

Asociación de Síndrome de Guillain-Barré y Nefritis Lúpica

Guillain-Barré Syndrome and Lupus Nephritis Association

Lyl García Sotolongo^{1,2*} <https://orcid.org/0000-0002-9291-6248>

Thalía Thais Gómez Pariente^{1,2} <https://orcid.org/0009-0008-2389-9502>

Laura López Marín^{1,2} <https://orcid.org/0000-0002-0251-5812>

Betsy Llerena Ferrer^{1,2} <https://orcid.org/0000-0003-0696-0822>

¹Instituto de Nefrología "Dr. Abelardo Buch López", La Habana, Cuba.

²Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Facultad Victoria de Girón. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: lylgarcias@gmail.com

RESUMEN

Introducción: El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad reumática multisistémica inflamatoria crónica y autoinmune. Con una presentación clínica insidiosa y variable desde lesiones cutáneas hasta alteraciones sistémicas como la nefritis lúpica y el síndrome de Guillain-Barré, que cobran especial atención por su frecuencia y gravedad.

Objetivo: Analizar la asociación del síndrome de Guillain-Barré y la nefritis lúpica.

Presentación del caso: Se presenta un caso clínico de un paciente masculino de 48 años de edad con disfunción renal aguda, síndrome de Guillain-Barré y alteración a nivel de otros órganos, que después de varias sospechas diagnósticas, se confirmó el lupus eritematoso sistémico, basado en los criterios establecidos internacionalmente. Resulta novedoso por la rara asociación de estas entidades como complicaciones del lupus.

Conclusiones: En este caso la presencia del síndrome de Guillain-Barré constituyó parte del cuadro clínico del lupus, a pesar de ser una complicación bastante infrecuente; en contraste con la nefritis lúpica, manifestación grave con alta prevalencia. La asociación síndrome de Guillain- Barré y nefritis lúpica es inusual, pero relevante, vinculada a la desregulación inmunológica. Su coexistencia requiere un enfoque multidisciplinario para optimizar el tratamiento y prevenir un daño orgánico irreversible. Es importante el estudio de todo paciente con síndrome de Guillain- Barré para descartar el lupus eritematoso sistémico como posible etiología.

Palabras clave: lupus eritematoso sistémico; síndrome de Guillain-Barré; nefritis lúpica.

ABSTRACT

Introduction: Systemic lupus erythematosus is a chronic, autoimmune, inflammatory multisystem rheumatic disease. It has an insidious and variable clinical presentation, ranging from skin lesions to systemic disorders such as lupus nephritis and Guillain-Barré syndrome, which require special attention due to their frequency and severity.

Objective: To analyze the association between Guillain-Barré syndrome and lupus nephritis.

Case presentation: We present a clinical case of a 48-year-old male patient with acute renal dysfunction, Guillain-Barré syndrome, and other organ involvement, who, after several diagnostic suspicions, was confirmed to have systemic lupus erythematosus based on internationally established criteria. This case is novel due to the rare association of these entities as complications of lupus.

Conclusions: In this case, the presence of Guillain-Barré syndrome was part of the clinical picture of lupus, despite being a fairly uncommon complication, in contrast to lupus nephritis, a serious manifestation with high prevalence. The association of Guillain-Barré syndrome and lupus nephritis is unusual but relevant, linked to immune dysregulation. Their coexistence requires a multidisciplinary approach to

optimize treatment and prevent irreversible organ damage. It is important to study all patients with Guillain-Barré syndrome to rule out systemic lupus erythematosus as a possible etiology.

Keywords: systemic lupus erythematosus; Guillain-Barré syndrome; lupus nephritis.

Recibido: 22/05/2025

Aceptado: 28/05/2025

Introducción

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una patología autoinmune, inflamatoria y crónica del tejido conectivo que afecta a múltiples sistemas orgánicos, con evolución indeterminada y presentación variable. Su patogenia se encuentra mediada por linfocitos T y B con producción de autoanticuerpos circulantes y depósito de inmunocomplejos.⁽¹⁾

El LES resulta una enfermedad relativamente frecuente y de distribución universal, que afecta principalmente a asiáticos, afroamericanos e hispanos. Su incidencia anual es de 1,9 a 5,6 por 100 000 habitantes.⁽²⁾ Su prevalencia es mayor en la edad fértil; sin embargo, existe la posibilidad de presentación a cualquier edad. Afecta a mujeres casi en el 90 % de todos los casos, por lo que la proporción mujer/varón es de aproximadamente 10:1.⁽³⁾

