



REVISIÓN

Hallazgos electrofisiológicos precoces en síndrome Fisher-Bickerstaff[☆]



M.A. Alberti, M. Povedano, J. Montero y C. Casasnovas^{*}

Unidad de Neuromuscular, Servicio de Neurología, Hospital Universitario de Bellvitge-IDIBELL, L' Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

Recibido el 4 de noviembre de 2016; aceptado el 23 de mayo de 2017

Accesible en línea el 6 de septiembre de 2017

PALABRAS CLAVE

Síndrome de Fisher-Bickerstaff;
Síndrome de Miller-Fisher;
Electromiograma;
Bloqueo de conducción sensitivo reversible;
Síndrome de Guillain-Barré;
Síndrome anti-GQ-1b

Resumen

Introducción: El término síndrome de Fisher-Bickerstaff (SFB) ha sido propuesto para describir el espectro clínico que engloba el síndrome de Miller-Fisher y la encefalitis de Bickerstaff. Su fisiopatología y las características de la neuropatía subyacente, axonal o desmielinizante son todavía objeto de debate. En este estudio describimos los principales hallazgos del estudio neurofisiológico realizado de forma precoz en 12 pacientes diagnosticados de SFB.

Pacientes y métodos: Se han evaluado de forma retrospectiva las características clínicas y los hallazgos electrofisiológicos de 12 pacientes con diagnóstico de SFB y estudio realizado en los primeros 10 días de evolución. El estudio electrofisiológico de control ha sido evaluado en los pacientes en los que estaba disponible.

Resultados: El hallazgo electrofisiológico más frecuente fue una reducción de la amplitud del potencial de acción nervioso sensitivo (PANS) en uno o más nervios, presente en 5 (42%) pacientes. La neurografía motora presentó hallazgos aislados y poco frecuentes, ninguno de ellos dentro de un rango desmielinizante. Tres pacientes presentaron alteración en el estudio de pares craneales (neurografía facial y/o blink reflex). En el estudio neurofisiológico seriado, 3 pacientes presentaron resolución de la reducción de la amplitud del PANS, indicando la presencia de bloque de conducción reversible sensitivo. La resonancia magnética craneal fue normal en todos los pacientes.

Conclusión: Un patrón electrofisiológico de neuropatía axonal sensitiva es un hallazgo precoz en pacientes afectados de FBS, sin hallazgos indicativos de desmielinización. La realización de estudio neurofisiológico precoz y de seguimiento es fundamental en el diagnóstico de pacientes afectados de FBS.

© 2017 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

[☆] Parte de este trabajo ha sido presentado en la reunión anual de la SEN 2013.

^{*} Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carloscasasnovas@bellvitgehospital.cat (C. Casasnovas).

KEYWORDS

Fisher-Bickerstaff syndrome;
Miller-Fisher syndrome;
Electromyography;
Reversible sensory nerve conduction block;
Nerve conduction study;
Guillain-Barré syndrome;
Anti-GQ1b syndrome

Early electrophysiological findings in Fisher-Bickerstaff syndrome**Abstract**

Introduction: The term Fisher-Bickerstaff syndrome (FBS) has been proposed to describe the clinical spectrum encompassing Miller-Fisher syndrome (MFS) and Bickerstaff brainstem encephalitis. The pathophysiology of FBS and the nature of the underlying neuropathy (demyelinating or axonal) are still subject to debate. This study describes the main findings of an early neurophysiological study on 12 patients diagnosed with FBS.

Patients and methods: Retrospective evaluation of clinical characteristics and electrophysiological findings of 12 patients with FBS seen in our neurology department within 10 days of disease onset. Follow-up electrophysiological studies were also evaluated, where available.

Results: The most frequent electrophysiological finding, present in 5 (42%) patients, was reduced sensory nerve action potential (SNAP) amplitude in one or more nerves. Abnormalities were rarely found in motor neurography, with no signs of demyelination. The cranial nerve exam revealed abnormalities in 3 patients (facial neurography and/or blink reflex test). Three patients showed resolution of SNAP amplitude reduction in serial neurophysiological studies, suggesting the presence of reversible sensory nerve conduction block. Results from cranial MRI scans were normal in all patients.

Conclusion: An electrophysiological pattern of sensory axonal neuropathy, with no associated signs of demyelination, is an early finding of FBS. Early neurophysiological evaluation and follow-up are essential for diagnosing patients with FBS.

© 2017 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El síndrome de Miller-Fisher (SMF) se considera una variante clínica del síndrome de Guillain-Barre (SGB) y se caracteriza por la tríada de ataxia, arreflexia y oftalmoplejía, con mínima, si presente, debilidad muscular asociada¹. La encefalitis de tronco de Bickerstaff (EB) se caracteriza por alteración del nivel de consciencia o hiperreflexia asociada a la tríada clásica y comparte con el MFS la asociación con los anticuerpos anti-GQ1b^{2,3}. Dicho mecanismo autoinmune común hace que más recientemente se haga referencia a ambas entidades dentro del espectro clínico del llamado síndrome anti-GQ1b⁴. Asimismo, desde el punto de vista nosológico, ambas entidades forman un espectro clínico continuo con afectación variable entre sistema nervioso central (SNC) y periférico, por lo que término síndrome Fisher-Bickerstaff se ha propuesto para definir todo el rango de la enfermedad^{5,6}.

El mecanismo patogénico responsable de la ataxia que presentan los pacientes se ha relacionado con la alteración de la conducción en el sistema propioceptivo aferente (fibras Ia originadas en los husos musculares)^{7,8}. Algunos estudios indican un papel fisiopatológico directo de los anticuerpos anti-Gq1b⁹, que se unen a regiones paranodales de los nervios oculomotores, ganglios dorsales, y a husos musculares, donde no existe barrera hematoencefálica (BHE)¹⁰. La presencia de disfunción del SNC en estos pacientes se ha relacionado con la alteración de la BHE mediada por metaloproteinasas¹¹.

Históricamente, diversos trabajos han discutido sobre la naturaleza axonal o desmielinizante de la neuropatía subyacente en el FBS. La mayoría de los estudios demuestran

la presencia de una afectación del sistema nervioso periférico en forma de neuropatía generalmente de perfil axonal, si bien en algunos casos se demuestran hallazgos electrofisiológicos de desmielinización^{6,12-17}. Estudios más recientes apoyan la presencia de una neuropatía axonal o no primariamente desmielinizante con presencia, al igual que en la neuropatía motora axonal aguda (AMAN), de bloqueo de conducción reversible en nervios sensitivos y motores. Ello explicaría la mejoría de la amplitud de los potenciales obtenidos en estudios seriados y coloca el SFB en el espectro de las paranodopatías^{18,19}.

Diversos estudios han evaluado el estudio neurofisiológico realizado en un estadio precoz en SMF^{12,17-19}. Dicho estudio, aunque con frecuencia puede no ser concluyente para un diagnóstico definitivo, aporta datos fisiopatológicos importantes que deberán corroborarse en estudios neurofisiológicos seriados, para el establecimiento del tipo de neuropatía subyacente¹⁸⁻²².

En este estudio se presentan los hallazgos clínicos y electrofisiológicos de pacientes con diagnóstico de FBS evaluados los primeros 10 días del inicio de la clínica. Se evalúa la hipotética utilidad del estudio neurofisiológico precoz para la caracterización y el diagnóstico de FBS.

Pacientes y métodos

Se ha evaluado de forma retrospectiva a los pacientes ingresados en el servicio de neurología del Hospital Universitario de Bellvitge con diagnóstico al alta de SMF clásico o EB en los últimos 10 años. Se ha seleccionado a los pacientes con estudio electrofisiológico realizado dentro de los primeros

10 días del inicio de la clínica. Se ha excluido a los pacientes con variantes clínicas de SMF clásico, superposición de SGB, polineuropatía previa conocida o pacientes con presencia de factores predisponentes para el desarrollo de neuropatía⁴.

