

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), enero-febrero 2025,
Volumen 9, Número 1.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i1

VARIANTES ELECTROFISIOLÓGICAS DE GUILLAIN BARÉ POR MEDIO DE NEUROCONDUCCIÓN Y RESPUESTA TARDÍA

**ELECTROPHYSIOLOGICAL VARIANTS OF GUILLAIN BARÉ
BY MEANS OF NEUROCONDUCTION AND LATE RESPONSE**

Teresa Tepox Jiménez

Universidad Autónoma de Yucatan

Martin Alejandro Flores Méndez

Universidad Autónoma de Yucatan

Felipe Uriel Sánchez Hernández

Universidad Autónoma de Yucatan

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i1.16609

Variantes electrofisiológicas de Guillain Baré por medio de neuroconducción y respuesta tardía

Teresa Tepox Jiménez¹

tere.tepox.j@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-9750-5739>

Universidad Autonoma de Yucatan

Puebla México

Martin Alejandro Flores Méndez

marlex@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-0256-9498>

Universidad Autonoma de Yucatan

Puebla México

Felipe Uriel Sánchez Hernández

uri2428@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-2385-6079>

Universidad Autonoma de Yucatan

Puebla México

RESUMEN

Objetivo: Conocer los cambios electrofisiológicos en las variantes de SGB por medio de neuroconducción y respuesta tardía. **Material y método:** Estudio observacional, transversal, no comparativo, realizado en 39 pacientes con diagnóstico de SGB. Se identificaron alteraciones en neuroconducción motora, sensitiva y respuesta tardía, por el método descriptivo y observacional de las variante desmielinizante y axonal. Las variables cualitativas se presentan con mediana y porcentajes; mientras que los datos cuantitativos con promedio y desviación típica. **Resultados:** Los valores promedio obtenidos en el estudio electrodiagnóstico en pacientes con SGB variante desmielinizante (43.6%) muestran latencia distal motora prolongada por arriba del 130%, amplitud normal y velocidad de conducción motora disminuida mientras la variante axonal (56.4%) se caracterizó por latencia distal motora o pico prolongada menor del 130% y amplitud disminuida. Los parámetros de la respuesta tardía se encuentran prolongados o ausentes en las variables de SGB. Se identificaron las siguientes variantes electrofisiológicas: PDIA 43.6%, NAMA 47.0%, NASMA 64.7% y NSA 17.6%. **Conclusión:** El SGB provoca cambios estadísticos significativos en neuroconducciones y respuesta tardía de acuerdo con el componente fisiopatológico desmielinizante o axonal.

Palabras clave: Guillain Barré, neuroconducción, onda F

¹ Autor principal

Correspondencia: tere.tepox.j@gmail.com

Electrophysiological variants of Guillain Baré by means of neuroconduction and late response

ABSTRACT

Objective: To determine the electrophysiological changes in GBS variants by means of neuroconduction and late response. **Material and method:** Observational, cross-sectional, non-comparative study, carried out in 39 patients diagnosed with GBS. Alterations in motor and sensory neuroconduction and late response were identified by the descriptive and observational method of the demyelinating and axonal variants. Qualitative variables are presented as medians and percentages; while quantitative data are presented as averages and standard deviations. **Results:** The average values obtained in the electrodiagnostic study in patients with demyelinating variant GBS (43.6%) show prolonged distal motor latency above 130%, normal amplitude and decreased motor conduction velocity, while the axonal variant (56.4%) was characterized by prolonged distal motor latency or peak less than 130% and decreased amplitude. The late response parameters are prolonged or absent in the GBS variables. The following electrophysiological variants were identified: PDIA 43.6%, NAMA 47.0%, NASMA 64.7% and NSA 17.6%. **Conclusion:** GBS causes statistically significant changes in neuroconductions and late response according to the demyelinating or axonal pathophysiological component.

