

Recibido: 27/02/2024.  
Aceptado: 29/05/2024.

## Síndrome de Guillain-Barré como manifestación inicial de Lupus Eritematoso Sistémico: reporte de caso

### *Guillain-Barré syndrome as initial manifestation of Systemic Lupus Erythematosus: case report*

Dra. Diana Alejandra Rivera-Lizárraga,<sup>\*‡</sup> Dr. José Carlos Jiménez-González,<sup>\*§</sup>  
Dra. María Isabel Solís-Gamboa,<sup>\*§</sup> Dra. Sara Elva Espinosa-Padilla,<sup>\*‡</sup>  
Dr. José Alonso Gutiérrez-Hernández,<sup>\*§</sup> Dr. Marco Antonio Yamazaki-Nakashimada,<sup>\*§</sup>  
Dr. Francisco Eduardo Rivas-Larrauri,<sup>\*§</sup> Dr. Juan Carlos Bustamante-Ogando<sup>\*.‡.§</sup>

**RESUMEN. Introducción:** el lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad multisistémica de manifestaciones heterogéneas causadas por autoanticuerpos e inmunocomplejos. El síndrome de Guillain-Barré (SGB) como manifestación principal del lupus eritematoso sistémico pediátrico es extremadamente raro y no responde al tratamiento convencional. **Caso clínico:** se describe el caso de un paciente adolescente femenino con disminución progresiva ascendente y simétrica de la fuerza, hasta desarrollar insuficiencia respiratoria. Las pruebas de conducción nerviosa corresponden a polirradiculopatía mixta, se trata con inmunoglobulina intravenosa a 2 g/kg/dosis única, sin mejoría. Presenta hipertensión y proteinuria, por lo que se inicia abordaje para enfermedad autoinmune subyacente, encontrando hipocomplementemia, anticuerpos antinucleares ++ (patrón homogéneo), anticuerpos anti-La y anti-Ro positivos, cumpliendo con 12 puntos de los criterios de clasificación de la Alianza Europea de Asociaciones de Reumatología (EULAR) para Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Se le realizan cinco plasmaféresis y se le administran tres pulsos de esteroides, cuatro dosis de rituximab e inmunosupresión con micofenolato de mofetilo, logrando mejoría. **Conclusión:** en todo paciente con síndrome de Guillain-Barré con mala respuesta a tratamiento convencional o manifestaciones atípicas, debe buscarse de manera intencionada otra enfermedad autoinmune subyacente, con el fin de instaurar un tratamiento adecuado y oportuno con disminución de las complicaciones.

**Palabras clave:** síndrome Guillain-Barré, inmunoglobulina intravenosa, plasmaféresis, rituximab, lupus eritematoso sistémico.

**ABSTRACT. Introduction:** systemic lupus erythematosus (SLE) is a multisystem disease with heterogeneous manifestations caused by autoantibodies and immune complexes. Guillain-Barré syndrome (GBS) as the main manifestation of pediatric SLE is extremely rare and does not respond to conventional treatment. **Clinical case:** the case of a female adolescent with progressive, ascending, symmetrical decrease in strength is described, until developing respiratory failure. Nerve conduction tests corresponds to mixed polyradiculopathy, treated with intravenous immunoglobulin at 2 g/kg single dose, without improvement. Patient presented hypertension and proteinuria, so an approach for underlying autoimmune disease was initiated, founding hypocomplementemia, antinuclear antibodies ++ (homogeneous pattern), anti-La and anti-Ro antibodies positive, fulfilling 12 points of the EULAR/SLE classification criteria. five plasma exchanges, three steroid pulses, four doses of rituximab and immunosuppression with mofetil mycophenolate, achieving improvement. **Conclusion:** in all patients with GBS with poor response to conventional treatment, another underlying autoimmune disease must be intentionally sought, in order to establish adequate and timely treatment with a reduction in complications.

**Keywords:** Guillain-Barré syndrome, intravenous immunoglobulin, plasma exchange, rituximab, systemic lupus erythematosus.

\* Instituto Nacional de  
Pediatria, Ciudad de  
México, México.

‡ Laboratorio de Investigación  
en Inmunodeficiencias  
Primarias.