Se ha recogido información respecto a síntomas precedentes e iniciales, exploración neurológica, presencia de disociación albúmino citológica (proteínas en líquido cefalorraquídeo [LCR] ≥ 45 mg/dl con celularidad $\leq 5 \mu$ l) y hallazgos de resonancia magnética (RM) craneal. Los anticuerpos antigangliósidos GM1, GM2, GD1a, GD1b, GT1b y GQ1b fueron evaluados mediante ELISA y considerados patológicos a partir de título ≥ 500 . Todos los estudios neurofisiológicos se realizaron mediante el mismo aparato de electromiografía (Synergy, CareFusion, San Diego, CA 92130, EE. UU.). El registro se realizó siguiendo métodos estándar²³. Los estudios de conducción nerviosa fueron realizados con electrodos de superficie. En la evaluación de la neurografía motora (NM) se realizó al menos un nervio mediano, cubital y peroneo unilateral. Se evaluaron la amplitud del potencial motor evocado, la latencia distal motora, la velocidad de conducción motora y la presencia de dispersión temporal. La latencia mínima de la onda F fue evaluada en al menos un nervio. Se consideró una onda F como ausente o bloqueada cuando la persistencia de respuesta fue menor del 20%. La neurografía sensitiva (NS) se realizó mediante estimulación antidrómica en al menos un nervio mediano, cubital y sural unilateral, evaluando principalmente la amplitud del potencial de acción nervioso sensitivo (PANS). El estudio neurofisiológico de pares craneales incluyó blink reflex (BR) y neurografía de nervio facial (NF). El estudio de BR se realizó mediante estimulación del nervio supraorbital con registro en musculatura orbicular mediante electrodos de superficie. Se evaluaron los componentes tempranos y tardíos (R1, R2 y R2c). La neurografía facial se realizó mediante registro en músculo nasalis y estimulación anterior al tragus. Un valor fue definido como anormal si se encontraba fuera de los valores de normalidad corregidos por edad de nuestro laboratorio. Para la definición de valor en rango desmielinizante se utilizaron los criterios de la EFNS/PNS 2010²⁴.

Resultados

Doce pacientes con diagnóstico clínico de FBS y estudio electrofisiológico realizado antes de 10 días del inicio de la clínica fueron finalmente incluidos (10 paciente con diagnóstico de SMF y 2 con EB). Los hallazgos clínicos se resumen en la [tabla 1](#). Todos los pacientes presentaban clínicamente ataxia y oftalmoparesia. Dos pacientes presentaron patrón indicativo de oftalmoplejía interna (un paciente con síndrome de Parinaud y otro con oftalmoplejía internuclear). Un paciente precisó de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos por afectación bulbar severa. En 4 pacientes (33%) se detectó disociación albuminocitológica en el LCR. La determinación de anticuerpos antigangliósidos estaba disponible en 9 pacientes, presentaron anticuerpos IgG anti-GQ1b 5 de ellos (55%). Ocho pacientes se realizaron RM craneal, informada como normal en todos ellos. Todos los estudios electrofisiológicos se realizaron en un rango de 2-10 días del inicio de la clínica. Los hallazgos electrofisiológicos se

Tabla 1 Características clínicas de los pacientes SFB

	N.º de pacientes ^a (%)
Pacientes (n)	12
Sexo (varón/mujer)	6/6 ^a
Edad media (rango)	37 (19-74) ^a
Enfermedad precedente	7 (58)
Síntomas respiratorios	6 (50)
Síntomas gastrointestinales	1 (8)
Clínica inicial	
<i>Diplopia</i>	5 (42)
<i>Ataxia</i>	3 (25)
<i>Ptosis</i>	1 (8)
<i>Parestesias</i>	1 (8)
<i>Combinación de síntomas</i>	2 (17)
Signos a la exploración	<i>Pares craneales</i>
Afectación pupilar	4 (33)
Ptosis	6 (50)
Debilidad facial	5 (42)
Debilidad bulbar	5 (42)
Sensibilidad, afectación	
Profunda	6 (50)
Superficial	5 (42)
Fuerza	
Debilidad ($\geq$ grado 4 en escala MRC)	5 (42)

MRC: Medical Research Council Scale.

^a Datos referentes a número de pacientes a menos que se indique alternativa.

Tabla 2 Hallazgos electrofisiológicos

	N.º pacientes (%)
Conducción nerviosa sensitiva	
<i>Amplitud reducida</i>	
Mediano/cubital	5 (42)
Sural	2 (17)
Conducción nerviosa motora	
<i>Amplitud reducida</i>	2 (17)
LDM	1 (17)
VC	1 (8)
Parámetros en rango desmielinizante	0 (0)
Ondas F	
Latencia aumentada	1 (0)
Bloqueo	4 (33)
Neurografía facial	2 (17)
Blink reflex	3 (25)

Total pacientes evaluados 12, excepto en neurografía facial 11. LDM: latencia distal motora; VC: velocidad de conducción.

resumen en la [tabla 2](#) y se presenta el patrón de afectación en cada paciente en la [tabla 3](#). En 3 pacientes, el estudio neurofisiológico precoz no presentó alteraciones significativas (paciente 5, 7 y 9). Los hallazgos patológicos descritos en el resto de los pacientes fueron predominantes en la NS, siendo patológica en todos los nervios explorados en 2 pacientes. Los hallazgos patológicos en la NM fueron menos frecuentes, con predominio de afectación de las ondas F (en 3 pacientes el bloqueo de ondas F fue el único

