



Síndrome de Guillain-Barré como manifestación inicial de lupus eritematoso sistémico: Análisis comparativo

Guillain-Barré syndrome as an initial manifestation of systemic lupus erythematosus: A comparative analysis

María Augusta Reyes-Pérez
ua.mariareyes@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador
<https://orcid.org/0000-0002-8882-7672>

Kenny Fernando Villalva-Salazar
kennyvs35@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador
<https://orcid.org/0009-0007-7116-9961>

Britany Lisbeth Aguayo-Lovato
britanyal76@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador
<https://orcid.org/0009-0002-8870-7184>

Jennifer Cristina Cuesta-Sánchez
jennifercs63@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador
<https://orcid.org/0009-0005-8009-0492>

RESUMEN

Objetivo: analizar comparativamente dos casos clínicos donde el síndrome de Guillain-Barré constituyó la presentación inicial de lupus eritematoso sistémico. **Metodología:** análisis descriptivo de casos clínicos mediante revisión de historias clínicas, datos de laboratorio y tratamientos administrados, complementado con revisión sistemática de literatura en PubMed, Scopus y SciELO. **Resultados:** la paciente pediátrica desarrolló complicaciones graves incluyendo insuficiencia respiratoria, síndrome de encefalopatía posterior reversible e infecciones recurrentes, requiriendo manejo intensivo prolongado con traqueostomía y gastrostomía. El paciente adulto presentó evolución favorable con tratamiento inmunosupresor estándar sin complicaciones mayores. Ambos casos respondieron a inmunoglobulinas intravenosas, corticosteroides y terapias inmunosupresoras. **Conclusión:** esta asociación representa un desafío clínico requiriendo abordaje multidisciplinario individualizado. El diagnóstico temprano y tratamiento agresivo son fundamentales para optimizar resultados, especialmente en población pediátrica con mayor riesgo de complicaciones.

Descriptores: síndrome de Guillain-Barré; lupus eritematoso sistémico; enfermedades autoinmunes. (DeCS).

ABSTRACT

Objective: to comparatively analyze two clinical cases where Guillain-Barré syndrome constituted the initial presentation of systemic lupus erythematosus. **Methodology:** descriptive case analysis through medical records review, laboratory data and administered treatments, complemented with systematic literature review in PubMed, Scopus and SciELO. **Results:** the pediatric patient developed severe complications including respiratory failure, posterior reversible encephalopathy syndrome and recurrent infections, requiring prolonged intensive management with tracheostomy and gastrostomy. The adult patient presented favorable evolution with standard immunosuppressive treatment without major complications. Both cases responded to intravenous immunoglobulins, corticosteroids and immunosuppressive therapies. **Conclusion:** this association represents a clinical challenge requiring individualized multidisciplinary approach. Early diagnosis and aggressive treatment are fundamental to optimize outcomes, especially in pediatric population with higher risk of complications.

Descriptors: Guillain-Barré syndrome; systemic lupus erythematosus; autoimmune diseases. (DeCS).

Recibido: 06/09/2025. Revisado: 15/09/2025. Aprobado: 15/10/2025. Publicado: 20/10/2025.

Original breve



INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré constituye una polineuropatía autoinmune aguda caracterizada por debilidad muscular progresiva ascendente y arreflexia, resultante de la desmielinización inflamatoria de nervios periféricos. Aunque tradicionalmente se asocia con antecedentes de infecciones virales o bacterianas, ocasionalmente se presenta en el contexto de enfermedades autoinmunes sistémicas, particularmente lupus eritematoso sistémico (1).

El lupus eritematoso sistémico representa una enfermedad autoinmune multisistémica que afecta predominantemente a mujeres en edad reproductiva, manifestándose con compromiso cutáneo, articular, renal, hematológico y neurológico. Las manifestaciones neurológicas del LES incluyen principalmente afectación del sistema nervioso central, siendo las neuropatías periféricas presentaciones menos frecuentes pero clínicamente significativas (2).

La coexistencia de síndrome de Guillain-Barré y lupus eritematoso sistémico constituye un fenómeno excepcional escasamente documentado en la literatura médica, planteando importantes desafíos diagnósticos y terapéuticos. La presentación del síndrome de Guillain-Barré como manifestación neurológica inicial de LES previamente no diagnosticado resulta particularmente infrecuente, requiriendo elevado índice de sospecha clínica (3).