§ Servicio de Inmunología  
Clínica.

doi: 10.35366/116267



**Citar como:** Rivera-Lizárraga DA, Jiménez-González JC, Solís-Gamboa MI, Espinosa-Padilla SE, Gutiérrez-Hernández JA, Yamazaki-Nakashimada MA et al. Síndrome de Guillain-Barré como manifestación inicial de Lupus Eritematoso Sistémico: reporte de caso. Alergia Asma Inmunol Pediatr. 2024; 33 (1): 27-32. <https://dx.doi.org/10.35366/116267>

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) o polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda, se caracteriza por debilidad progresiva ascendente aguda, arreflexia y disautonomía.<sup>1</sup> Se ha descrito como una enfermedad autoinmune postinfecciosa, que resulta de la lesión inmunomediada de la mielina y/o axonal; se ha postulado la contribución de la desregulación mediada genéticamente de la inflamación y las respuestas inmunitarias.<sup>2</sup>

La incidencia anual del síndrome de Guillain-Barré «clásico» (no asociado con lupus) en pacientes de 0 a 15 años es de 0.3 a 1.34 por cada 100,000 habitantes, siendo la variante axonal la más rara y con un pronóstico sombrío.<sup>3</sup> Las únicas terapias comprobadas para síndrome de Guillain-Barré son inmunoglobulina intravenosa y plasmaféresis; metaanálisis previos no indican ningún beneficio de los corticosteroides.<sup>4</sup>

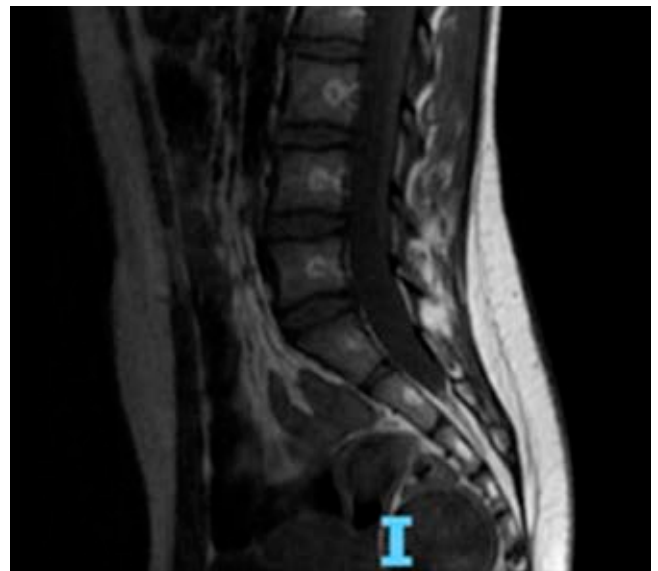
El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune clínicamente heterogénea, con compromiso multiorgánico.<sup>5</sup> La afección de sistema nervioso va de 14 a 75%. El sistema nervioso periférico, incluyendo el síndrome de Guillain-Barré, se ve afectado en < 10% de pacientes con neurolupus.<sup>6</sup> Existen cuatro casos reportados en la literatura de síndrome de Guillain-Barré como manifestación inicial de lupus eritematoso sistémico en edad pediátrica.<sup>7,8</sup>

En este artículo se describe el caso de una paciente pediátrica con síndrome de Guillain-Barré y variante axonal como manifestación inicial de lupus eritematoso sistémico. La paciente experimentó debilidad muscular ascendente progresiva con desarrollo de falla ventilatoria, lo cual condujo al diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré. Sin mejoría

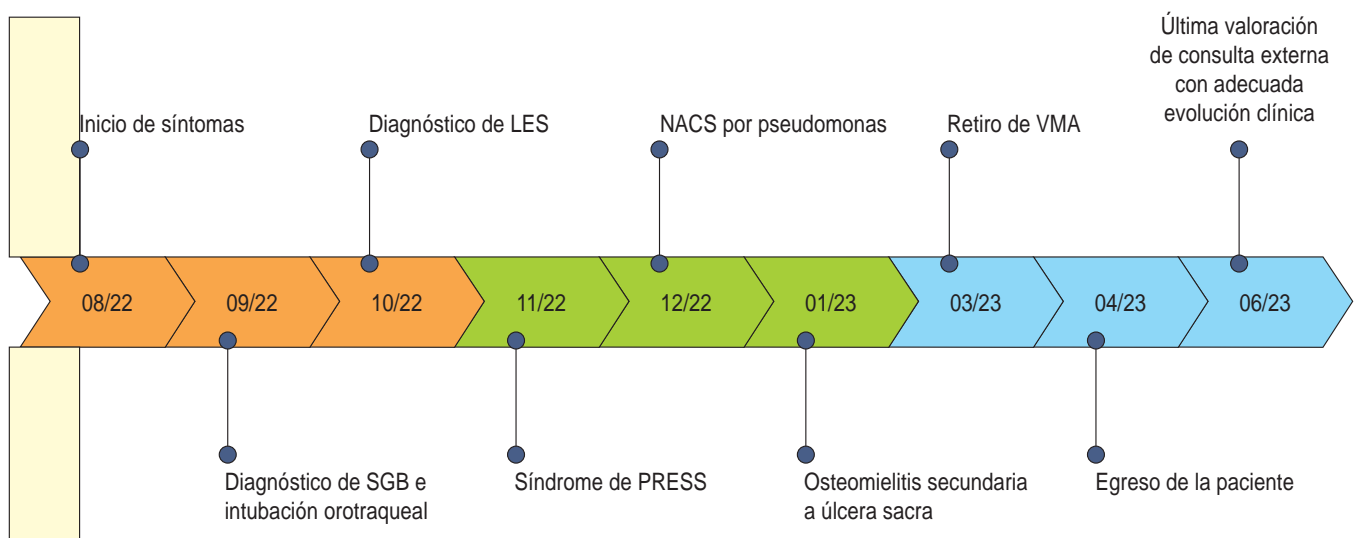
con el tratamiento estándar y asociado a cuadro de hipertensión arterial sistémica y proteinuria, se realizan pruebas de laboratorio integrando el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico. A continuación, se detalla la evolución, abordaje diagnóstico y terapéutico multidisciplinario de la paciente.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 13 años que presenta con los siguientes antecedentes de importancia: ambos padres



**Figura 2:** Imagen de resonancia magnética ponderada en T1 postcontraste sagital de la columna lumbosacra que muestra el realce de la raíz de cola de caballo.



**Figura 1:** Evolución clínica de la enfermedad (detalles del tratamiento, ver texto).

sanos, abuela materna con artritis reumatoide, prima hermana materna con síndrome de Rett; consanguinidad y endogamia negados. Dentro de sus antecedentes personales patológicos contaba con el diagnóstico de lipodistrofia, sin otro antecedente de importancia.

Inicia padecimiento en agosto de 2022 posterior a caída de tres escalones, con debilidad en extremidades inferiores, acude al médico quien integra diagnóstico de infección respiratoria aguda y la envía a casa con tratamiento sintomático, con mayor progresión de la debilidad a miembros superiores. En septiembre, acude a consulta para seguimiento de lipodistrofia donde se evidencia la presencia de debilidad muscular generalizada por lo que es enviada al área de urgencias, donde se inicia manejo con gabapentina ante la sospecha de probable neuropatía periférica y solicitan estudios de gabinete (resonancia magnética, velocidades de conducción nerviosa) y citan a consulta externa de neurología (Figura 1).

Al valorar la resonancia magnética se evidencia reforzamiento de raíces sacras y velocidades de conducción con latencias prolongadas, amplitud disminuida en miembros superiores y abolidas en miembros inferiores (Figura 2). Compatible con polirradiculoneuropatía mixta, por lo tanto, se considera paciente con síndrome de Guillain-Barré de variedad axonal con progresión de enfermedad y síntomas bulbares, con riesgo de progresión a falla ventilatoria de 76%, con escala de EGRIS de 6 puntos y escala de Hughes al ingreso de 4 puntos. Se decide hospitalizar por insuficiencia respiratoria tipo II ameritando manejo avanzado de la vía aérea en terapia intensiva, recibió gammaglobulina intravenosa a 2 g/kg/dosis, sin mejoría alguna de evolución neurológica, presenta hipertensión arterial sistémica asociada a proteinuria por lo que se solicita abordaje para patología autoinmune sistémica y se decide realizar cinco sesiones de recambios plasmáticos.

Posterior a plasmaféresis se administra dosis inmunomoduladora de gammaglobulina a 1 g/kg/dosis. Presenta infección urinaria por *Enterococcus faecalis* e infección de catéter venoso central con tratamiento intravenoso.