Keywords: Guillain Barré, neuroconducción, F wave

Artículo recibido 05 enero 2025

Aceptado para publicación: 14 febrero 2025



INTRODUCCIÓN

El SGB es una polineuropatía inflamatoria aguda de sistema nervioso periférico, electrofisiológicamente determinado por afección de fibras motoras y/o sensitivas de curso monofásico, con progresión de parálisis arreflexia ascendente y autolimitada (1,2).

Representa la principal causa de parálisis aguda en México asociada a una respuesta inmune idiosincrática y anticuerpos séricos contra gangliósidos del sistema nervioso periférico (1,3).

Se distinguen dos subtipos electrofisiológicos caracterizados por afectar mielina o/y axón de nervio periférico, la afección desmielinizante se desarrolla neurográficamente como PDIA quien representa el subtipo con mayor prevalencia a nivel mundial, mientras que el subtipo axonal se observa con mayor frecuencia en población Latinoamérica y afecta a fibras motoras conocida como NAMA, fibras mixtas NAMSA y sensitivas NASA (4,5,6).

La historia natural del SDG se clasifica en 4 fases. *Cuadro 1. Historia natural del SGB*

Fase	Temporalidad (Días promedio)	Características
Latencia	0-2	Desequilibrio, debilidad bifacial 50% y lumbalgia radicular 25%.
Extensión	2-20	Debilidad progresiva ascendente y simétrica.
Estabilización	21	Autolimitación, arreflexia y afección motriz variable, bilateral y simétrica.
Recuperación	22-730	Regresión espontánea de síntomas en el 82.1%. El 2% permanecerá con discapacidad severa posterior a los 2 años.

El diagnóstico de SGB se establece por medio de los criterios diagnósticos de Brighton, obteniendo un nivel de certeza 1 en 54,6% de población Mexicana.

Los criterios incluyen a los estudios electrodiagnósticos, capaces de determinar alteraciones en la mielina o el axón de fibras motoras, sensitivas, motoras o mixtas y proporcionan un valor pronóstico asociado a mortalidad del 8% para variante axonal y 4% para variante desmielinizante por medio de la actividad bioeléctrica detectada (11,12). El protocolo para SGB incluye miografía y neuroconducción motora de

nervio peroneo, tibial, mediano y cubital; neuroconducción sensitiva de nervio sural, mediano y cubital; respuestas tardías de F de mediano o cubital o peroneo o tibial (4,13,14,15).

La variante desmielinizante se desarrolla como PDIA en fibras motoras caracterizada por latencias distales prolongadas mayores al 125% y enlentecimiento de la velocidad de conducción mayor al 80%, ambas en dos o más nervios que no atravesen en lugares de atrapamiento y bloqueo de conducción (13, 16,17) además de respuestas tardías prolongadas o ausentes hasta en el 40% de los casos (18,19).

La variante axonal afecta fibras motoras en la NAMA, fibras sensitivas en la NASA y es mixta en NASMA, caracterizada por amplitud disminuida, latencias distales prolongadas menores al 125%, enlentecimiento en la velocidad de conducción menor al 80% y bloqueo de conducción además de respuestas tardías prolongadas o ausentes hasta en el 80% de los casos (13,20,21,22).

Los pacientes de SDG constituyen la principal causa de parálisis aguda en población activa Mexicana, requiriendo demanda de atención médica oportuna y tratamiento rehabilitador en pacientes con escuelas funcionales, por lo que surge la idea de este presente estudio con el objetivo describir el comportamiento electrofisiológico del SGB evaluando los parámetros de neuroconducción motora, sensorial y respuesta tardía.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, transversal no comparativo realizado en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación NO.20 IMMS de Puebla, en los meses de agosto 2021 a febrero 2022, en 39 paciente determinados por muestreo probabilístico, de ambos sexos, con rango de edad de 19 a 78 años, con diagnóstico de SGB con tiempo de evolución de 7 a 21 días, sin neuropatía agregada.

A los pacientes se les realizo neuroconducciones de mediano, cubital, peroneo, tibial, sural y respuesta F de nervio mediano de forma bilateral de acuerdo con las técnicas descritas por Preston y Cabrera. Los resultados obtenidos se capturaron, compararon y analizaron con los valores descritos por mismos autores mediante el paquete estadístico SPPP.V.20

Tabla 2. *Valores de neuroconducciones*

Nervio motor	LR	Amplitud (MV)	VC (m/s)	LD (m/s)	LD (cm)
Mediano	ACP	≥ 4.0	≥ 49	≤ 4.4	7
Cubital	AM	≥ 6.0	≥ 49	≤ 3.3	7
Peroneo	ECD	≥ 2.0	≥ 44	≤ 6.5	9
Tibial	ACDP	≥ 4.0	≥ 41	≤ 5.8	9

Nervio sensitivo	LR	Amplitud (MV)	VC (m/s)	LP (m/s)	LD (cm)
Mediano	2do dedo	≥ 20	≥ 50	≤ 3.5	13
Cubital	5to dedo	≥ 17	≥ 50	≤ 3.1	11
Sural	Tobillo	≥ 6	≥ 40	≤ 4.4	14

*LR: Lugar de registro. VC: Velocidad de conducción, LD: Latencia distal. ACP: Abductor corto del dedo pulgar. AM: Abductor del dedo meñique. ECD: Extensor corto de los dedos. ACDP: Abductor corto del dedo gordo, *LR: Lugar de registro. VC: Velocidad de conducción, Lp: Latencia pico.

Tabla 3. *Valores de neuroconducciones respuesta tardía-Onda F.*

Nervio	Latencia mínima (ms)
Mediano	≤ 31

Los resultados se describen con medidas de tendencia central de latencia distal o pico o mínima, amplitud y velocidad de conducción de acuerdo con los requerimientos de cada nervio motor o sensitivo para posteriormente agrupar y correlacionar con las variantes de DGB.

Se realizó un análisis bivariado por diferencia, sin identificar variables asociadas, con un nivel estadísticamente significativo de $p < 0.05$. El cálculo de factores de riesgo se llevó a cabo mediante el cálculo de OR e IC 95%.

RESULTADOS

Se revisaron 39 pacientes con SGB, 20 51.3% (20) del sexo masculino y 19 48.7% (19) del sexo femenino, con edad promedio de 44.6 años, con una desviación estándar de ± 15.97 años (prueba de Shapiro-Wilk); la distribución de acuerdo a variante axonal fue del 56.4% (22) y del 42.6% (17) para variante desmielinizante. Al comparar los valores de neuroconducción y respuesta tardía de la variante desmielinizante con los establecidos en la literatura se identificaron con mayor frecuencia de latencias motoras distales prolongadas $>130\%$ en el 54.16%, amplitud normal en el 80.37%, velocidad de conducción motora en el 64.7% de los casos con preservación electrofisiológica de fibras sensitivas además de latencia mínima de onda F anormal en 83.4% de los casos a quienes se les realizó, compatible con la descripción de PDIA 42.6% (17) identificada en el 100% de pacientes con lesión desmielinizante.

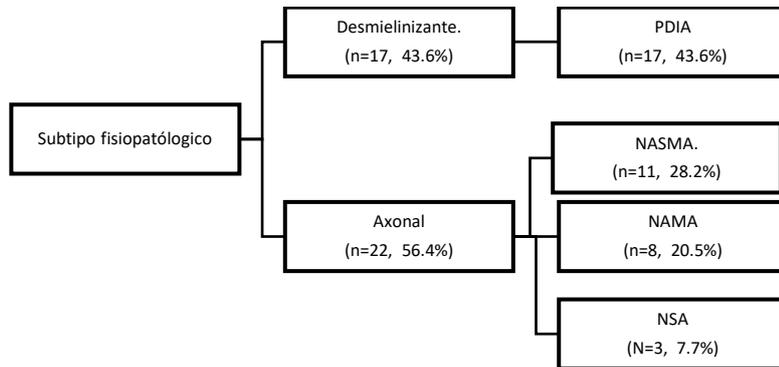
Tabla 4. Características de PDIA neuroconducción nerviosa y respuesta tardía bilateral.

Nervio motor	Medición	Resultado	(%)	
Mediano bilateral	Latencia	N:	41.1	
		P>130:	58.8	
	VC	N:	41.1	
		D:	58.8	
	Amplitud	N:	76.4	
		D:	23.5	
Cubital bilateral	Latencia	N:	23.5	
		P≤130:	5.8	
	VC	P>130:	70.5	
		N:	35.2	
	Amplitud	D:	64.7	
		N:	76.4	
Tibial bilateral	Latencia	D:	23.5	
		N:	23.5	
	VC	P>130:	70.5	
		N:	29.4	
	Amplitud	D:	70.5	
		N:	88.23	
Nervio sensitivo	Mediano, cubital y sural bilateral	D:	11.76	
		N:	100	
	Latencia pico	N:	100	
		N:	100	
	Onda F de mediano bilateral	Latencia mínima	N:	17.6
			NR:	17.6
P>130:			52.9	
NE:			23.5	

* Latencia P: Latencia pico, VC: Velocidad de conducción; N: Normal; P>130: Prolongada más del 130% del valor normal; P≤130: Prolongada pero menor al 130% de valor normal. NR: No se realizó: NE: No evocable

Se identifico a la variante axonal en fibras nerviosas motoras NAMA, sensitivas SNA y mixtas NAMSA.

Gráfico 1. Clasificación de pacientes de acuerdo a electrodiagnóstico.



Los valores obtenidos de la neuroconducción y respuesta tardía de NAMA se compararon con valores de referencia y se identificó con mayor frecuencia latencias motoras distales prolongadas ≤130% en el 62.5%, amplitud normal en el 80% y velocidad de conducción normal en el 75% de los casos, se preservaron valores de fibras sensitivas además de latencia mínima normal en el 100% de pacientes a quien se le realizo en estudio.

Tabla 5. Características de NAMA neuroconducción nerviosa y respuesta tardía bilateral.

Nervio motor	Medición	Resultado	(%)	
Mediano	Latencia	N:	37.5	
		P≤130:	62.5	
	VC	N:	75	
		D:	25	
Cubital	Amplitud	D:	100	
		N:	50	
	Latencia	P≤130:	50	
		VC	N:	75
Tibial	Amplitud	D:	25	
		N:	25	
	Latencia	D:	75	
		N:	50	
	Nervio sensitivo	Medición	P≤130:	50
			VC	N:
		Resultado	D:	25
			N:	75
Mediano, cubital y sural	Amplitud	D:	100	
		N:	100	

Onda F de mediano	Latencia mínima	N:	62.5
		NR:	37.5

* Latencia P: Latencia pico, VC: Velocidad de conducción; N: Normal; P≤130: Prolongada pero menor al 130% de valor normal > Disminuido: NR No se realizó.

En NASMA se identificó con mayor frecuencia latencias motoras distales prolongadas ≤130% en el 60.5%, amplitud disminuida en el 81.1% y velocidad de conducción normal en el 54.5% de los casos, latencia pico sensitiva prolongada en el 45.6% y amplitud disminuida en el 75.2% de los casos además de latencia mínima de onda F normal en el 54.1% de pacientes a quien se le realizó

Tabla 6. Características de NASMA neuroconducción nerviosa y respuesta tardía bilaterel.

Nervio motor	Medición	Resultado	(%)		
Mediano	Latencia	N:	45.4		
		P≤130:	36.6		
		NE:	18.1		
	VC	N:	18.1		
		D:	63.6		
		NE	18.1		
Cubital	Amplitud	D:	81.8		
		NE	18.1		
		N:	18.8		
	Latencia	P≤130:	63.3		
		NE	18.1		
		VC	N:	63.6	
Tibial	Amplitud	D:	18.1		
		NE	18.1		
		D:	81.8		
	Latencia	NE	18.1		
		N:	18.8		
		P≤130:	81.8		
Mediano	VC	N:	81.8		
		D:	18.1		
		Amplitud	D:	81.8	
Mediano	Amplitud	NE	18.1		
		Nervio sensitivo	Medición	Resultado	(%)
		Latencia	N:	45.4	
Mediano		P:	36.6		