Las manifestaciones multisistémicas del LES se dividen en articulares y extraarticulares; estas últimas con mayor frecuencia de presentación y compromiso para la vida de los pacientes, e incluyen la afectación pulmonar, cardíaca, renal y neuropsiquiátrica.⁽⁴⁾

La nefritis lúpica (NL) consiste en una complicación grave del LES, con implicaciones significativas en la morbilidad y mortalidad. Aproximadamente, el 50

% de los adultos con LES desarrollan NL, en algún momento de su enfermedad. Los hombres con LES tienen mayor riesgo de incrementar NL (relación hombre/mujer: 1.1-1,7/1). Del 10-30 % de los pacientes con NL desarrollan enfermedad renal crónica (ERC) avanzada, y requieren diálisis o trasplante renal.⁽⁵⁾

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) se ha definido como una polirradiculoneuritis autoinmune aguda, que afecta al sistema nervioso periférico. Se cree que constituye una enfermedad autoinmune posinfecciosa, resultante de la lesión inmunomediada de la mielina y/o neuronas axónicas. Las estimaciones de incidencia del SGB "clásico" (no relacionado con el LES) oscila entre 0,5 y 1 paciente por cada millón de habitantes, por lo que se considera una enfermedad rara. Esta parece afectar con más frecuencia a los hombres que a las mujeres y se han reportado casos de desenlace fatal.⁽⁶⁾

Se encuentra descrita dentro del grupo de manifestaciones extraarticulares neurológicas que pueden presentarse en el curso evolutivo del LES, generalmente sin infección previa; sin embargo, no ha sido reportada con frecuencia como manifestación de esta enfermedad a nivel mundial ni nacional.⁽⁷⁾

Al tener en cuenta la poca frecuencia con que se presenta el SGB, la rara asociación con la NL, así como la importancia que reviste el conocimiento de su diagnóstico y tratamiento en el pronóstico del enfermo, se decide realizar el reporte de este caso, único por la presencia de estas complicaciones graves del LES.

Al ser un tema importante para la comunidad médica se realiza su discusión sobre la base de la literatura mundial y nacional.

Por este motivo este estudio tuvo como objetivo analizar la asociación del síndrome de Guillain-Barré y la nefritis lúpica.

Presentación de caso

Se presentó un paciente masculino, raza negra, de 39 años de edad, con profesión de estibador y antecedentes de aparente buena salud. Este inició con decaimiento marcado, náuseas, vómitos y diarreas. Posteriormente a esto, comenzó con

aumento de volumen en miembros inferiores, dolor lumbar que aliviaba con la administración de analgésicos acompañado de elevación de las cifras tensionales; por lo que acudió al hospital donde por urgencia se le realizó los complementarios que mostraron una creatinina sérica en 1,4 mg/dl. A la semana, presentó empeoramiento de los síntomas (decaimiento intenso, inapetencia, pérdida de peso y náuseas) asociado a lesiones eritematosas en miembros inferiores y disminución del volumen urinario. Se recibió en el centro donde se le detectó una creatinina sérica en 9,11 mg/dl, se decidió su ingreso y realizar una hemodiálisis de urgencia.

Los análisis y el examen clínico fueron los siguientes:

- Antecedentes patológicos personales y familiares: no refiere
- Alergias medicamentosas: no refiere
- Hábitos tóxicos: no refiere
- Transfusiones: no refiere
- Operaciones: no refiere
- Traumatismos: caída aproximadamente 5 años dejando de secuela una cicatriz en región frontal izquierda de la cara.

En el examen físico se encontraron mucosas hipocoloreadas, tejido celular subcutáneo infiltrado por edema pálido, frío, blando, de fácil godet (xx) en miembros inferiores hasta tercio medio. Se apreciaron lesiones eritematosas palpables, de aspecto maculo papulosas, en tercio inferior de ambos miembros inferiores.

