>
- Sejvar, J. J., Baughman, A. L., Wise, M., & Morgan, O. W. (2011). Population Incidence of Guillain-Barré Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuroepidemiology*, 36(2), 123-133. <https://doi.org/10.1159/000324710>
- Shannon, J. R., Diedrich, A., Biaggioni, I., Tank, J., Robertson, R. M., Robertson, D., & Jordan, J. (2002). Water drinking as a treatment for orthostatic syndromes. *The American Journal of Medicine*, 112(5), 355-360. [https://doi.org/10.1016/S0002-9343\(02\)01025-2](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(02)01025-2)
- Shin, I. J., Baer, A. N., Kwon, H. J., Papadopoulos, E. J., & Siegel, J. N. (2006). Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes occurring with tumor necrosis factor α antagonist therapy. *Arthritis & Rheumatism*, 54(5), 1429-1434. <https://doi.org/10.1002/art.21814>
- Ten Harkel, A. D. J., Van Lieshout, J. J., & Wieling, W. (1994). Effects of Leg Muscle Pumping and Tensing on Orthostatic Arterial Pressure: A Study in Normal Subjects and Patients with Autonomic Failure. *Clinical Science*, 87(5), 553-558. <https://doi.org/10.1042/cs0870553>
- Tougas, G. (1999). The Autonomic Nervous System in Functional Bowel Disorders. *Canadian Journal of Gastroenterology*, 13(suppl a), 15A-17A. <https://doi.org/10.1155/1999/707105>
- Van Lieshout, J. J., Ten Harkel, A. D. J., & Wieling, W. (1992). Physical manoeuvres for combating orthostatic dizziness in autonomic failure. *The Lancet*, 339(8798), 897-898. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(92\)90932-S](https://doi.org/10.1016/0140-6736(92)90932-S)
- Vernino, S., Lew, M., & Kremens, D. (2017). Managing supine hypertension in a patient with non-diabetic autonomic neuropathy receiving droxidopa for neurogenic orthostatic hypotension. *Clinical Autonomic Research*, 27(S1), 35-37. <https://doi.org/10.1007/s10286-017-0436-4>
- Watson, L., Aziz, M., Vassallo, G., Plant, N. D., & Webb, N. J. A. (2014). Bladder dysfunction and



- hypertension in children with Guillain–Barre syndrome. *Pediatric Nephrology*, 29(9), 1637-1641. <https://doi.org/10.1007/s00467-014-2799-2>
- Weinberg, A. D. (1995). Dehydration: Evaluation and Management in Older Adults. *JAMA*, 274(19), 1552. <https://doi.org/10.1001/jama.1995.03530190066035>
- Willner, A., Teske, C., Hackert, T., & Welsch, T. (2023). Effects of early postoperative mobilization following gastrointestinal surgery: Systematic review and meta-analysis. *BJS Open*, 7(5), zrad102. <https://doi.org/10.1093/bjsopen/zrad102>
- Wosnitzer, M. S., Walsh, R., & Rutman, M. P. (2009). The use of sacral neuromodulation for the treatment of non-obstructive urinary retention secondary to Guillain-Barré syndrome. *International Urogynecology Journal*, 20(9), 1145-1147. <https://doi.org/10.1007/s00192-009-0826-9>
- Zaeem, Z., Siddiqi, Z. A., & Zochodne, D. W. (2019). Autonomic involvement in Guillain–Barré syndrome: An update. *Clinical Autonomic Research*, 29(3), Article 3. <https://doi.org/10.1007/s10286-018-0542-y>
- Zhang, Q., Gu, Z., Jiang, J., Bai, X., Feng, Y., Huang, Z., Zhou, D., & Liu, L. (2010). Orthostatic hypotension as a presenting symptom of the Guillain–Barré syndrome. *Clinical Autonomic Research*, 20(3), 209-210. <https://doi.org/10.1007/s10286-009-0048-8>
- Zion, A. S., De Meersman, R., Diamond, B. E., & Bloomfield, D. M. (2003). A home-based resistance-training program using elastic bands for elderly patients with orthostatic hypotension. *Clinical Autonomic Research*, 13(4), 286-292. <https://doi.org/10.1007/s10286-003-0117-3>
- Zochodne, D. W. (1994). Autonomic involvement in Guillain–Barre syndrome: A review. *Muscle & Nerve*, 17(10), 1145-1155. <https://doi.org/10.1002/mus.880171004>