		NE	18.1
	Amplitud	D:	81.1
		NE	18.1
	Latencia p	N:	45.4
Cubital		P:	36.6
		NE	18.1
	Amplitud	D:	81.1
		NE	18.1
	Latencia p	N:	36.6
Sural		P:	63.6
	Amplitud	D:	63.6
		N:	36.6
Onda F de mediano	Latencia mínima	NR:	18.1
		N:	54.1
		P≤130:	27.2

: *Latencia P” Latencia pico, VC: Velocidad de conducción; N: Normal; P>130: Prolongada más del 130% del valor normal; P≤130: Prolongada pero menor al 130% de valor normal. D: Disminuido.NR: No se realizó: NE: No evocable

En NASA se identificó latencia pico sensitivas normales en el 100 % y amplitud disminuida en el 88.6% de los casos. Se preservaron valores en neuroconducciones motoras, latencia mínima de onda F prolongada en el 100% de pacientes a quien se le realizo.

Tabla 7. Características de NSA neuroconducción nerviosa y respuesta tardía bilateral.

Nervio motor	Medición	Resultado	(%)
	Latencia	N:	100
Mediano, cubital y medial	VC	N:	100
	Amplitud	N:	100
Nervio sensitivo	Medición	Resultado	(%)
	Latencia	N:	100
Mediano	Amplitud	D:	100
	Latencia p	N:	100
Cubital	Amplitud	D:	100
	Latencia p	N:	100
Sural			

	Amplitud	N:	33.3
		D:	66.6
Onda F de mediano	Latencia mínima	P:	66.6
		NR:	33.3

*VC: Velocidad de conducción; N: Normal; P Prolongada; NE: No evocable

DISCUSIÓN

Los estudios electrodiagnósticos se utilizan comúnmente para evaluar las conducciones y respuestas tardías de pacientes con SGB, confirman el diagnóstico clínico, evalúan la localización, el tipo de afección, la gravedad de la enfermedad y proporcionan información para guiar la evaluación y el tratamiento.

En un sistema médico con recursos limitados debe proporcionarse un procedimiento diagnóstico eficaz y marcar una diferencia en la salud pública y del paciente. Existen revisiones sistemáticas que identifican alteraciones en la neuroconducción y respuesta tardía en pacientes con SGB; desafortunadamente las técnicas varían considerablemente en la literatura, además de que puede estar influenciada por factores individuales y ambientales y es un estudio operador-dependiente.

En un estudio retrospectivo y descriptivo realizado por Silva Ma y cols se identificó la variante desmielinizante con mayor incidencia en población europea 2, mientras que en un estudio realizado en población Mexicana por Carpi y Cols identificó con mayor incidencia la variante axonal 3, coincidiendo con nuestro estudio que reporta a la variante axonal en el 56.4% afectando principalmente fibras motoras NAMA 20.5%, seguido de afección mixta NASMA 28.2%, afección sensitiva NSA en el 6.6%, y desmielinizante en el 44.6% identificándose como PDIA en todos sus casos.

Gutierrez, Preston y cols *describen a la* PDIA con latencias distales motoras prolongadas por arriba del 130% de su límite superior, enlentecimiento de la velocidad de conducción motora, prolongación o ausencia de onda F 12,13. Nosotros coincidimos con esos autores ya que se identificaron latencias motoras distales prolongadas >130% en el 54.16%, amplitud normal en el 80.37%, velocidad de conducción motora en el 64.7% y onda F anormal en 83.4%. Yang y cols describe un caso clínico con latencias motoras distales prolongadas en el 60% y velocidad de conducción disminuida en el 64% de los nervios examinados 17. Felix A y cols en un estudio descriptivo retrospectivo idéntica alteraciones de la onda F en 100% de los pacientes analizados con latencia mínima prolongada en el 60% y ausente en el 40% 18.