En los complementarios, llamó la atención en la hemoquímica la elevación de azoados (creatinina sérica: 9,11 mg/dl, urea: 25,99 mmol/), hiperfosfatemia (fósforo sérico: 2,6 mmol/), hipocalcemia (calcio sérico: 1,5 mmol/) hipoproteinemia e hipoalbuminemia (PT: 52,8 g/l y Alb: 23,66 g/l, respectivamente). El perfil lipídico estuvo normal (colesterol: 3,13 mmol/l y triglicéridos: 1,69 mmol/l). Resultaron los niveles elevados de proteína C reactiva (60,35 mg/l) y amilasa sérica

(176 U/l); enzimas hepáticas LDH: 261 U/l, TGP: 28 U/l y TGO: 49 U/l (ligeramente elevada). En el hemograma, se observaron pancitopenia (leucos: $2,4 \times 10^9/L$, Hb: 9,5 g/dl y plaquetas: $140 \times 10^9/L$), el diferencial: linfo: 21,3 %, mono: 10,1 %, gran: 68,6 % y las constantes corpusculares: VCM: 76 fl, HCM: 26,3 pg, CHCM: 346 g/l; la velocidad de sedimentación eritrocitaria elevada (100 mm/h). El conteo de inmunoglobulinas se mostró con ligero aumento de IgG (16,36 g/l), mientras IgA e IgM con valores normales, además de hipocomplementemia (C3: 0,39 g/l C4: 0,24 g/l).

El cortejo sintomático del paciente se caracterizó por síntomas multisistémicos como dolores generalizados con predominio de las articulaciones de los miembros superiores (muñeca, codo y hombros), y los inferiores (rodillas y tobillos), con poco alivio analgésico. A nivel hemolinfopoyético se evidenciaron lesiones vasculíticas en piernas, muslos y brazos; trastornos hemorragíparos (gingivorragia) en el curso de trastornos de la coagulación y pancitopenia, además de úlceras orales (labios y paladar) (Fig. 1).



Fig. 1 - Lesiones vasculíticas en miembros inferiores.

Respecto a la afectación renal, recibió tratamiento dialítico (hemodiálisis), debido a la elevación de azoados, oligoanuria (diuresis ± 200 ml), la hiperpotasemia y acidosis metabólica. Al estudiar la orina, se encontró una morfología de los hematíes que informaba dismorfia de aproximadamente 60 %, algunos leucocitos, proteínas dosificables $> 4x$ con cilindros hemáticos, céreos, granulares y epiteliales. Se realizó una recolección de orina de 24 horas para la cuantificación

de proteínas en orinas, que informaba proteinuria de 3,43 g/24h con volumen urinario de 330 ml, en cuanto al estudio del sedimento urinario en muestra de dos horas revela proteínas: 1,50 mg/min, hematíes: 2747/min, leucos: 2934/min, cilindros: 130/min en un volumen de 32 ml de orina. Por imagenología, ambos riñones de buen tamaño, ecogénicos, sin litiasis, quistes ni dilatación, riñón derecho: 11,2 cm x 5,6 cm x 11 mm y riñón izquierdo: 11,9 cm x 4,8 mm x 11 mm. Se trató de un adulto con síndrome nefrótico y disfunción renal aguda de origen desconocido; criterios merecedores de realizar una biopsia renal percutánea, pero debido a los trastornos hematológicos, degradación de la función renal y artralgias generalizadas que le producen limitación de los movimientos, no se pudo realizar el proceder.

Evolutivamente, el paciente presentó síntomas neurológicos que se iniciaban con disminución progresiva de la fuerza de ambas extremidades inferiores, de manera simétrica y ascendente que le produce dificultad para la deambulación, acompañado de hormigueo en ambas extremidades inferiores; el cuadro progresa a una paresia grave que lo dejó totalmente incapacitado para caminar. Al examen físico neurológico, se encontró al paciente bradilálico, bradipsíquico, sin alteración de nervios craneales, sin signos meníngeos y fondo de ojo normal. En cuanto al sistema motor: trofismo normal, hipotonía generalizada, fuerza muscular en las extremidades superiores proximales y distales sin alteración, mientras que, en las inferiores, se evidencia debilidad motora proximal y distal con una potencia de 1/5, reflejos osteotendinosos ausentes, signo de Babinsky negativo y sin afectación sensitiva; por lo que presenta una tetraparesia flácida aguda arrefléxica. La punción lumbar mostró un líquido claro transparente como agua de roca, sin celularidad, PANDY negativo, proteínas: 0,27 g/l y glucosa: 3,03 mmol/l. El paciente fue valorado por neurología, quienes le realizaron una electromiografía y un estudio de conducción nerviosa que registraron con velocidad de conducción muy reducida en los nervios mediano, peroneal y tibial; bloqueo parcial en la conducción con disminución de la amplitud de los potenciales de acción muscular compuesto en miembros inferiores; onda F ausentes en nervio peroneal, tibial, mediano y cubital

(bilateral); lo que se corresponde con una polineuropatía desmielinizante. A esto se sumaron síntomas disautonómicos (inestabilidad hemodinámica), disnea y disfagia; se diagnosticó con un síndrome de Guillain-Barré por neurología, y ante la gravedad se trasladó a la terapia.

En busca de la causa desencadenante del síndrome de Guillain-Barré se realizaron otros estudios como radiografía de tórax, crioglobulinemia, serologías para sífilis y virus de Hepatitis B, C, y VIH; todos resultaron negativos. Se recibieron resultados de estudios inmunológicos anticuerpos antinucleares (ANA) (que incluyeron los autoanticuerpos: anti DNA de doble cadena (dsDNA), ribonucleoproteína (RNP), anti Smith (SM), anti Ro (SS-A), anti La (SS-B), anti ADN topoisomerasa I (Scl-70), anti Jo-1 y Anti DNA positivos, lo cual permitió hacer el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico, basados en los criterios unificados de la *American Collage of Rheumatology* y la *European Alliance of Associations for Rheumatology* (ACR/EULAR).⁽⁸⁾

Se trataba de un paciente con LES en actividad, evidenciado por el daño de estructuras vitales como riñón (nefritis lúpica) y cerebro (síndrome de Guillain-Barré), ambas afectaciones merecedoras de iniciar tratamiento con inmunoglobulinas (intacglobin a 0,5 g/kg por cinco días) e inmunosupresores a altas dosis (metilprednisolona 500 mg/diarios por tres días consecutivos seguidos por esteroides a través de la vía oral a altas dosis de prednisona 60 mg/diarios) y ciclofosfamida a 10 mg/kg cada 21 días; posterior a esto, por evolución favorable, se trasladó a la sala y pasado quince días comenzó a recuperar fuerza muscular en los miembros inferiores y empezó a deambular con apoyo.

Al mes de iniciar el tratamiento, el paciente presentó, durante la sesión de hemodiálisis, un episodio de hemoptisis con disnea intensa y desaturación, acompañado de inestabilidad hemodinámica (taquicárdico e hipertenso), pálido y sudoroso. Al examen físico se le auscultó murmullo vesicular abolido en base derecha con crepitantes en tercio medio ipsilateral; en la radiografía de tórax, se evidenció un derrame pleural derecho y lesiones radiopaca en campo pulmonar derecho. Todo esto sugestivo de hemorragia alveolar difusa por lo que fue

readmitido en terapia donde se mantuvo grave con un mal pronóstico y se asoció con hipotensión arterial para lo que requirió apoyo con aminas; pasadas 24 horas el paciente falleció.

Los familiares autorizaron la necropsia que informó:

- Causa directa: daño múltiple de órganos (esofagogastroduodenitis hemorrágica aguda, esteatosis hepática, colestasis intrahepática, depleción lipídica de glándula suprarrenal, esplenitis reactiva, necrosis tubular aguda)
- Causa intermedia: edema pulmonar mixto (presencia de líquido intraalveolar, engrosamiento de los tabiques alveolares con membranas hialinas, macrófagos cargados de hemosiderina en alveolos)
- Causa básica: lupus eritematoso sistémico

Otros diagnósticos:

- Arterioesclerosis ligera de aorta y sus ramas
- Pericarditis fibrinosa con engrosamiento pericárdico y adherencias
- Pleuritis fibrinosa, microtrombos con áreas de microinfartos
- Periesplenitis hialina
- Cistitis hemorrágica focal
- Nefritis Lúpica clase III A/C con índice de actividad 8/24 y de cronicidad 9/12 (riñones con presencia de glomérulos totalmente esclerosados focales y áreas de fibrosis intersticial, atrofia tubular y pielonefritis crónica multifocales) (figuras 2 y 3).