Tabla 3 Patrón de hallazgos electrofisiológicos

Paciente (días evol.)	Neurografía sensitiva			Neurografía motora												Pares craneales facial/BR	
	Mediano	Cubital	Sural	Mediano				Cubital				Peroneal					
				A	DML	CV	F	A	DML	CV	F	A	DML	CV	F		
1 (8)	x	x	X														
2 (2)															x		
3 (5)															x		
4 (3)	x	x	X													x	x
5 (5)																	
6 (8)		x									x	x	x				
7 (6)																	
8 (4)		x													A ^a		
9 (9)																	
10 (10)															x		
11 (10)	x	x		x	x	x	x					x				x	x
12 (3)															x	x	x

Hallazgos solo especificados si patológicos.

A: amplitud; BR: blink reflex; evol.: evolución; F: ondas F; LDM: latencia distal motora; VC: velocidad de conducción.

^a Presencia de ondas A múltiples, con latencia de onda F normal.**Tabla 4** Patrón clínico y electrofisiológico de afectación de pares craneales^a

Paciente	Afectación clínica ^a	Neurografía facial		Patrón de blink reflex ±	Diagnóstico clínico
		Amp	LDM		
1	Bulbar	N	N	N	SMF
2	Facial, bulbar	N	N	N	SMF
4	Facial, bulbar	N	N	RC unilateral	EB
9	Facial	N	N	N	SMF
11	Facial	N	Prolongada	R1, R2, Rc unilateral R1 contralateral	SMF
12	Facial	N	Prolongada	R2, Rc unilateral Rc contralateral	EB

Amp: amplitud del potencial motor evocado; EB: encefalitis de Bickerstaff; LDM: latencia distal motora; N: normal; R1: respuesta 1; R2: respuesta 2; Rc: respuesta contralateral; SMF: Síndrome de Miller Fisher.

^a Añadido a la oftalmoplejía ± especificados los parámetros patológicos.

hallazgo destacable). Ningún paciente presentó amplitud del PEM menor del 20% del valor normal y no se detectaron parámetros alterados dentro de un rango desmielinizante. Un paciente presentó alteración de la amplitud de PANS en extremidades superiores con normalidad de nervio sural, compatible con patrón de preservación del sural o «sural sparing». Cinco pacientes tenían afectación clínica del NF. En 2 de estos pacientes la NF fue patológica, ambos con BR anormal consistente en alargamiento de latencia o ausencia de R1 y R2 homolateral con normalidad de respuestas contraterales. Un paciente presentó afectación clínica de NF con NF normal y BR anormal consistente en alargamiento de R2c con R1 normal (patrón más indicativo de afectación central). El patrón de afectación de pares craneales se resume en la [tabla 4](#). Ningún paciente cumplió criterios electrofisiológicos para SGB.

En 6 pacientes se pudo evaluar un estudio neurofisiológico de control realizado en un rango entre 14-62 días desde el inicio de la clínica. Uno de ellos (paciente 2), a los 27 días de evolución presentó una reducción de la amplitud del PEM del NF, manteniendo la NS y la NM dentro de

la normalidad, a excepción de ondas F, que persistieron bloqueadas. En ese momento, el paciente presentaba persistencia de afectación bulbar y ataxia. En los pacientes 4 y 11, con estudio neurofisiológico realizado a los 15 y 18 días de evolución, respectivamente, se evidenció una mejoría de la amplitud de los potenciales sensitivos en extremidades superiores, sin cambios en la duración del potencial, con persistencia de neurografía de nervio sural alterada en el paciente 4. En ambos pacientes persistía, aunque con mejoría clínica, la presencia de ataxia, así como arreflexia e hipopalestesia en las extremidades inferiores en el paciente 4. En el paciente 8 la amplitud del PS del nervio sural se normalizó a los 62 días de evolución, desapareciendo las ondas A detectadas previamente en múltiples nervios. La exploración neurológica era normal. Finalmente, el paciente 12 solamente disponía de estudio de BR a los 14 días de evolución, persistiendo alargamiento de latencia de R1, presentando clínicamente afectación severa de oftalmoparesia y debilidad facial. El paciente 1 no presentó cambios significativos en estudio realizado a los 23 días de evolución.

Discusión

Los hallazgos clínicos descritos en nuestros pacientes son superponibles a los descritos ampliamente en estudios previos^{4,25}. Sin embargo, los anticuerpos anti-GQ1b se detectaron en una frecuencia inferior de la esperada. Una posible explicación para este hecho es que las muestras fueron recogidas más de 2 semanas después del inicio de la clínica, lo que puede haber incrementado la posibilidad de falsos negativos²⁶.