Los estudios de laboratorio muestran los siguientes resultados positivos ANA ++, C4 < 6.35 (15-45), C3 53.6 (83-177), anti-La 139.85, anti-Ro 194, proteinuria (6 g en 24 horas) (en la Tabla 1 se resumen los estudios de laboratorio a su ingreso) y se integra diagnóstico de lupus eritematoso sistémico de acuerdo a la Alianza Europea de Asociaciones de Reumatología (EULAR, por sus siglas en inglés) con criterio de entrada ANA ++ y 12 puntos de criterios adicionales, proteinuria (3 puntos), hipocomplementemia (4 puntos) y crisis convulsivas (5 puntos), iniciando manejo con metilprednisolona a 1 mg/kg/día, ciclosporina a 2 mg/kg/día y gammaglobulina

Tabla 1: Estudios de laboratorio de la paciente al momento de su ingreso.

Parámetro	Valores del paciente	Rango de normalidad
<b>Análisis de LCR</b>		
Aspecto	Agua de roca	
Microproteínas	735 mg/dL	6-34 mg/dL
Glucosa	81 mg/dL	60-80 mg/dL
Células	1 mm <sup>3</sup>	0-7
<b>Microbiología</b>		
Cultivo	Negativo	Negativo
Gram	Negativo	Negativo
Panel meníngeo	Negativo	Negativo
<b>Citometría hemática</b>		
Hemoglobina	14.4 g/dL	13.5 g/dL (11.5)
Hematocrito	43.20%	40-35%
Volumen corpuscular medio	79 fl	86-77 fl
Leucocitos	5 × 10 <sup>3</sup> mL	4.5-13.5
Neutrófilos	3.2	1.5-8.5
Linfocitos	1.6	1.5-6.5
Monocitos	0.2	0.4
Eosinófilos	0.0	0.2
Plaquetas	337 × 10 <sup>3</sup> /mL	150-350
<b>Autoanticuerpos</b>		
Ac antinucleares	2 ++, nuclear homogéneo	Negativo
Ac ADN doble cadena	Negativo	Negativo
<b>ENA-6 desglosado</b>		
Anti-La	139: positivo	Negativo
Anti-Ro	194: positivo	Negativo
Anti-Sm	Negativo	Negativo
Anti-Scl70	Negativo	Negativo
Anti-Jo	Negativo	Negativo
Anti-RNP	Negativo	Negativo
<b>Perfil SAF</b>		
Anticoagulante lúpico	Negativo	Negativo
Anti-B2 glucoproteínas	Negativo	Negativo
Anticardiolipinas	Negativo	Negativo
<b>Inmunoglobulinas y subpoblación de LT</b>		
IgG	1,740	639-1,349
IgM	58.5	56-352
IgA	187	70-312
IgF	1,381	1.53-114
LT totales	1,118	1,500-6,500
Relación CD4:CD8	1.38	> 1
CD3	559	1,000-2,200
CD4	324	530-1,300
CD8	235	330-920
CD19	425	110-570
CD20	402	110-570
CD16/56	45	-

Gammaglobulina	Plasmaféresis	Rituximab	Pulso metil	Otros
23.01.23 1 g/kg/d	11.10.22 1°	22.11.22 375 mg/m <sup>2</sup>	15.11.22 1 g	CFM mg/kg/d FI 17.11.22 - 26.11.22 Suspendida
03.12.22 1 g/kg/d	13.10.22 2°	15.11.22 375 mg/m <sup>2</sup>	08.11.22 1 g	Ciclosporina 4 mg/kg/d FI 09.11.22 - 14.11.22 Suspendida
23.11.22 1 g/kg/d	15.10.22 3°	08.11.22 375 mg/m <sup>2</sup>	07.11.22 1 g	MMF 52 mg/kg/d FI 14.11.22 Continúa
25.10.22 1 g/kg/d	17.10.22 4°	01.11.22 375 mg/m <sup>2</sup>	06.11.22 1 g	Pednisona 0.7 mg/kg/d FI: 25.10.22 Continúa
20.10.22 1 g/kg/d	19.10.22 5°			
27.09.22 2 g/kg/d				

**Figura 3:** Tratamiento de la enfermedad con fecha y dosis (para más detalles ver texto).



**Figura 4:** Disminución de la definición de circunvoluciones en región parietooccipital y mayor densidad de sustancia blanca en comparación con frontal; compatible con síndrome de PRES.

a dosis inmunomoduladora 2 g/kg/dosis, dado que en ese momento se encontraba con infección activa. Presenta deterioro a nivel neurológico (crisis convulsivas), por lo que se inicia rituximab 4 dosis semanales a 375 mg/m<sup>2</sup> y se administran cuatro pulsos de metilprednisolona 30 mg/kg/dosis (**Figura 3**).