La variante axonal descrita por Gutierrez, Preston y cols propone latencias distales prolongadas menores al 125%, amplitud disminuida, velocidad de conducción normal y alteración de onda F 12,13. En un estudio



realizado por Cabrera y cols se identifican amplitudes motoras disminuida y velocidad de conducción conservada 16, apoyando Koga y cols quien describe a la variante axonal con latencias distales ligeramente prolongadas y amplitud disminuida con enlentecimiento pobre de velocidad de conducción nerviosa 20. Nuestros resultados son similares a los publicados previamente, se obtuvieron en más del 50% latencias distales motoras y latencias pico prolongadas $\leq 130\%$, amplitudes disminuidas y velocidad de conducción motora y sensitiva normal en la mayoría de los casos sin importar si fueron NAMA, NASMA y NASA. Nuestro estudio arroja valores promedio en la neuroconducción y respuesta tardía que coinciden con los patrones electrodiagnósticos descritos en pacientes con SDG.

No existen reportes de correlación lineal y que cumplan en 100% con alteraciones en neuroconducción y respuestas tardías en pacientes con SDG, hasta el momento el electrodiagnóstico no puede ser utilizado como único criterio diagnóstico sin embargo los estudios electrodiagnósticos permiten confirmar el diagnóstico clínico, evalúan la localización, el tipo de afección y gravedad de la enfermedad en pacientes con SGB.

CONCLUSIONES

1. El SGB provoca cambios estadísticos significativos en latencias distales o pico, amplitud motora o sensitiva y velocidad de conducción motora de acuerdo con el componente fisiopatológico desmielinizante o axonal.
2. Los valores promedio obtenidos en los parámetros de neuroconducciones de la variedad desmielinizante se identifican con latencia distal motora prolongada por arriba del 130%, amplitud normal y velocidad de conducción motora disminuida mientras la variante axonal se caracterizó por latencia distal motora o pico prolongada menor del 130% y amplitud disminuida.
3. Los valores promedio obtenidos de los parámetros de respuesta tardía por medio de onda F de mediano bilateral, se encuentran prolongados o ausentes en todas las variables de SGB
4. Se identificaron los siguientes sub-variantes electrofisiológicas: PDIA 43.6%, NAMA 47.05%, NASMA 64.7% y NSA 17.64

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA

1. Rebolledo-García D, González-Vargas P, Salgado-Calderón I. Guillain-Barre syndrome: older and news concepts. Med Int Méx 2018;34:7281. <https://doi.org/10.24245/mim.v34i1.1922>



2. Aragonès J, Altimiras J, Alonso F, et al. Incidence and clinical characteristics of Guillain-Barré syndrome in Osona (Barcelona, Spain), 2003-2016. *Neurología* 2021;36:525-530. DOI: 10.1016/j.nrleng.2018.03.020
3. Carpio-Orantes L, Pola-Ramirez M, Garcia-Mendez S, et al. The most frequent causative agents of Guillain-Barré syndrome in a Mexican general hospital. *Rev Neurol* 2018;67:203-209. DOI: <https://doi.org/10.33588/rn.6706.2018084>.
4. Zaidat S, Douglas J, Lerner A. *El pequeño libro de la neurología*. 6ª ed. Madrid: Elsevier, 2020.
5. Silva MA, Palacios E, Castillo GA, et al. Neurologic sequelae of Guillain-Barré syndrome in adults. *Repert Med Cir* 2020;29:185-191. DOI: 10.31260/RepertMedCir.01217273.972
6. Torres-Vásquez M, Hernández-Torruco J, Hernández-Ocana, et al. Balanceo de datos del Síndrome de Guillain-Barre utilizando SMOTE para la clasificación de subtipos. *Res Comput Sci* 2019;148:113-125. DOI:10.13053/rcs-148-7-9
7. Fretes A, Ruiz A, Pedrozo F, et al. Demographic, clinical and electromyographic characteristics in patients with Guillain-Barré Syndrome. *Rev Virtual Soc Parag Med Int* 2021;8:36-45. <https://doi.org/10.18004/rvspmi/2312-3893/2021.08.01.36>
8. Chang S, Guerrero L, Pedroza M. Tratamiento rehabilitador del paciente con síndrome de Guillain Barré y nivel de independencia funcional alcanzado durante su hospitalización en Hospital de Rehabilitación Aldo Chavarría Enero 2015 a diciembre 2017 [Tesis de especialidad]. Nicaragua: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua; 2018.
9. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de práctica clínica DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SÍNDROME DE GUILLAIN -BARRÉ Segundo y Tercer Nivel de Atención. GPC. México: IMSS; 2016. <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/089GER.pdf>.
10. López-Hernández JC, Galnares-Olalde JA, Gutierrez A, et al. Guillain-Barre syndrome in Mexico: clinical features and validation of Brighton Collaboration Group criteria. *Rev Neurol* 2022;74:258-264. DOI: 10.33588/rn.7408.2021437
11. Zhong J, Tang J, Ye C, et al. The immunology of COVID-19: is immune modulation an option for treatment? *Lancet Rheumatol* 2020;2:e428-e436. DOI: 10.1016/S2665-9913(20)30120-X
12. Gutierrez Rivas E, Jiménez-Hernández MA, Pardo-Fernández J, et al. Manual de electromiografía