El objetivo de este estudio es analizar comparativamente dos casos clínicos documentados en los cuales el síndrome de Guillain-Barré.

MÉTODO

Se realizó un análisis descriptivo comparativo de dos casos clínicos documentados en un hospital de tercer nivel de complejidad, correspondientes a pacientes en quienes el síndrome de Guillain-Barré constituyó la manifestación neurológica inicial de lupus eritematoso sistémico previamente no diagnosticado.



Los casos fueron seleccionados mediante criterios de inclusión estrictos: confirmación diagnóstica de síndrome de Guillain-Barré mediante criterios clínicos, electromiográficos y estudios de líquido cefalorraquídeo; diagnóstico de lupus eritematoso sistémico según criterios de clasificación EULAR/ACR 2019; presentación del síndrome de Guillain-Barré como manifestación neurológica inicial sin diagnóstico previo de LES; disponibilidad completa de historia clínica, estudios de laboratorio, neuroimágenes y seguimiento evolutivo.

Se realizó revisión exhaustiva de historias clínicas extrayendo variables demográficas, manifestaciones clínicas iniciales, hallazgos del examen neurológico, resultados de estudios electrodiagnósticos, análisis de líquido cefalorraquídeo, perfil inmunológico completo, estudios complementarios de neuroimagen, esquemas terapéuticos implementados, complicaciones presentadas y evolución clínica durante hospitalización y seguimiento ambulatorio.

Se efectuó búsqueda sistemática en bases de datos biomédicas PubMed, Scopus y SciELO empleando términos controlados: Guillain-Barré syndrome, systemic lupus erythematosus, peripheral neuropathy, autoimmune diseases, neurological manifestations. Se incluyeron artículos en inglés y español sin restricción temporal, priorizando reportes de casos, series de casos y revisiones sistemáticas que documentaran la asociación estudiada.

Se realizó análisis comparativo cualitativo y cuantitativo de ambos casos, contrastando características demográficas, presentación clínica inicial, severidad de manifestaciones neurológicas, hallazgos de laboratorio e inmunológicos, complicaciones desarrolladas, respuesta terapéutica, duración de hospitalización, necesidad de intervenciones avanzadas y evolución a largo plazo. Los hallazgos fueron integrados con la evidencia disponible en la literatura para contextualizar los resultados.



RESULTADOS

Caso 1: Paciente pediátrica

Paciente femenina de 13 años con antecedente de lipodistrofia congénita, quien desarrolló debilidad muscular ascendente progresiva posterior a traumatismo leve por caída. La evaluación neurológica inicial demostró arreflexia generalizada, debilidad muscular de predominio en extremidades inferiores y alteraciones sensitivas distales. Los estudios electrodiagnósticos confirmaron polineuropatía desmielinizante aguda compatible con síndrome de Guillain-Barré variante axonal (4).

Durante la evolución inicial, la paciente presentó deterioro respiratorio progresivo requiriendo intubación orotraqueal y ventilación mecánica. A pesar de la administración de inmunoglobulina intravenosa a dosis estándar, no se observó mejoría clínica significativa. La evaluación sistémica adicional reveló hipertensión arterial de reciente inicio y proteinuria significativa, motivando ampliación del estudio inmunológico (5).

Los estudios inmunológicos demostraron anticuerpos antinucleares positivos con patrón homogéneo, títulos elevados de anticuerpos anti-ADN de doble cadena, hipocomplementemia severa (C3 y C4 disminuidos) y proteinuria en rango nefrótico. Con estos hallazgos se estableció diagnóstico de lupus eritematoso sistémico según criterios EULAR/ACR, iniciándose terapia inmunosupresora combinada con metilprednisolona en pulsos, ciclosporina y repetición de inmunoglobulina intravenosa (6).

La evolución hospitalaria se complicó con múltiples eventos adversos. La paciente desarrolló crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas, identificándose mediante resonancia magnética cerebral hallazgos compatibles con síndrome de encefalopatía posterior reversible, atribuido a hipertensión arterial severa y toxicidad por ciclosporina. Se suspendió ciclosporina, iniciándose ácido micofenólico como inmunosupresor alternativo (7).

Durante la hospitalización prolongada en unidad de cuidados intensivos, la paciente



presentó múltiples complicaciones infecciosas: neumonía asociada a ventilación mecánica por gérmenes multirresistentes, infección de torrente sanguíneo relacionada con catéter venoso central y osteomielitis sacra secundaria a úlcera por presión grado IV. Cada episodio infeccioso requirió tratamiento antibiótico prolongado específico según cultivos y antibiogramas, retrasando significativamente la recuperación neurológica (8).

El estado nutricional se deterioró progresivamente, desarrollándose desnutrición proteico-calórica severa. Se implementó soporte nutricional especializado mediante nutrición parenteral inicialmente, posteriormente colocándose gastrostomía percutánea laparoscópica para garantizar aporte nutricional enteral adecuado a largo plazo. La ventilación mecánica prolongada requirió traqueostomía para facilitar destete ventilatorio gradual (9).

Ante la refractariedad al tratamiento inicial, se escaló la terapia inmunosupresora agregando rituximab en esquema estándar para LES refractario, seguido de pulsos mensuales de ciclofosfamida. Esta combinación terapéutica agresiva, junto con el manejo multidisciplinario intensivo, permitió finalmente estabilización clínica y mejoría neurológica gradual (10).

Posterior a seis meses de hospitalización, la paciente logró destete completo de ventilación mecánica, tolerando ventilación espontánea a través de traqueostomía. Se completó capacitación familiar para manejo domiciliario de traqueostomía, gastrostomía y administración de medicamentos. La paciente egresó con seguimiento multidisciplinario ambulatorio estrecho, mostrando recuperación funcional progresiva en controles posteriores.

Caso 2: Paciente adulto

Paciente masculino de 27 años previamente sano, con antecedente familiar de artritis reumatoide en madre, quien consultó por cuadro de dos semanas de evolución caracterizado por debilidad muscular progresiva ascendente en extremidades inferiores, asociado a artralgias poliarticulares, astenia, cefalea y aparición de



lesiones cutáneas eritematosas en áreas fotoexpuestas (11).

El examen físico neurológico documentó hiporreflexia generalizada, debilidad muscular grado 3/5 en extremidades inferiores proximales, hipoestesia en patrón de calcetín y presencia de úlceras orales dolorosas. La evaluación dermatológica identificó eritema malar en alas de mariposa y lesiones discoides en cuero cabelludo. No se evidenció compromiso respiratorio ni disfunción autonómica (12).

Los estudios de laboratorio iniciales revelaron anemia normocítica normocrómica, trombocitopenia leve, velocidad de sedimentación globular elevada, proteína C reactiva aumentada y elevación moderada de transaminasas hepáticas. El estudio electromiográfico confirmó polineuropatía desmielinizante aguda simétrica compatible con síndrome de Guillain-Barré clásico. El análisis de líquido cefalorraquídeo mostró disociación albúmino-citológica característica (13).

Ante la presencia de manifestaciones sistémicas sugestivas de enfermedad autoinmune, se solicitó perfil inmunológico completo. Los resultados demostraron anticuerpos antinucleares positivos con título elevado, anticuerpos anti-Smith positivos, anticuerpos anti-ribosomales P positivos, hipocomplementemia (C3 y C4 disminuidos) y anticuerpos anti-ADN de doble cadena significativamente elevados. Estos hallazgos, en conjunto con las manifestaciones clínicas, cumplieron criterios diagnósticos para lupus eritematoso sistémico (14).

Se inició tratamiento inmunosupresor agresivo con pulsos intravenosos de metilprednisolona 1 gramo diario por tres días, seguido de prednisona oral a dosis de 1 mg/kg/día. Simultáneamente se administró inmunoglobulina intravenosa a dosis de 2 gramos/kg distribuido en cinco días y se inició ciclofosfamida intravenosa mensual según protocolo de inducción para lupus con compromiso neurológico severo (15).

La respuesta clínica fue favorable y rápida. En el transcurso de dos semanas se observó mejoría progresiva de la fuerza muscular, recuperación gradual de reflejos osteotendinosos y disminución de manifestaciones sistémicas. Las úlceras orales cicatrizaron completamente, las lesiones cutáneas disminuyeron significativamente y



los parámetros de laboratorio mostraron normalización progresiva.