Respecto al estudio de la afectación del sistema nervioso periférico de nuestros pacientes, el hecho de que el primer estudio neurofisiológico sea realizado de forma precoz añade controversia a la interpretación de los hallazgos electrofisiológicos, tal y como puede ocurrir en el SGB²⁰⁻²².

En nuestro estudio, 9 (75%) de los pacientes evaluados presentaron alguna alteración en estudio electrofisiológico, siendo el hallazgo más frecuente, una reducción de la amplitud de los PANS en uno o más nervios, presentando hallazgos en el estudio de conducción motora leves o aislados y en rango axonal. Estos hallazgos indican la presencia de una neuropatía axonal predominantemente sensitiva, apoyando la presencia de afectación de las fibras sensitivas aferentes cutáneas en la fisiopatología del SFB. El patrón descrito parece diferir del descrito en el estudio neurofisiológico precoz del SGB, en el que se describe un predominio de alteraciones en NM, con parámetros en rango desmielinizante incluso de forma precoz y con estudio completo raramente estrictamente normal²⁰⁻²².

Una limitación importante de este estudio es la ausencia de información del reflejo H o de estudio postural que aporte información sobre la afectación del sistema propioceptivo aferente (fibras Ia), posible responsable principalmente de la ataxia que presentan los pacientes^{6,7}.

La resolución o mejoría de la amplitud en los PAS en el estudio neurofisiológico de control realizado entre los 15 y 18 días de evolución, de 2 de nuestros pacientes, sin un aumento significativo en la duración del potencial, apoya la presencia de un bloqueo de conducción reversible sensitivo, tal y como indica en el estudio Umapathi et al. En este estudio se describe la presencia de BCR en 6 de los 15 pacientes evaluados con SMF, imitando los hallazgos previamente descritos en SGB axonal (AMAN)¹⁹. Estos hallazgos indican asimismo una disfunción nodal o paranodal, colocando al SFB en el espectro del SGB axonal y de las nodo-paranodopatías²⁷.

La evidencia de afectación del SNC es limitada en nuestros pacientes. A pesar de la presencia de clínica indicativa de afectación central como somnolencia o patrón de oftalmoplejía interna en 2 pacientes, la RM fue normal en estos y el resto de los pacientes evaluados. Es interesante recalcar que el BR indicó afectación del SNC en el paciente diagnosticado de encefalitis de Bickerstaff por presentar somnolencia. Sugerimos que el estudio mediante BR y/o neurografía facial puede, por tanto, aportar evidencia de afectación del SNP o SNC en el estudio de pacientes afectados de FBS, siendo recomendable su realización de forma rutinaria.

En conclusión, los hallazgos electrofisiológicos en nuestros pacientes apoyan la implicación de una neuropatía axonal, no desmielinizante, en la fisiopatología del SFB. La

presencia de BCR sensitivo explica la rápida resolución de las alteraciones en la conducción nerviosa sensitiva en 3 de los pacientes evaluados. La realización de estudios neurofisiológicos seriados es crucial para el estudio de pacientes con FBS o SGB.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses

Bibliografía

1. Fisher M. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia). *N Engl J Med*. 1956;255:57–65.
2. Bickerstaff ER. Brain-stem encephalitis: further observations on a grave syndrome with a benign prognosis. *Br Med J*. 1957;5032:1384–7.
3. Odaka M, Yuki N, Yamada M, Koga M, Takemi T, Hirata K, et al. Bickerstaff's brainstem encephalitis: Clinical features of 62 cases and a subgroup associated with Guillain-Barré syndrome. *Brain*. 2003;126:2279–90.
4. Odaka M, Yuki N, Hirata K. Anti-GQ1b IgG antibody syndrome: Clinical and immunological range. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;70:50–5.
5. Ogawara K, Kuwabara S, Yuki N. Fisher syndrome or Bickerstaff brainstem encephalitis? Anti-GQ1b IgG antibody syndrome involving both the peripheral and central nervous systems. *Muscle Nerve*. 2002;26:845–9.
6. Ito M, Kuwabara S, Odaka M, Misawa S, Koga M, Hirata K, et al. Bickerstaff's brainstem encephalitis and Fisher syndrome form a continuous spectrum: Clinical analysis of 581 cases. *J Neurol*. 2008;255:674–82.
7. Kuwabara S, Asahina M, Nakajima M, Fukutake T, Hattori T, Yuki N. Special sensory ataxia in Miller Fisher syndrome detected by postural body sway analysis. *Ann Neurol*. 1999;45:533–6.
8. Sekiguchi Y, Misawa S, Shibuya K, Mitsuma S, Hirano S, Ohmori S, et al. Patterns of sensory nerve conduction abnormalities in Fisher syndrome: More predominant involvement of group Ia afferents than skin afferents. *Clin Neurophysiol*. 2013;124:1465–9.
9. Willison HJ. The immunobiology of Guillain-Barré syndromes. *J Peripher Nerv Syst*. 2005;10:94–112.
10. Kusunoki D, Chiba A, Kanazawa I. AntiGQ1b Ig G antibody is associated with ataxia as well as opthalmoplegia. *Muscle nerve*. 1999;22:1071–4.
11. Saito K, Shimizu F, Koga M, Sano Y, Tasaki A, Abe M, et al. Blood-brain barrier destruction determines Fisher/Bickerstaff clinical phenotypes: An in vitro study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013;84:756–65.
12. Guilloff RJ. Peripheral nerve conduction in Miller Fisher syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1977;40:801–7.
13. Sauron B, Bouche P, Cathala HP, Chain F, Castaigne P. Miller Fisher syndrome: Clinical and electrophysiological evidence of peripheral origin in 10 cases. *Neurology*. 1984;34:953–6.
14. Fross R, Daube J. Neuropathy in the miller Fisher syndrome: Clinical and electrophysiological findings. *Neurology*. 1987;37:1493–8.
15. Jamal G, Ballantyne JP. The localization of the lesion in patients with ophthalmoplegia, ataxia and areflexia (Miller Fisher syndrome). A serial multimodal neurophysiological study. *Brain*. 1988;111:95–114.

16. Scelsa SN, Herskovitz S. Miller Fisher syndrome: Axonal, demyelinating or both? *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2000;40:497–502.
17. Durand MC, Goulon-Goéau C, Schweitzer A, Chélioit-Héraut F, Raphael JC, Gajdos P. Electrophysiologic study of 10 cases of Miller Fisher syndrome. *Rev Neurol*. 2001;157:72–9.
18. Shahrizaila N, Goh KJ, Kokubun N, Abdullah S, Yuki N. Serial nerve conduction studies provide insight into the pathophysiology of Guillain-Barré and Fisher syndromes. *J Neurol Sci*. 2011;309:26–30.
19. Umapathi T, Tan EY, Kokubun N, Verma K, Yuki N. Non-demyelinating, reversible conduction failure in Fisher syndrome and related disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012;83:941–8.
20. Alberti MA, Alentorn A, Martínez-Yelamos S, Martínez-Matos JA, Povedano M, Montero J, et al. Very early electrodiagnostic findings in Guillain-Barré syndrome. *J Peripher Nerv Syst*. 2011;16:136–42.
21. Chanson JB, Echaniz-Laguna A. Early electrodiagnostic abnormalities in acute inflammatory demyelinating polyneuropathy: A retrospective study of 58 patients. *Clin Neurophysiol*. 2014;125:1900–05.
22. Berciano J, Sedano MJ, Pelayo-Negro AL, García A, Orizaola P, Gallardo E, et al. Proximal nerve lesions in early Guillain-Barré syndrome: Implications for pathogenesis and disease classification. *J Neurol*. 2017;264:221–36.
23. Oh SJ. Anatomical guide for common nerve conduction studies. En: Oh SJ, editor. *Clinical electromyography. Nerve conduction studies*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 55–67.
24. Joint Task Force of the EFNS and the PNS. EFNS/PNS Guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *J Peripher Nerv Syst*. 2010;15:1–9.
25. Mori M, Kuwabara S, Fukutake T, Yuki N, Hattori T. Clinical features and prognosis of Miller Fisher syndrome. *Ann Neurol*. 2001;56:1104–6.
26. Odaka M, Koga M, Yuki N, Susuki K, Hirata K. Longitudinal changes of anti-ganglioside antibodies before and after Guillain-Barré syndrome onset subsequent to campylobacter jejuni enteritis. *J Neurol Sci*. 2003;210:99–103.
27. Uncini A, Susuki K, Yuki N. Nodo-paranodopathy: Beyond the demyelinating and axonal classification in anti-ganglioside antibody-mediated neuropathies. *Clin Neurophysiol*. 2013;124:1928–34.