- básica para neurólogos. 3ª ed. Madrid: Ergon, 2021.
13. Preston D, Shapiro B. Electromiografía y trastornos neuromusculares correlaciones clínicas electrofisiológicas y ecográficas. 4a ed. Barcelona; Elsevier, 2021.
 14. Guzmán-Muñoz E, Méndez-Rebolledo G. Electromyography in the Rehabilitation Sciences. *Salud Uninorte* 2018;34:753-765. DOI:10.14482/sun.34.3.616.74
 15. Uncini A, Kuwabara S. The electrodiagnosis of Guillain-Barré syndrome subtypes: Where do we stand?. *Clin Neurophysiol* 2018;129:2586-2593. DOI: 10.1016/j.clinph.2018.09.025
 16. Cabrera K, Cabrera W, Naranjo A, et al. Síndrome de Guillain Barre. *RECIAMUC* 2021;5:217-231. DOI: [https://doi.org/10.26820/reciamuc/5.\(4\).noviembre.2021.217-231](https://doi.org/10.26820/reciamuc/5.(4).noviembre.2021.217-231)
 17. Yang, Yumei, Jing Lu, and Huan Bao. Serial electromyographic findings in Guillain-Barré syndrome patients. *European Journal of Inflammation* 2018;16:1-4. DOI: 10.1177/2058739218793536
 18. Felix A, Arimbawa K, Putra I, et al. Profile of F-Wave in acute phase patient with Guillain-Barre syndrome. *Int J Med Rev Case Rep* 2020;4:31-33. DOI: 10.5455/IJMRCR
 19. Miraval-Márquez F, Vera-Chaupijulca S, Sanguinetti M, et al. Síndrome de Guillain Barré relacionados a infección por SARS-CoV 2 en Lima, Perú. Reporte de casos. *Rev Méd Hered* 2022;33:47-50.
 20. Koga M, Kishi M, Fukusako T, et al. Distal limb weakness phenotype of Guillain-Barré syndrome. *J Korean Neurosurg Soc* 2018;61:467-473. <https://doi.org/10.3340/jkns.2017.0505.006>
 21. López-Hernández J, May-Mas R, Galnares-Olalde J, et al. Very-early Guillain-Barré syndrome: Clinical characteristics, electrophysiological findings, and short-term functional outcome. *Rev Mex Neuroci* 2021;22:173-179. <https://doi.org/10.24875/rmn.21000024>
 22. Perez Galdos, P. Distal motor deficit as a variant of Guillain-Barré Syndrome: case report. *Acta Med Perú* 2020;37:352-356. <http://dx.doi.org/10.35663/amp.2020.373.986>.