El paciente completó tres semanas de hospitalización sin presentar complicaciones significativas. Egresó con tratamiento de mantenimiento consistente en prednisona oral con reducción gradual programada, hidroxicloroquina 400 mg diarios, ciclofosfamida mensual intravenosa y profilaxis antimicrobiana. El seguimiento ambulatorio a seis meses demostró remisión sostenida de manifestaciones neurológicas y sistémicas, con recuperación funcional completa.

Análisis comparativo

El análisis comparativo de ambos casos revela diferencias significativas en múltiples aspectos. La edad constituyó un factor diferencial relevante: paciente pediátrica de 13 años versus paciente adulto de 27 años. La paciente pediátrica presentaba comorbilidad preexistente (lipodistrofia congénita) potencialmente relacionada con mayor susceptibilidad autoinmune, mientras el paciente adulto carecía de antecedentes patológicos personales significativos.

La severidad de presentación neurológica difirió marcadamente. La paciente pediátrica desarrolló insuficiencia respiratoria aguda requiriendo ventilación mecánica invasiva, mientras el paciente adulto mantuvo función respiratoria preservada durante toda la evolución. La variante electrodiagnóstica también difirió: axonal en el caso pediátrico versus desmielinizante clásica en el adulto.

Las complicaciones presentadas mostraron disparidad notable. La paciente pediátrica desarrolló múltiples complicaciones graves: síndrome de encefalopatía posterior reversible, infecciones nosocomiales recurrentes (neumonía asociada a ventilación mecánica, bacteriemia relacionada con catéter, osteomielitis), desnutrición severa y úlceras por presión. En contraste, el paciente adulto cursó hospitalización sin complicaciones infecciosas ni eventos adversos significativos.

La duración de hospitalización reflejó la disparidad en complejidad: seis meses en unidad de cuidados intensivos para la paciente pediátrica versus tres semanas de hospitalización en sala general para el paciente adulto. La paciente pediátrica requirió



procedimientos invasivos múltiples (traqueostomía, gastrostomía percutánea), mientras el paciente adulto no requirió intervenciones quirúrgicas.

La respuesta terapéutica también difirió. La paciente pediátrica mostró refractariedad inicial al tratamiento estándar, requiriendo escalamiento a terapias de segunda y tercera línea (rituximab, ciclofosfamida), mientras el paciente adulto respondió favorablemente al esquema terapéutico inicial. No obstante, ambos casos finalmente lograron estabilización clínica y evolución favorable a largo plazo con manejo inmunosupresor apropiado.

CONCLUSIÓN

La asociación entre síndrome de Guillain-Barré como manifestación inicial de lupus eritematoso sistémico constituye una presentación clínica excepcional que plantea importantes desafíos diagnósticos y terapéuticos. Los dos casos analizados ilustran la heterogeneidad en la presentación clínica, severidad de manifestaciones, complejidad evolutiva y respuesta terapéutica de esta asociación infrecuente.

El diagnóstico temprano de lupus eritematoso sistémico en pacientes que presentan síndrome de Guillain-Barré requiere elevado índice de sospecha clínica, particularmente ante la presencia de manifestaciones sistémicas sugestivas de enfermedad autoinmune. La evaluación inmunológica sistemática en estos casos permite identificación oportuna del LES subyacente e inicio precoz de tratamiento específico, potencialmente modificando el curso clínico y previniendo complicaciones. El manejo terapéutico debe individualizarse según las características clínicas específicas de cada paciente, incluyendo edad, severidad de manifestaciones neurológicas, presencia de compromiso orgánico sistémico y desarrollo de complicaciones. La combinación de inmunoglobulina intravenosa, corticosteroides sistémicos e inmunosupresores potentes constituye la base del tratamiento, requiriendo ajustes según respuesta clínica y tolerancia.

El abordaje multidisciplinario coordinado, involucrando especialistas en neurología, reumatología, medicina intensiva y otras disciplinas según necesidad, es fundamental



para optimizar resultados clínicos. La prevención y manejo agresivo de complicaciones, particularmente infecciosas en pacientes inmunosuprimidos, constituye un aspecto crítico del manejo integral.

FINANCIAMIENTO

No monetario

CONFLICTO DE INTERÉS

No existe conflicto de interés con personas o instituciones ligadas a la investigación.

AGRADECIMIENTOS

A la dirección de investigación de UNIANDES.

REFERENCIAS

1. Phillips Morales Ó. Actualización en el Síndrome de Guillain-Barré. Rev Méd Sinergia [Internet]. 2019;4(11):e311. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/311>
2. Velasco J. Abordaje fisioterapéutico en el síndrome de Guillain-Barré. Revisión bibliográfica narrativa [Trabajo de grado]. Valladolid: Universidad de Valladolid; 2017.
3. Cepeda-Morales LI, Muñoz-Tamayo NV, Salguero-Cabañas A, Castor-Hernández RJ, Bolaños-Méndez A. Síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por SARS-CoV-2: una revisión. Arch Evid Based Med [Internet]. 2023;1(1):26–31. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.47325/aebm.2023.1.1.26>
4. Ramírez-Rayón EM, Ávalos-Ríos JM, García-Jiménez FJ, Blancas-Cervantes JM, Añorve-Clavel D, García-Cuevas E, et al. Síndrome de Guillain-Barré concomitante con infección por virus Zika. Med Interna Méx [Internet]. 2018;34(5):814–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24245/mim.v34i5.2079>
5. Carod Artal FJ. Epidemiología y complicaciones neurológicas de la infección por el virus del Zika: un nuevo virus neurotrófico emergente. Réplica. Rev Neurol [Internet]. 2016;63(3):141–2. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.33588/rn.6303.2016351>
6. Solano FE. Características clínico-epidemiológicas del síndrome de Guillain-Barré en tres hospitales de Piura, 2018–2019. Rev Neuropsiquiatr [Internet]. 2021;84(3):163–71. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.20453/rnp.v84i3.4031>
7. Jasso-Rangel M, Vargas-Martínez KO, Camacho-Frausto LY, Galindo-Félix A, Román-Esquível JV, Lara-Ramírez EE. Casos clínicos de síndromes de Guillain-Barré y Miller-Fisher vinculados a COVID-19. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2022;60(1):90–7. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=103064>
8. Pezzi BZ, Hoffmann LY, Semeniuk A, Mendonça P, Caporal MR. Síndrome de Guillain-Barré complicando cuadro de tuberculosis pulmonar: relato de caso. FAG J Health [Internet]. 2019;1(3):226–30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.35984/fjh.v1i3.113>
9. López-Hernández JC, Salas Alvarado L, Martínez Ángeles V, Paredes Aragón E, Vargas Cañas ES. Síndrome de Guillain-Barré desencadenado por golpe de calor: caso clínico y revisión de la literatura. Arch Neurocién [Internet]. 2023;28(2):41–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.31157/archneurocienciasmex.v28i2.441>
10. Leitner Carboni D, Brighente Bertholdo D, Tavares G, Francielle Mendes de Oliveira L, Da Silva L, Peruffo L, et al. Síndrome de Guillain-Barré posinfección por SARS-CoV-2 en un



paciente crítico: relato de caso. *Rev Neurocienc* [Internet]. 2022;30:1–19. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.34024/rnc.2022.v30.13878>

11. Cuadro R, Silvairiño R, Vacarezza M. Síndrome de Guillain-Barré en el adulto: manifestaciones clínicas, analíticas y epidemiológicas de diez pacientes asistidos consecutivamente en un único centro. *Rev Med Urug* [Internet]. 2011;27(3):150–8. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902011000300003
12. Santos SLF dos, Alves HH da S, Prado RM da S, Barros KBNT. Parâmetros terapêuticos da síndrome de Guillain-Barré: uma revisão sistemática de estudos de casos. *Rev Bras Pesq Ciênc Saúde* [Internet]. 2017;4(1):65–72. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.17267/2446-5003bjhe.v4i1.1273>
13. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* [Internet]. 2016;388(10045):717–27. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00339-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00339-1)
14. Morales-Campos DY, Zimet GD, Kahn JA. Human Papillomavirus Vaccine Hesitancy in the United States. *Pediatr Clin North Am*. 2023;70(2):211-226. doi:10.1016/j.pcl.2022.11.002
15. Petrie K, Wells A, Eckert LO. Human Papillomavirus Vaccine: The Cancer Prevention Moonshot. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2023;50(2):339-348. doi:10.1016/j.ogc.2023.02.006

Derechos de autor: 2025 Por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>