Posteriormente presenta hipertensión arterial sistémica y síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) (**Figura 4**), por lo que se suspende ciclosporina y se inicia ácido micofenólico. Se comienza manejo con amlodipino, enalapril y alfametildopa logrando control de tensión arterial. Tras persistir con hipocomplementemia, proteinuria, alteración neurológica y linfopenia prolongada, se le administra ciclofosfamida 2 mg/kg/día, sin embargo, presenta citopenias por lo que se suspende a la semana de inicio. La paciente fue operada de funduplicatura, gastrostomía laparoscópica y traqueostomía, sin eventualidades.

Dentro de su evolución cursó con complicaciones infecciosas (neumonía adquirida en la comunidad [NACS], úlcera sacra grado IV complicada con osteomielitis e infección asociada a catéter) y no infecciosas (desnutrición grave mixta, traqueobronquitis traumática severa, supuración broncopulmonar, granuloma en traqueostomía, síndrome doloroso nociceptivo somático y episodio depresivo moderado). A pesar de ello, se logra destete de ventilación mecánica permaneciendo con aporte de oxígeno suplementario por tienda de traqueostomía a un litro por minuto y se realiza capacitación de la madre para administración de medicamentos, preparación de la dieta licuada, curación de herida, movilización del paciente y cuidados de traqueostomía y gastrostomía. A partir de entonces evoluciona con estabilidad clínica.

## DISCUSIÓN

El espectro clínico del lupus eritematoso sistémico es variable e incluye manifestaciones cutáneas, musculoesqueléticas, renales y neuropsiquiátricas. El comité de investigación del *American College of Rheumatology* (ACR) describió doce manifestaciones del sistema nervioso central y siete del sistema nervioso periférico, incluido el síndrome de Guillain-Barré, de lupus eritematoso sistémico neuropsiquiátrico, donde se excluyeron otras causas.<sup>9</sup> Una revisión sistemática que resumió los datos de 1,463 niños y adolescentes con lupus eritematoso sistémico, identificó a 351 pacientes con lupus eritematoso sistémico neuropsiquiátrico con afección del sistema nervioso periférico, dos de los cuales presentaban síndrome de Guillain-Barré (0.6% de todos los pacientes), sin embargo, en ninguno de ellos, fue la presentación inicial de lupus eritematoso sistémico. Encontramos solo cuatro descripciones previas de pacientes pediátricos con LES-SGB mismas que se comparan en la **Tabla 2**.

Existen varios subtipos del síndrome de Guillain-Barré, la revisión de la literatura revela que los casos de éste síndrome en el contexto de lupus eritematoso sistémico se han presentado predominantemente con polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda seguida de la variante de neuropatía axonal motora

aguda.<sup>10-15</sup> También se han informado casos raros de neuropatía axonal sensorial motora aguda, como en el presente caso,<sup>10-16</sup> síndrome de Miller-Fisher<sup>17</sup> y síndrome faríngeo-cervical-braquial.<sup>18</sup>

Si bien la terapia estándar contra el síndrome de Guillain-Barré, como plasmaféresis e inmunoglobulina intravenosa, suelen mostrar resultados favorables, en los casos reportados de lupus eritematoso sistémico y síndrome de Guillain-Barré de forma simultánea, se ha documentado mala respuesta a tratamiento convencional. Es plausible dirigir el tratamiento al trastorno autoinmune subyacente (LES) y a la eliminación de presuntos anticuerpos patológicos y/o la supresión de los efectos proinflamatorios nocivos. Los mismos reportes de caso mencionados, han mostrado resultados favorables con el uso terapias inmunosupresoras o inmunomoduladores adicionales, como ciclofosfamida, azatioprina,<sup>10</sup> micofenolato mofetilo<sup>13</sup> y/o hidroxicloroquina;<sup>12</sup> sin embargo, al día de hoy, no existe un tratamiento

estandarizado debido a lo anecdótico de estos casos. Si bien los glucocorticoides no tienen un papel probado en el tratamiento del síndrome de Guillain-Barré, pueden ser útiles en el contexto de éste síndrome en un paciente con lupus eritematoso sistémico.