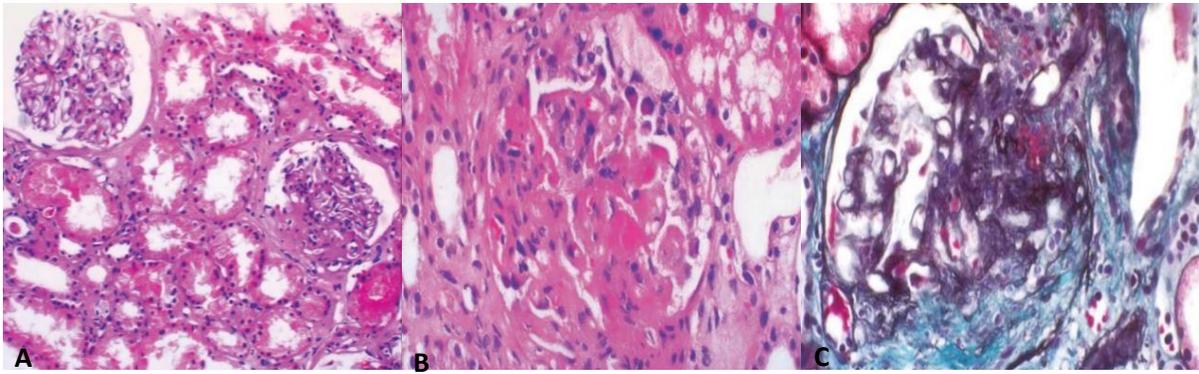


Fig. 2 - Características histopatológicas de glomerulonefritis lúpica focal y segmentaria o de clase III. A) Afectación focal de los glomérulos con lesiones segmentarias (H-E, $\times 200$); B) Cambios segmentarios necrosantes con adherencias a la cápsula de Bowman y pérdida de la arquitectura normal (H-E, $\times 400$); C) Semilunas epiteliales con colapso de la arquitectura normal del glomérulo (TM, $\times 400$).

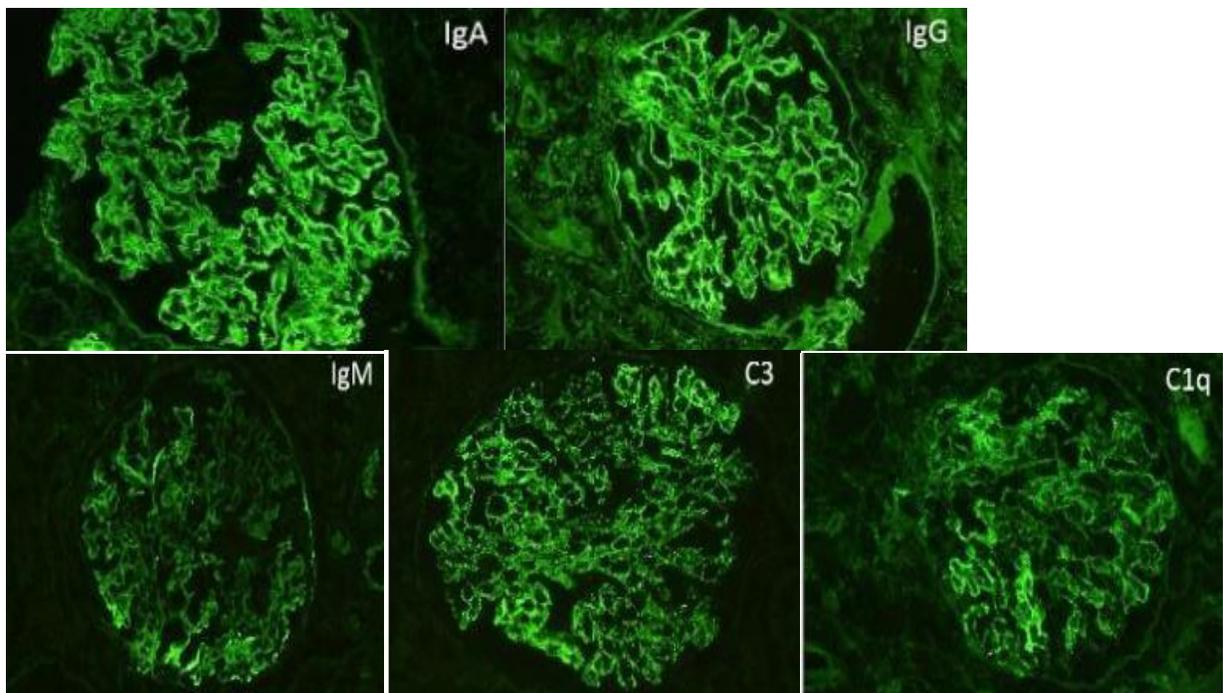


Fig. 3 - Patrón de Full House (tinción para IgA, IgG, IgM; C3 y C1q) (IF $\times 200$).

Consideraciones éticas

La familia del paciente dio su consentimiento expreso para que su caso se publicara, sin revelar la identidad. Este trabajo fue aprobado por el comité de ética del Instituto de Nefrología "Dr. Abelardo Buch López". Se procedió según los principios éticos internacionales actuales para la investigación médica en humanos, así como las normas éticas nacionales vigentes.

Discusión

En cuadros con afectación de múltiples órganos como el caso reportado, hay que hacer un diagnóstico diferencial con las enfermedades autoinmunes, reumáticas, hematológicas y malignas; así como con los medicamentos. Fueron investigadas, también, enfermedades infecciosas bacterianas, causadas por agentes bacterianos y virales; sin embargo, la clínica y los exámenes complementarios (imágenes, serológicos y cultivos) resultaron negativos.

Dentro del grupo de enfermedades autoinmunes sospechadas, la localización del dolor articular y la afectación de otros órganos, así como los resultados obtenidos en la determinación de anticuerpos orientaban más a un lupus eritematoso sistémico (crisis lúpica).

Los elementos que justifican el diagnóstico de LES se centran en las manifestaciones generales, presencia de úlceras orales, lesiones soriasiformes, artralgias, mialgias, disfunción renal, afectación hematológica, neurológica y positividad de los anticuerpos ANA y anti-Smith; que suman un total de 40 puntos, según los nuevos criterios clasificatorios del EULAR/ACR 2019;⁽⁸⁾ los cuales incluyen manifestaciones clínicas (fiebre, artritis, hematológicas, serositis, neurológicas, y hallazgos histopatológicos de la biopsia renal/proteinuria), pruebas de laboratorio (leucopenia, trombocitopenia, anemia hemolítica) e inmunológicas; ANA (que incluye los autoanticuerpos: dsDNA, RNP), anti Smith, SS-A, SS-B, Scl-70, anti Jo-1 y Anti DNA.

El LES es una enfermedad que se ha reportado en edades tempranas de la vida con predominio en las pacientes femeninas. En el caso reportado, se trata de un paciente masculino, lo cual no es lo más frecuentemente observado en la práctica médica diaria. Existen reportes que indican que esta enfermedad sistémica en el sexo masculino resulta un indicador de mayor número de manifestaciones clínicas extraarticulares, complicaciones y peor pronóstico. Es aún, una enfermedad con significativa mortalidad y aunque, cinco años después del diagnóstico, el 92 % de los pacientes, sobrevive. Este pronóstico cae al 82 % de supervivencia a los diez años, al 76 % a los quince años y, solo 68 %, a los veinte años. En la mayoría de los estudios, los pacientes con enfermedad renal tienen un peor pronóstico.⁽⁹⁾

La nefritis lúpica se manifiesta aproximadamente en la mitad de los pacientes adultos con LES. En los hombres, resulta menos frecuente que en las mujeres, debido a la menor prevalencia global de LES en este grupo, pero presenta mayor gravedad, debido a que suelen presentar formas histológicas más graves (clases III y IV), asociadas a mayor inflamación y cicatrización glomerular. Los hombres tienen mayor riesgo de progresar a ERC avanzada, debido a factores como la hipertensión arterial y las formas proliferativas de la enfermedad. La mortalidad en los hombres con NL es de 3,7 veces mayor que en los pacientes sin afectación renal. Los hombres tienen menor probabilidad de alcanzar remisión completa (68 % en general vs. 72 % en mujeres) y mayor tasa de recaídas al tener peor respuesta al tratamiento. La presencia de anticuerpos anti-ARNt sintetasa en la NL se ha asociado con un mayor riesgo de afectación neurológica.⁽¹⁰⁾

La presencia de la debilidad muscular de las piernas y los hallazgos del examen físico neurológico, que muestra una disminución de la fuerza muscular motora proximal y distal, arreflexia y reflejo plantar flexor, nos permite establecer el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré. Todos estos elementos se combinaron con los resultados de la electromiografía, que evidenció un daño motor, para confirmar la sospecha.

El síndrome de Guillain-Barré puede ocurrir concomitantemente con la presentación inicial del LES o años después del diagnóstico de lupus. Como la

manifestación del LES en adultos sigue siendo poco común, lo hace raro y notable, con una prevalencia de LES con SGB de entre 0,6 % y 1,7 %.

Un estudio retrospectivo en Corea del Sur identificó que el 1,2 % de los pacientes con LES presentaron neuropatía periférica grave, al incluir SGB.⁽¹¹⁾

Una gran investigación de China que incluyó a 4 924 pacientes con LES, identificó un subconjunto de 73 pacientes (1,5 %) con neuropatía periférica, de los cuales un solo paciente presentó polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDAI/SGB).⁽¹²⁾

La asociación entre el síndrome de Guillain-Barré y la nefritis lúpica consiste en un fenómeno poco frecuente, pero documentado en el contexto del lupus eritematoso sistémico. Ambas enfermedades se pudieran presentar de forma independiente; sin embargo, al tener en cuenta que el LES resulta una enfermedad caracterizada por una amplia gama de manifestaciones extraarticulares. Pocos casos han informado esta asociación por lo que el porcentaje de manifestación es bajo y poco sospechado en el momento del abordaje diagnóstico de este grupo de pacientes.⁽¹³⁾

Al analizar todos los casos reportados de SGB y el LES, se obtuvieron 27 pacientes en el último medio siglo; la mediana de edad fue de 33 años (rango: 20-65), y 21 (77,8 %) pacientes eran mujeres, y solo el 48,1 % (13 pacientes) se les realizó una biopsia renal. La afectación renal se clasificó como clase I en 2 casos (15,4 %) al igual que en la clase IV, mientras que en la clase III y VI se encontraron un solo caso en cada una (7,7 %), la clase II en 3 pacientes (23,0 %) y la clase V, con mayor frecuencia, de 4 (30,8 %); y se evidenció la rara asociación del SGB y la NL como manifestaciones del LES.⁽¹⁴⁾

Ambas enfermedades son mediadas por respuestas autoinmunes, pero con dianas diferentes. En el caso de la NL, existen depósitos de complejos inmunes (anti-ADN, complemento) en el riñón, que causan inflamación glomerular. Mientras que en el SGB, como manifestación de LES, la patogénesis no está clara.⁽¹⁵⁾ Se han identificado varios anticuerpos y citoquinas como posibles mediadores, al comprometer los vasos sanguíneos pequeños, producir infartos, hemorragias y

daño a la microvasculatura cerebral, en este caso, de los nervios periféricos. Todo esto lleva a la disfunción neuronal transitoria o a la muerte celular.

Muchos estudios muestran asociación con la presencia de anticuerpos antiproteína P ribosomal, anticuerpos contra antígenos del sistema nerviosos periférico (como gangliósidos) y anticuerpos antifosfolipídicos (que incluyen anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante lúpico), desencadenados en el contexto de la desregulación inmunológica del LES, capaces de generar una injuria al tejido mielínico.⁽¹⁶⁾

En pacientes con LES y síntomas de SGB, resulta crucial un enfoque multidisciplinario (reumatología, neurología y nefrología) para confirmar el diagnóstico e iniciar el tratamiento oportuno. Después de confirmados ambos diagnósticos, se procedió a implementar un esquema terapéutico, pero no existen ensayos clínicos publicados ni guías terapéuticas contemporáneas para pacientes con LES-SGB. A nivel internacional, los protocolos incluyen glucocorticoides en dosis altas, ciclofosfamida intravenosa e inmunoglobulinas IV, pues controlan el proceso inflamatorio, base patogénica de la enfermedad y sus complicaciones, además tienen acción inmunomoduladora del sistema inmunitario al minimizar la actividad de los linfocitos T y B.⁽¹⁷⁾

En el caso del LES tanto de la coexistencia de complicaciones graves como SGB y NL, el diagnóstico tardío o el tratamiento inadecuado condiciona mayor actividad clínica y la aparición de una amplia gama de complicaciones que comprometen aún más el estado de salud del paciente. La recuperación del SGB suele ser favorable con tratamiento oportuno, pero la NL puede dejar secuelas renales (proteinuria persistente, ERC).⁽¹³⁾

Conclusiones

El lupus eritematoso sistémico resulta una enfermedad autoinmune que presenta múltiples manifestaciones en órganos vitales como el cerebro y los riñones. En este caso, la presencia del síndrome de Guillain-Barré constituyó parte del cuadro

clínico del LES, a pesar de ser una complicación bastante infrecuente; en contraste con la nefritis lúpica, manifestación grave con alta prevalencia. La asociación SGB-NL es inusual pero relevante, vinculada a la desregulación inmunológica del LES. Su coexistencia requiere un enfoque multidisciplinario para optimizar el tratamiento y prevenir daño orgánico irreversible. Resulta importante el estudio de todo paciente con SGB para descartar el LES como posible etiología.

Referencias bibliográficas

1. Mancheno L, Analuisa I, Manchero H. Lupus eritematoso sistémico. Presentación de un caso clínico diagnosticado en el Hospital Alberto Correa Cornejo. 2019;4(2). DOI: <https://doi.org/10.23936/pfr.v4i1.46>
2. González V, Riverón J, Silva E, Gil R. Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Presentación de un caso. Rev Calixto. 2016 [acceso 13/04/2025];4(3). Disponible en: <https://www.revcaxito.sld.cu/index.php/ahcgelectronica>
3. Cojocaru M, Cojocaru I, Silosi I, Vrabie C. Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. Maedica (Bucur). 2011 [acceso 13/04/2025];6(4):330-6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22879850/>
4. Téllez C, Siachoque J, Siachoque S, Siachoque M, Siachoque H. T-cell Activation, Alterations in Systemic Lupus Erythematosus: A Narrative Review. Rev Colombiana Reumatol. 2018 [acceso 13/04/2025];25(1):38-54. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0121812317300993>
5. Rojas J, Praga M. Nefropatía Lúpica. Lupus Eritematoso Sistémico. En: Lorenzo V, López J (Eds). Nefrología al día. 2022 [acceso 13/04/2025]. Disponible en: <https://nefrologiaaldia.org/es-articulo-nefropatia-lupica-lupus-eritematoso-sistemico-589>
6. Shahrizaila N, Lehmann H, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. Lancet. 2021 [acceso 13/04/2025];397:1214-28. Disponible en: [https://scihub.se/10.1016/S0140-6736\(21\)00517-1](https://scihub.se/10.1016/S0140-6736(21)00517-1)

7. Sánchez D, Busquet C, Quirós O, Debesa R. Síndrome de Guillain-Barré: patogenia, diagnóstico y cuidados críticos en pediatría. Rev Cubana Pediatr. 2001 [acceso 08/05/2025];73(2):95-105. Disponible en: https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475312001000200004&lng=es
8. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, Brinks R, Mosca M, Ramsey-Goldman R *et al.* 2019 European League Against Rheumatology/American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. Ann Rheum Dis. 2019;78(9):1151-5. DOI: <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2018-214819>
9. Gordon C. Long-term Complications of Systemic Lupus Erythematosus. Rheumatology (Oxford). 2002;41(10):1095-100. DOI: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/41.10.1095>
10. Albán J, Jácome A, Trujillo D, Sánchez M. Debut de lupus eritematoso sistémico en paciente masculino. MEDICIENCIAS UTA Revista Universitaria con proyección científica, académica y social. 2020;4(1):55-60. DOI: <https://doi.org/10.31243/mdc.uta.v4i1.322.2020>
11. Nadri Q, Althaf M. Guillain-Barré Syndrome as The Initial Presentation of Systemic Lupus Erythematosus-Case Report and Review of Literature. Ann Saudi Med. 2015;35:263-5. DOI: <https://doi.org/10.5144/02564947.2015.263>
12. Xianbin W, Mingyu W, Dong X, Huiying L, Yan X, Fengchun Z, *et al.* Peripheral Neuropathies Due to Systemic Lupus Erythematosus in China. Medicine (Baltimore). 2015;94:e625. DOI: <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000000625>
13. Gao Z, Li X, Peng T, Hu Z, Liu J, Zhen J, *et al.* Systemic Lupus Erythematosus with Guillain-Barré Syndrome: A Case Report and Literature Review. Medicine (Baltimore). 2018;97(25):e11160. DOI: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000011160>
14. Polyradiculonévrite aiguë révélant un lupus érythémateux systémique: une présentation inhabituelle d'évolution fatale [Acute Polyradiculoneuropathy Revealing Systemic Lupus Erythematosus: an Unusual Presentation with Fatal

Outcome]. Rev Med Interne. 2014;35:65-7. DOI:
<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2012.11.010>

15. Postal M, Costallat L, Appenzeller S. Neuropsychiatric Manifestations in Systemic Lupus Erythematosus. Epidemiology, Pathophysiology and Management. CNS Drugs. 2011 [acceso 08/05/2025];25(9): 721-36. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21870886/>

16. Marín J, Posso I, Vargas S, Nieto I, Ríos L, Tobón G. Antibodies Associated with Neuropsychiatric Lupus: Pathophysiological Role, Prevalence and Diagnostic Usefulness. Revista Colombiana Reumatol. 2019 [acceso 08/05/2025];26(2):111-7. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0121812318301257>

17. Ali N, Rampure R, Malik F, Jafri S, Amberker D. Guillain-Barré Syndrome Occurring Synchronously with Systemic Lupus Erythematosus as Initial Manifestation Treated Successfully with Low-Dose Cyclophosphamide. J Community Hosp Intern Med Perspect. 2016;6:30689. DOI:
<https://doi.org/10.3402/jchimp.v6.30689>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Declaración

Los resultados de la presente investigación y la opinión de sus autores, necesariamente no reflejan la posición de la Sociedad Cubana de Nefrología o del Grupo Nacional de la especialidad.