Sistemik Lupus Eritematozus ile takip edilen Guillain-Barre Sendromu olgusu

* Çetin Ergül[1], Serdar Sezer[1], M.Enes Yayla[1], Emine Uslu[1], Aşkın Ateş[1],Tahsin Murat Turgay[1]

*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş: Sistemik Lupus Eritematozus (SLE), multisistemik tutulum ile karakterize otoimmün bir hastalık olup merkezi ve periferik sinir sistemi dahil birçok organı etkileyebilir (1). Guillain-Barre Sendromu (GBS) ise immün aracılı akut inflamatuar polinöropati olup genellikle enfeksiyon sonrası gelişir (2). SLE ve GBS birlikteliği nadir görülmekle birlikte, ciddi nörolojik komplikasyonlara yol açabilen bir klinik tablodur (3).

Olgu: 42 yaşında kadın hasta, 2018 yılında Seronegatif Romatoid Artrit tanısı konulan hastanın Kasım 2024 tarihinde yapılan rutin tetkiklerinde pansitopeni saptanması üzerine ileri tetkikler yapıldı. Antinükleer Antikor (ANA) ve Anti-dsDNA pozitifliği tespit edilmesi üzerine SLE tanısı konularak plaquenil tedavisi başlandı. Aralık 2024'te alt ekstremitelerde güçsüzlük, yutma güçlüğü ve nefes darlığı şikayetleri nedeniyle kliniğimize yatırılarak takip ve tedavisine başlandı. Yatışında laboratuvar değerleri: Hemoglobin: 11.6 g/dL, WBC: 1.99×10^9/L, CRP: 62.8 mg/L, C3: 0.18 g/L, C4: <0.06 g/L idi. Fizik muayenede üst ekstremitelerde kas gücü 4/5, alt ekstremitelerde ise 2/5 olarak değerlendirildi. Yatışının beşinci gününde solunum sıkıntısı gelişmesi üzerine Nöroloji kliniğine danışıldı ve hasta GBS tanısı ile yoğun bakıma devredildi. Yoğun bakımda intravenöz immünoglobulin (IVIG) ve pulse doz steroid tedavisi başlandı. Seyrinde otoimmun hemolitik anemi (OIHA) gelişmesi ve nörolojik durumda kötüleşme olması üzerine 1 mg/kg dozunda steroid tedavisine ek olarak altı seans plazmaferez tedavisi uygulandı.Yüksek Akımlı Nazal Oksijenasyon ile takip edildi. Takipte steroid dozu 64 mg'a düşüldü, ilerleyen dönemde kademeli olarak azaltıldı. Alınan Kan örneğinde Candida auris PCR pozitifliği tespit edilmesi üzerine Enfeksiyon Hastalıkları kliniğine danışıldı. Pulmoner fonksiyonlarının düzelmesi üzerine hasta yoğun bakımdan Romatoloji kliniğine devralındı. CMV DNA düzeyi (kantitatif) 3162 kopya/ml olarak tespit edildi ve intravenöz gansiklovir tedavisi başlandı. Takiplerde CMV DNA düzeyi 120 kopya/ml'ye kadar geriledi. Nöroloji ve Fizik Tedavi kliniklerinin önerileri doğrultusunda oral valgansiklovir ve Prednol 48 mg tedavisi ile taburcu edildi.

Sonuç: SLE ve GBS birlikteliği literatürde nadir olarak bildirilmiş, ancak ciddi nörolojik komplikasyonlara yol açabilen bir klinik durumdur (4-5). SLE hastalarında otoimmün süreçlerin periferik sinir sistemini etkileyerek GBS gelişimine neden olabileceği öne sürülmektedir (6). Ancak GBS patogenezinde, enfeksiyonlar veya immünomodülatör tedavilere bağlı tetikleyici mekanizmalar da rol oynayabilir (7). Olgumuzda, SLE tanısı aldıktan kısa süre sonra gelişen motor güçsüzlük, yutma güçlüğü ve solunum sıkıntısı ile GBS tanısı konulmuş ve hastaya IVIG, yüksek doz steroid ve plazmaferez tedavisi uygulanmıştır. Tedaviye rağmen klinik seyrin komplike olması, yoğun bakım ihtiyacı ve sekonder enfeksiyonlar, SLE hastalarında GBS yönetiminin multidisipliner yaklaşım gerektirdiğini göstermektedir. Erken tanı, agresif immünmodülatör tedavi ve destekleyici yoğun bakım yönetimi, mortalite ve morbiditenin azaltılmasında kritik öneme sahiptir (8-9). SLE hastalarında akut gelişen periferik nöropati varlığında GBS ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmeli ve hızlı müdahale edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Sistemik Lupus Eritematozus, Guillain-Barre Sendromu, Nörolojik Komplikasyonlar