### CONCLUSIONES

Nuestro informe destaca la importancia de sospechar de una enfermedad autoinmune subyacente en el síndrome de Guillain-Barré con manifestaciones atípicas o pobre respuesta a la terapia convencional, a fin de hacer los cambios oportunos en el manejo y agregar terapia inmunosupresora al tratamiento para disminuir las complicaciones infecciosas y secuelas neurológicas en el paciente. Debido a la rareza del síndrome de Guillain-Barré asociado a lupus eritematoso sistémico, no existen recomendaciones de tratamiento específicas, de ahí la importancia de difundir la experiencia con

Tabla 2: Las dosis de medicación se proporcionan en las publicaciones a las que se hace referencia.

Referencias	Demografía	Severidad de SGB	Tratamiento	Resultado
Reddy et al. <sup>19</sup>	Femenino / 9 años	Insuficiencia respiratoria, intubación y ventilación durante 10 días, estancia UTI 27 días	IgIV 2 g/kg div 5d MPD 30 mg/kg × 5, CFM tres veces por semana × 1 mes, RTX × 2 quincenal	Remisión completa a los 12 meses de LES controlada solo con HCQ
Javadi Parvaneh et al. <sup>20</sup>	Masculino / 12 años	Curso prolongado y recidivante de debilidad muscular durante varios meses sin insuficiencia respiratoria	IgIV 2 g/kg MPD 30 mg/kg/d × 5, PDN × 3 meses, HCQ, CFM	Recuperación neurológica completa después de varios meses
Beshir et al. <sup>7</sup>	Femenino / 14 años	Debilidad ascendente y progresiva, durante cuatro semanas. Disfagia y diplopía antes de la admisión. Estancia en la UTI 34 días	IgIV 2 g/kg, MPD 1 g × 3, RTX 3 × 375 mg/m <sup>2</sup> , RP × 6, MMF × 2 meses HCQ	Recuperación completa de SGB, remisión de LES
Miyagawa et al. <sup>21</sup>	Femenino / 13 años	Falla respiratoria, intubación y ventilación. Estancia en UTI 27 días	RP, IgIV 0.4 g/kg × 3, MP 1 g × 3, posteriormente PDN	Remisión completa cinco meses después del inicio de SGB, LES controlado con dosis bajas de PDN oral
Reporte actual	Femenino / 13 años	Insuficiencia respiratoria, intubación y ventilación durante 172 días, estancia UTI 97 días	IgIV 2 g/kg DU y posteriormente IgIV 1 g/kg/d × 5, RP × 5, RTX 375 mg/kg/d × 4, MPD 1 g × 4, MMF y PDN	Remisión completa de SGB con secuelas neurológicas en rehabilitación, LES, Gammaglobulina SC (1 gr/kg/d), MMF (50 mg/kg/d), HCQ (5.3 mg/kg/d) PDN (0.5 mg/kg/d)

CFM = ciclofosfamida intravenosa. DU = dosis única. HCQ = hidroxicloroquina. IgIV = inmunoglobulina intravenosa. MMF = micofenolato mofetilo. MPD = metilprednisolona intravenosa (pulso). PDN = prednisolona oral. RP = recambio plasmático. RTX = rituximab. SGB = síndrome de Guillain-Barré. UTI = unidad de terapia intensiva.



este tipo de casos, las terapéuticas empleadas y sus resultados. Es importante mencionar que en pacientes con enfermedades con componente autoinmune y manifestaciones atípicas o pacientes en los que coexisten patologías autoinmunes y mala respuesta a tratamientos convencionales, otra posibilidad a considerar son los errores innatos de la inmunidad.

## REFERENCIAS

- Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2016; 388 (10045): 717-727.
- Morales-Ruiz V, Juárez-Vaquera VH, Rosetti-Sciutto M, Sánchez-Muñoz F, Adalid-Peralta L. Efficacy of intravenous immunoglobulin in autoimmune neurological diseases. Literature systematic review and meta-analysis. *Autoimmun Rev*. 2022; 21 (3): 103019.
- Pérez-Lledó E, Díaz-Vico A, Gómez-Gosálvez FA. Síndrome de Guillain-Barré: presentación clínica y evolución en menores de 6 años de edad. *An Pediatr (Barc)*. 2012; 76 (2): 69-76.
- Verboon C, van Doorn PA, Jacobs BC. Treatment dilemmas in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2017; 88 (4): 346-352.
- Hagberg N, Lundtoft C, Ronnblom L. Immunogenetics in systemic lupus erythematosus: Transitioning from genetic associations to cellular effects. *Scand J Immunol*. 2020; 92 (4).
- Santos FPST, Nascimento BR, Calderaro DC, Ferreira GA, Correa H. Neuropsychiatric syndromes in childhood-onset systemic lupus erythematosus: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Rheumatol*. 2021; 27 (5): 206-214.
- Beshir E, Belt E, Chencheri N, Saqib A, Pallavidino M, Terheggen U et al. Case Report: Guillain-Barré Syndrome as primary presentation of systemic lupus erythematosus (SLE-GBS) in a teenage girl. *Front Pediatr*. 2022; 10: 838927.
- The American College of Rheumatology nomenclature and case definitions for neuropsychiatric lupus syndromes. *Arthritis Rheum*. 1999; 42 (4): 599-608.
- Spinosa MJ, Bandeira M, Liberalesso PB, Vieira SC, Janz LL Jr, Sá EG et al. Clinical, laboratory and neuroimage findings in juvenile systemic lupus erythematosus presenting involvement of the nervous system. *Arq Neuropsiquiatr*. 2007; 65 (2B): 433-439.
- Santiago-Casas Y, Peredo RA, Vilá LM. Efficacy of low-dose intravenous cyclophosphamide in systemic lupus erythematosus presenting with Guillain-Barre syndrome-like acute axonal neuropathies: report of two cases. *Lupus*. 2013; 22: 324-327.
- Ha-ou-nou FZ, Dehbi S, Zahlane M, Kissani N, Essaadouni L. Polyradiculonévrite aigue révélant un lupus érythémateux systémique: une présentation inhabituelle d'évolution fatale. *Rev Med Interne*. 2014; 35 (1): 65-67.
- Fazio RM, Chen I, Somal N. Guillain-Barré syndrome as first presentation of systemic lupus erythematosus: a rare manifestation complicated by IVIg-induced splenic infarct. *BMJ Case Rep*. 2015; 2015: bcr2015211598.
- Nadri Q, Althaf MM. Guillain-Barre syndrome as the initial presentation of systemic lupus erythematosus-case report and review of literature. *Ann Saudi Med*. 2015; 35: 263-265.
- Ali N, Rampure R, Malik F, Jafri SI, 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 (2): 30689.
- Li X, Wang Y. Systemic lupus erythematosus with acute inflammatory demyelinating polyneuropathy: a case report and review of the literature. *J Clin Med Res*. 2016; 8: 555-559.
- Matsuki Y, Hidaka T, Matsumoto M, Fukushima K, Suzuki K. Systemic lupus erythematosus demonstrating serum anti-GM1 antibody, with sudden onset of drop foot as the initial presentation. *Intern Med*. 1999; 38: 729-732.
- Okoh HC, Lubana SS, Langevin S, Sanelli-Russo S, Abrudescu A. A case of systemic lupus erythematosus presenting as Guillain-Barré Syndrome. *Case Rep Rheumatol*. 2015; 2015: 528026.
- Rajadhyaksha A, Mehra S. Pharyngeal-cervical-brachial variant of Guillain-Barre syndrome with predominant bulbar palsy as the initial presentation of systemic lupus erythematosus and lupus nephritis: a case report. *Int J Rheum Dis*. 2012; 15: e162-e164.
- Reddy R, Punnen A, Bella A, Kumar S. Guillain-Barré syndrome as a presenting feature of systemic lupus erythematosus in a child and its complete resolution with rituximab treatment. *Indian J Rheumatol*. 2019; 14: 74-76.
- Javadi Parvaneh V, Jari M, Qhasemi S, Nasehi MM, Rahmani K, Shiari R. Guillain-Barre syndrome as the first manifestation of juvenile systemic lupus erythematosus: a case report. *Open Access Rheumatol*. 2019; 11: 97-101.
- Miyagawa S, Nakajima M, Nishio K, Sogami J, Tsubakimoto A, Yoshioka A et al. Guillain-Barré syndrome in a child with systemic lupus erythematosus and anti-Ro/SSA and anti-La/SSB autoantibodies. *Br J Dermatol*. 2000; 143 (5): 1050-1054.

Correspondencia:

Diana Alejandra Rivera-Lizárraga

E-mail: dianariveralga@gmail.com