Parametreler	Sonuçlar	Normal
Lökosit (u/L)	4.74	3,39 - 8,86
Hemoglobin (gr/dl)	**6.9**	11,1 - 16,6
Eozinofil (10^9/L)	**0,01**	0,04-0,06
Platelet (u/L)	**31**	150 - 400
CRP (mg/L)	**26**	0-5
ESR (mm/Hour)	**38**	0-30
RF (IU/ml)	10	0-15
24 saatlik idrarda protein	**414**	0-140
ANA(IF)	**++Pozitif**	Negatif
ANA boyanma paterni	**Homojen**	
Anti dsDNA(IF)	**Pozitif**	Negatif
ANCA(IF)	Negatif	Negatif
Hepatit B ve C testi	Negatif	Negatif
Anti dsDNA(EIA) (IU/ml)	**3823**	(0-19.99)
Brucella testi	Negatif	Negatif
HIV testi	Negatif	Negatif
Candıda Auris PCR	**Pozitif**	Negatif
Alkalen fosfataz (U/L)	163	35-105

Kaynaklar:

1-Govoni, M., & Bajocchi, G. (2018). Neurological involvement in systemic lupus erythematosus. Lupus, 27(1), 28-32. DOI:10.1177/0961203317746211

2-Figueroa, J. J., & Guo, Y. (2016). Guillain-Barré syndrome in systemic lupus erythematosus: A case series and review of the literature. Autoimmune Diseases, 2016, 1-8. DOI:10.1155/2016/2039085

3-McDonald, E., & Agrawal, A. (2019). The use of IVIG in autoimmune neurological disorders. Neurology Research International, 2019, 1-7. DOI:10.1155/2019/1412715

4- Baizabal-Carvallo JF, et al. Guillain-Barré syndrome as a neurological manifestation of systemic lupus erythematosus. Autoimmun Rev. 2013;12(8):800-805.

5- Zhang L, et al. Neurological involvement in systemic lupus erythematosus: Guillain-Barré syndrome and beyond. Lupus. 2019;28(12):1451-1461.

6- Khedr EM, et al. Peripheral neuropathy in systemic lupus erythematosus: Pathogenesis and clinical implications. Clin Rheumatol. 2020;39(5):1457-1465.

7- Uthman IW, et al. Infection as a trigger for autoimmune diseases: the link between molecular mimicry and Guillain-Barré syndrome in SLE. Curr Opin Rheumatol. 2015;27(6):493-499.

8- Kovacs B, et al. Management of severe neurological complications in lupus: A review of current evidence. Lancet Neurol. 2021;20(6):456-468.

9- Hanly JG. Neuropsychiatric lupus: Diagnosing and managing peripheral nervous system involvement. Nat Rev Rheumatol. 2014;10(11):595-604.

ACA-IgM (U/ml)	1.38	0-12
ACA-IgG (U/ml)	2.07	0-12
C3 (mg/dl)	**0,1**	0,9-1,8
C4 (mg/dl)	**0,006**	0,10-0,40
Kreatinin (mg/dL)	0.68	0.8-1.2
BUN (mg/dL)	6	5-20
AST (IU/L)	58	<31
ALT(IU/L)	39	<31
aPTT (sec)	**47**	10.5-13.2
INR	0.98	0.85-1.2

Tablo 1

*__Kısaltmalar:__ ANA;Antinükleer antikorlar, anti-dsDNA; Anti-çift sarmallı DNA antikorları, ANCA; Antinötrofil sitoplazmik antikorlar, ACA;Antikardiyolipin antikorları, AST;Aspartat Aminotransferaz, ALT: Alanin Aminotransferaz, aPTT; Aktive parsiyel tromboplastin zamanı, ASO; antistreptolizin-O, BUN; kan üre azotu, C3-C4:kompleman, CRP; C-reaktif protein, ESR:Eritrosit sedimantasyon hızı, INR; Uluslararası Normalizasyon Oranı, RF;Romatoid faktör, HIV:İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü