

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

<https://doi.org/10.35381/s.v.v10i19.4898>

Síndromes neuropsiquiátricos como manifestación primaria en encefalitis autoinmune

Neuropsychiatric syndromes as a primary manifestation in autoimmune encephalitis

Génesis Liliana Molina-Pruna

gmolina8531@uta.edu.ec

Universidad Técnica de Ambato, Facultad Ciencias de la Salud, Ambato, Tungurahua
Ecuador

<https://orcid.org/0009-0001-9162-3486>

Varna Hernández-Junco

v.hernandez@uta.edu.ec

Universidad Técnica de Ambato, Facultad Ciencias de la Salud, Ambato, Tungurahua
Ecuador

<https://orcid.org/0000-0001-7864-6723>

Recepción: 28 de septiembre 2025

Revisado: 30 de noviembre 2025

Aprobación: 28 de diciembre 2025

Publicado: 01 de enero 2026

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

RESUMEN

Introducción: Los síndromes neuropsiquiátricos suelen presentarse como manifestación inicial de la encefalitis autoinmune, dificultando el diagnóstico diferencial con trastornos psiquiátricos primarios. **Objetivo:** determinar el espectro de síndromes neuropsiquiátricos que pueden presentarse como manifestación primaria en la encefalitis autoinmune, que contribuyan al diagnóstico diferencial y al manejo clínico de estos pacientes. **Método:** Se realizó una revisión sistemática de la literatura reciente, incluyendo revisiones, cohortes, series de casos y guías, con extracción de datos clínicos, paraclínicos y terapéuticos. **Resultados:** Se identifican patrones serológicos diferenciados: anti-NMDAR con inicio psiquiátrico florido, catatonia y disfunción autonómica; anti-LGI1 con fenotipo límbico y amnesia anterógrada. Biomarcadores (FLCK, OCB) y CBA en LCR/suero mejoran la detección; EEG/RMN son útiles, pero a veces normales. La inmunoterapia temprana (esteroides, IVIG, PLEX) mejora la recuperación; ECT y terapias de segunda línea son eficaces en casos refractarios. **Conclusiones:** Se recomienda un diagnóstico presuntivo, pruebas dirigidas y tratamiento inmunomodulador precoz.

Descriptores: Encefalitis autoinmune; Síndromes neuropsiquiátricos; Anti-NMDAR; Anti-LGI1; Inmunoterapia. (Fuente: DECS).

ABSTRACT

Introduction: Neuropsychiatric syndromes frequently present as the initial manifestation of autoimmune encephalitis, complicating differentiation from primary psychiatric disorders. **Objective:** To determine the spectrum of neuropsychiatric syndromes that may present as primary manifestations in autoimmune encephalitis, which contribute to the differential diagnosis and clinical management of these patients. **Method:** A systematic review of recent literature was conducted, including reviews, cohorts, case series and guidelines, extracting clinical, paraclinical and therapeutic data. **Results:** Distinct serological phenotypes emerge: anti-NMDAR with florid psychiatric onset, catatonia and autonomic dysfunction; anti-LGI1 with limbic phenotype and anterograde amnesia. Biomarkers (FLCK, OCB) and CSF/serum CBA enhance detection; EEG/MRI may be normal early. Early immunotherapy (steroids, IVIG, PLEX) improves outcomes; ECT and second-line agents are effective for refractory cases. **Conclusions:** a presumptive diagnosis, targeted testing and early immunomodulatory treatment are recommended.

Descriptors: Autoimmune encephalitis; Neuropsychiatric syndromes; Anti-NMDAR; Anti-LGI1; Immunotherapy. (Source: DECS).

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

INTRODUCCIÓN

Los síndromes neuropsiquiátricos (SN) asociados a la encefalitis autoinmune (EA) han adquirido relevancia clínica y científica. La EA constituye un grupo heterogéneo de encefalopatías inmunomedidas, definidas por inflamación cerebral no infecciosa causada por autoanticuerpos contra antígenos neuronales de membrana o intracelulares, lo que explica su variabilidad fenotípica y serológica¹. En los últimos diez años, el reconocimiento de estas entidades se ha intensificado. La razón ha sido el acceso más amplio a técnicas diagnósticas, aunque también influye el creciente interés por sus expresiones neuropsiquiátricas². El resultado es claro: hoy se identifican con mayor frecuencia y se integran en el debate clínico con una relevancia que antes no tenían.

La presentación más común en la práctica asistencial de la EA son los SN. La presentación complica la distinción frente a trastornos psiquiátricos primarios y puede retrasar la confirmación diagnóstica, con impacto sobre el pronóstico funcional del paciente^{1,3}. La variante anti-NMDAR es la más descrita; predomina en mujeres jóvenes y en población pediátrica. Suele manifestarse con alteraciones conductuales agudas, síntomas psicóticos, agitación, disfasia y labilidad afectiva; en fases avanzadas puede evolucionar hacia catatonia, crisis convulsivas y disautonomía^{2,3}. En la práctica diaria se requiere alta sospecha clínica y evaluación dirigida.

Otras formas serológicas muestran también relevancia neuropsiquiátrica. La encefalitis asociada a anticuerpos contra LGI1 generalmente se vincula a un fenotipo límbico, con amnesia anterógrada y convulsiones faciobraquiales^{1,4}, siendo este perfil psiquiátrico menos caracterizado en comparaciones sistemáticas frente a la anti-NMDAR y resulta clínicamente relevante porque en fases tempranas, la neuroimagen y el electroencefalograma (EEG) pueden ser inespecíficos y la confirmación serológica no siempre está disponible de inmediato. La demora diagnóstica se vincula con peores resultados clínicos^{2,3}.

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

Comparaciones recientes exponen que los cambios conductuales constituyen la manifestación más frecuente en ambas entidades, llegando al 96.8% en anti-NMDAR y 85% en anti-LGI1². No obstante, se observan diferencias en rasgos secundarios: incoherencia del lenguaje, agitación psicomotriz y afecto incongruente son más habituales en anti-NMDAR, mientras que las puntuaciones en la Bush-Francis Catatonia Rating Scale resultan superiores en ese grupo; la gravedad psicopatológica global medida por la BPRS-18 puede ser similar entre subgrupos⁵. Las observaciones sugieren que la identificación temprana de patrones clínicos específicos puede orientar la sospecha diagnóstica y priorizar pruebas en ausencia de confirmación serológica. Las diferencias fenotípicas también pueden sugerir que la identificación precoz de patrones psiquiátricos concretos puede ofrecer pistas diagnósticas útiles para orientar la sospecha y priorizar pruebas en ausencia de resultados serológicos inmediatos^{1,2}.

En la caracterización clínica de los SN vinculados a las distintas variantes de EA persisten vacíos relevantes. Esta limitación subraya la necesidad de estudios comparativos que definan con mayor precisión su perfil clínico y la evolución bajo terapias inmunomoduladoras^{1,2}. Es por ello que, el objetivo de este trabajo es: determinar el espectro de SN que pueden presentarse como manifestación primaria en la EA, que contribuyan al diagnóstico diferencial y al manejo clínico de estos pacientes.

MÉTODO

Se realizó una revisión sistemática de carácter descriptivo con enfoque cualitativo, orientada a sintetizar y evaluar críticamente la evidencia sobre los SN como manifestación primaria de la EA, utilizando PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science y SciELO.

Para maximizar la recuperación en PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science y SciELO se combinaron términos como: “Encefalitis autoinmune”, “Encefalitis”, “Anticuerpos antineuronales”, “Autoanticuerpos”, “Trastornos psicóticos”, “Delirio”,

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

“Catatonia”, “Síntomas neuropsiquiátricos” y “Comportamiento anormal”, en español e inglés, y se utilizaron nombres de anticuerpos específicos, como “anti-NMDA”, “anti-LGI1”, “anti-CASPR2”. Se combinaron los términos aplicando operadores booleanos como “AND”, “OR” y “NOT” para optimizar la sensibilidad y la especificidad.

Para eliminar duplicados se utilizó el gestor bibliográfico EndNote. Los criterios de inclusión consideraron: artículos que abordaron EA y describen SN como síntoma primario o aportaron información clínica relevante, se revisaron artículos originales, estudios de casos, revisiones sistemáticas o narrativas y reportes clínicos con texto disponible en inglés o español, de los últimos 5 años (2020-2025). Se excluyeron documentos que no aportan suficiente información clínica sobre EA y SN, tales como: editoriales, cartas o comentarios sin datos clínicos originales, se excluyeron estudios donde la EA no esté confirmada por criterios clínico-paracológicos aceptados o ausencia de pruebas razonables; anticuerpos, RM, LCR (líquido cefalorraquídeo), criterios diagnósticos; estudios que tengan evidencia clara de etiología alterna más probable que la EA, tales como tóxicas, infecciosas, metabólicas o neoplásicas, que invaliden la atribución a EA y/o documentos que no correlacionen como manifestación neuropsiquiátrica primaria la EA. Para el cribado de los artículos dos revisores independientes (ACB y EGH), revisaron títulos, resúmenes y etiquetas, analizando la información necesaria para el estudio y el cumplimiento de los criterios de inclusión-exclusión; existió una alta concordancia entre ellos. Luego se procede a la lectura del texto completo donde se eliminaron artículos que no presentaron información relevante. El proceso fue documentado según las recomendaciones PRISMA y se desarrolló el diagrama de flujo (Figura 1) que reflejó identificación, cribado, elegibilidad e inclusión de 26 artículos.

Se identificaron 85 artículos en las bases de datos, luego de los cuales se eliminaron 7 duplicados. Tras el cribado inicial, se eliminaron 43 por título y resumen, quedando 35 estudios. En la fase de elegibilidad, se revisaron los textos completos y se excluyeron 9

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

por no cumplir criterios metodológicos o de población, quedando 26 artículos, en el análisis, se sintetizó la información de esos, extrayendo datos de diseño, muestra y resultados principales para la revisión.

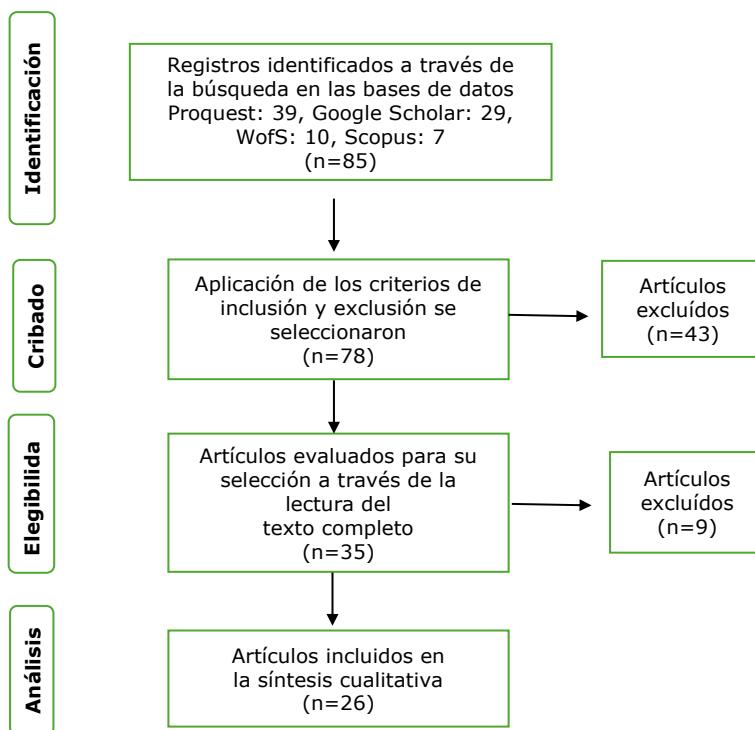


Figura 1. Diagrama de flujo de selección de los estudios con la metodología PRISMA.
Elaboración: Los autores.

RESULTADOS

La Tabla 1 sintetiza 26 trabajos sobre EA con presentación neuropsiquiátrica. Está compuesta por 9 estudios observacionales originales (cohorte, retrospectivos, multicéntricos, transversales, comparativos), 4 series de casos y reportes de caso (1 serie de casos, un caso único y 2 casos), 2 revisiones sistemáticas, 9 revisiones, 1 guía de consenso y un estudio mixto. Las revistas con mayor número de publicaciones son: *Brain ci*; *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* y *Frontiers in Neurology*, las cuales en su mayoría pueden agruparse en estudios que abordan la presentación

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

psiquiátrica en la población pediátrica, comparaciones fenotípicas entre anticuerpos, y casos que ilustran solapamiento con trastornos psiquiátricos crónicos.

En los trabajos analizados se observaron predominantemente 2 tipos de fenotipos: anti-NMDAR^{9 21 24}, el cual posee un inicio psiquiátrico florido, catatonia y disfunción autonómica; y anti-LGI1 con fenotipo límbico centrado en amnesia anterógrada y convulsiones facioobraquiales^{17 22}. Otros estudios, como los de Hahn et al.¹¹, Seery et al.²⁴ y Mueller et al.¹³ son recurrentes en el uso de LCR/OCB y pruebas por CBA ya aumentan la detección de EA cuando la RMN/EEG son normales.

Un hallazgo repetido es el inicio de tratamiento de primera línea (esteroides, IVIG, PLEX) precozmente asociado a mejoría clínica en la mayoría de series: Endres⁴ reportó respuesta clínica en 59% de su serie; Mueller¹³ y otras revisiones prácticas^{10 24} documentan mejoras cognitivas y funcionales en proporciones que frecuentemente superan el 50–60% en cohortes amplias. Jia¹⁷ informó recuperación completa a 6 meses en 61% de anti-NMDAR y 78% de anti-LGI1 en su serie comparativa. Wang²¹ mostró que 46% alcanzó recuperación completa (mRS=0) en su cohorte.

Las herramientas para la evaluación neuropsicológica y psiquiátrica mostraron marcada heterogeneidad: mientras que algunas series y revisiones documentaron el uso de escalas estandarizadas (por ejemplo, la revisión de Galioto et al.⁵ identificó instrumentos frecuentemente empleados como MoCA, MMSE, WAIS y pruebas de memoria como el CVLT; y Jia et al.¹⁷ reportaron explícitamente el uso de BPRS-18, BFCRS y RITE-2), otros trabajos recurrieron a descripciones clínicas cualitativas o a evaluaciones ad hoc que no siguen una batería uniforme. Otros autores aplicaron cuestionarios validados y/o pruebas neuropsicológicas, pero con gran variabilidad en los instrumentos concretos, los dominios evaluados (memoria, atención, funciones ejecutivas, velocidad de procesamiento) y el momento de la evaluación (fase aguda vs seguimiento post-agudo)

4 6 18 19 21 22.

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

Tabla 1.
Resumen de los artículos seleccionados y analizados.

No.	Autor, Año, País	Tipo de estudio	Intervención realizada	Resultados
1	Hansen & Timäus, 2021, Alemania ¹	Revisión narrativa	Revisión histórica de literatura sobre EA con síntomas psiquiátricos, incluyendo evolución diagnóstica y descubrimiento de anticuerpos neuronales	Sistematizaron la asociación entre anticuerpos específicos (anti-NMDAR, anti-Hu, anti-GAD65, anti-LGI1, anti-CASPR2) y síntomas psiquiátricos. Describen cómo estos síntomas preceden el diagnóstico neurológico. Proponen un modelo de sospecha basado en síntomas psiquiátricos atípicos, inicio agudo, y resistencia a psicofármacos.
2	Cabrera-Maqueda et al., 2025, España ²	Revisión conceptual	Revisión crítica del concepto de “psicosis autoinmune” a partir de evidencia clínica e inmunológica; análisis de casos con anticuerpos neuronales	Identificaron criterios clínicos para diferenciar psicosis autoinmune de primaria: inicio abrupto, síntomas disociativos, catatonia, disfunción autonómica, resistencia a antipsicóticos, y presencia de anticuerpos como anti-NMDAR, anti-GABA-B, anti-LGI1. Proponen un algoritmo diagnóstico que incluye neuroimagen, LCR, EEG y serología en pacientes con psicosis atípica.
3	Bertram et al., 2023, Alemania ³	Estudio retrospectivo observacional	Ánalisis de 149 pacientes con síntomas neuropsiquiátricos subagudos; medición de cadenas ligeras libres kappa (FLCK) en LCR	Encontraron síntesis intratecal de FLCK en el 91% de los pacientes con EA confirmada. Sensibilidad diagnóstica: 91%; especificidad: 85%. Compararon con OCB (bandas oligoclonales) y proteína C reactiva, mostrando superioridad en detección temprana. Proponen incluir FLCK en el protocolo diagnóstico inicial de pacientes con síntomas psiquiátricos subagudos y sospecha de etiología inflamatoria.
4	Endres et al., 2022, Alemania ⁴	Serie de casos	Evaluación clínica y seguimiento de pacientes psiquiátricos con sospecha de EA; aplicación de inmunoterapia (esteroides, IVIG, plasmaféresis)	El 78% presentó síntomas psiquiátricos prominentes (psicosis, catatonia, trastornos afectivos); 59% respondió positivamente a inmunoterapia. Identificaron tres subgrupos: con anticuerpos confirmados, sin anticuerpos, pero con hallazgos inflamatorios en LCR/EEG, y sin marcadores inmunológicos. El grupo con hallazgos inflamatorios sin anticuerpos mostró mejoría clínica significativa tras tratamiento inmunomodulador.
5	Galioto et al., 2023, EE. UU. ⁵	Revisión exploratoria	Ánalisis de 38 estudios sobre pruebas neuropsicológicas en	Identificaron déficits frecuentes en memoria episódica, atención sostenida, velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas. Las pruebas más

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

No.	Autor, Año, País	Tipo de estudio	Intervención realizada	Resultados
6	Ko et al., 2025, Australia ⁶	Estudio observacional multicéntrico	pacientes con EA; revisión de dominios evaluados, tiempos de aplicación y utilidad diagnóstica	utilizadas fueron MoCA, MMSE, WAIS-IV, y CVLT. La evaluación neuropsicológica fue útil para detectar secuelas cognitivas post-agudas y diferenciar EA de trastornos psiquiátricos primarios. Observaron alta variabilidad en los tiempos de aplicación (desde fase aguda hasta seguimiento >12 meses).
7	Hansen et al., 2022, Alemania ⁷	Estudio transversal	Encuesta estructurada a 111 pacientes post-EA; análisis de síntomas psiquiátricos persistentes y factores asociados	El 76% reportó síntomas psiquiátricos subjetivos persistentes: ansiedad (58%), depresión (46%), insomnio (39%), irritabilidad (35%). Las mujeres y los pacientes con retraso diagnóstico (>30 días desde inicio de síntomas) presentaron mayor carga psiquiátrica. El 62% no recibió seguimiento psicológico formal. Destacan la necesidad de incluir evaluación psiquiátrica en protocolos post-agudos de EA.
8	Hansen et al., 2021, Alemania ⁸	Estudio de caso único	Evaluación de 167 pacientes psiquiátricos mediante cribado serológico para autoanticuerpos neuronales; aplicación de criterios clínico-inmunológicos para síndrome psiquiátrico autoinmune	El 13.2% presentó autoanticuerpos neuronales (anti-NMDAR, anti-GAD65, anti-CASPR2, entre otros); 5.4% cumplía criterios para síndrome psiquiátrico autoinmune. Los pacientes con anticuerpos mostraron mayor prevalencia de síntomas afectivos y psicóticos, y alteraciones en EEG/LCR. Validaron criterios clínicos que incluyen inicio agudo, síntomas atípicos, y resistencia a psicofármacos como indicadores de sospecha.
9	Vaux et al., 2022, Australia ⁹	Estudio de caso único	Evaluación clínica, neuropsicológica y serológica de paciente con deterioro cognitivo leve y síntomas depresivos; detección de anti-neurexin-3a en suero	El paciente presentó amnesia episódica leve, lentitud cognitiva, y síntomas depresivos sin alteraciones estructurales en neuroimagen. Detectaron positividad para anti-neurexin-3a en suero. La inmunoterapia con esteroides produjo mejoría parcial en memoria y ánimo. Sugieren que anticuerpos poco frecuentes pueden generar SN sutiles, con afectación cognitiva predominante.
			Evaluación de paciente con esquizofrenia de larga evolución que presentó deterioro agudo; análisis de LCR, EEG, neuroimagen y serología	Identificaron encefalitis anti-NMDAR en paciente con esquizofrenia estable que desarrolló catatonía, disfunción autonómica y mutismo. EEG mostró actividad delta difusa; LCR con pleocitos; RMN sin hallazgos específicos. La inmunoterapia (esteroides, IVIG) produjo remisión clínica. El caso

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

No.	Autor, Año, País	Tipo de estudio	Intervención realizada	Resultados
10	Abbatemarco et al., 2021, EE. UU. ¹⁰	Revisión clínica práctica	Propuesta de enfoque diagnóstico-terapéutico para EA mediada por anticuerpos; revisión de literatura y experiencia clínica	demuestra que la EA puede superponerse a trastornos psiquiátricos crónicos, y que el cambio agudo debe activar protocolos inmunológicos.
11	Hahn et al., 2024, Canadá ¹¹	Guía de consenso nacional	Desarrollo de guías canadienses para diagnóstico y tratamiento de EA en adultos; consenso de expertos basado en revisión sistemática	Describieron tres fases diagnósticas: sospecha clínica (síntomas neuropsiquiátricos agudos, convulsiones, disfunción autonómica), confirmación (LCR, EEG, RMN, serología) y tratamiento (esteroides, IVIG, rituximab). Enfatizan que síntomas psiquiátricos como psicosis, catatonia o agitación pueden ser manifestaciones iniciales. Proponen iniciar inmunoterapia empírica en casos con alta sospecha, incluso sin confirmación serológica inmediata.
12	Lee et al., 2025, Reino Unido ¹²	Revisión sistemática	Ánalisis de 27 estudios sobre calidad de vida y medidas clínicas en pacientes con EA; evaluación de dominios afectados y herramientas utilizadas	Establecieron criterios diagnósticos clínico-paracéntricos: inicio subagudo (<3 meses), síntomas neuropsiquiátricos (psicosis, alteración cognitiva, catatonia), hallazgos en LCR (pleocitosis, OCB), EEG (actividad delta rítmica), y neuroimagen (hiperintensidad en T2/FLAIR). Definen algoritmos terapéuticos escalonados según gravedad y tipo de anticuerpo. Recomendan considerar EA en todo paciente con síntomas psiquiátricos atípicos y curso agudo.
13	Mueller et al., 2023, Alemania ¹³	Revisión sistemática y metaanálisis	18 estudios sobre encefalitis límbica autoinmune con anticuerpos LGI1, CASPR2 y GAD65; evaluación de perfiles neuropsicológicos y respuesta a inmunoterapia	Reportaron déficits persistentes en salud mental (ansiedad, depresión), función cognitiva (memoria, atención), y desempeño social. Las herramientas más utilizadas fueron EQ-5D, SF-36, MoCA y entrevistas clínicas. El 63% de los estudios reportaron deterioro significativo en calidad de vida hasta 12 meses post-alta. Identificaron escasa estandarización en los instrumentos y tiempos de evaluación. Sugieren integrar medidas de calidad de vida en el seguimiento clínico sistemático.

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

No.	Autor, Año, País	Tipo de estudio	Intervención realizada	Resultados
14	Roselló et al., 2022, España ¹⁴	Estudio observacional retrospectivo	Evaluación clínica de 21 pacientes pediátricos con EA; análisis de síntomas psiquiátricos, evolución y respuesta terapéutica	El 81% presentó síntomas psiquiátricos en fase inicial. El 67% recibió inmunoterapia con mejoría clínica en 85% de los casos. Observaron resolución completa de síntomas psiquiátricos en 52% tras 6 meses. EEG mostró actividad epileptiforme en 43% y RMN alteraciones límbicas en 38%.
15	Patel et al., 2022, EE. UU. ¹⁵	Revisión clínica	Guía práctica para el diagnóstico y manejo de EA; revisión de espectro clínico, biomarcadores y tratamiento	Describieron presentaciones clínicas según anticuerpo: anti-NMDAR (catatonía, disquinesias), anti-LGI1 (amnesia, convulsiones faciobraquiales), anti-GABA-B (convulsiones refractarias, alteración cognitiva). Proponen algoritmo diagnóstico con pasos: sospecha clínica, estudios de LCR, EEG, RMN, serología, y tratamiento escalonado con esteroides.
16	Marques et al., 2022, Brasil ¹⁶	Revisión clínica especializada	Actualización sobre EA para neuropsiquiatras; revisión de manifestaciones psiquiátricas, anticuerpos implicados y abordaje diagnóstico-terapéutico	Describieron perfiles clínicos según anticuerpo: anti-NMDAR (psicosis, catatonía, disquinesias), anti-LGI1 (amnesia, convulsiones faciobraquiales), anti-GABA-B (convulsiones refractarias, alteración cognitiva). Poponen protocolo de sospecha basado en síntomas psiquiátricos agudos, EEG con actividad delta, LCR con pleocitosis, y neuroimagen límbica.
17	Jia et al., 2024, China ¹⁷	Estudio observacional comparativo	Evaluación de 84 pacientes con EA: 52 con anticuerpos anti-NMDAR y 32 con anti-LGI1; análisis de síntomas psiquiátricos y evolución	En el grupo anti-NMDAR: 88% psicosis aguda, 65% catatonía, 42% disfunción autonómica. En el grupo anti-LGI1: 75% alteración cognitiva, 53% síntomas afectivos, 28% alucinaciones. El inicio psiquiátrico fue más frecuente en anti-NMDAR (72%) que en LGI1 (34%). La inmunoterapia produjo mejoría, recuperación completa en 61% de anti-NMDAR y 78% de LGI1 tras 6 meses.
18	Rozenberg A et al., 2024, Israel ¹⁸	Estudio retrospectivo multicéntrico observacional	CBA para anticuerpos; análisis LCR con OCB; MOCA/MMSE (Mini-Mental State Examination) subíndices; tratamiento inmunoterápico	DPG (Difuso de Presentación Gradual) con OCB+ asoció mayor pleocitosis y déficits en lenguaje y atención respecto a Subagudo de Presentación Gradual; OCB correlaciona con mayor inflamación y déficit cognitivo.
19	Liú Y et al. (cohorte Zhengzhou), 2025, China ¹⁹	Estudio retrospectivo de cohortes comparativas	Panel serológico CSF (Cerebrospinal Fluid, LCR) /serum con CBA; RMN/OCB; tratamientos estandarizados: IVMP, IVIG, PLEX	Cohorte solapada (n=13) mostró fenotipo mixto; mayor frecuencia de neuropsiquiatría que MOGAD; recurrencia similar entre grupos; necesidad de estrategias de tratamiento combinadas.

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

No.	Autor, Año, País	Tipo de estudio	Intervención realizada	Resultados
20	Yi Y et al., 2024, China ²⁰	Revisión sistemática + cohorte retrospectiva institucional	Búsqueda sistemática; categorización PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale); LCR/serología; terapia inmunológica por diagnóstico	En 74 casos con anti LGI1 (Leucine-rich Glioma Inactivated 1) y psicosis, predominio de síntomas positivos (alucinaciones visuales), mayoría sin antecedentes psiquiátricos; inmunoterapia temprana asoció mejoría documentada.
21	Wang W, et al., 2020, China ²¹ .	Estudio retrospectivo de cohorte (n=108)	Inmunoterapia de primera línea: IVIG, metilprednisolona; combinaciones; manejo psiquiátrico (antipsicóticos, benzodiacepinas); ECT en 3 casos.	95% desarrolló síntomas psiquiátricos; 57% debutaron con síntomas psiquiátricos; mayor gravedad y más síntomas iniciales psiquiátricos en pacientes con títulos altos de anticuerpos; 46% recuperación completa (mRS=0) al seguimiento; 9% mortalidad.
22	Ongphichetmetha T, et al., 2025 Estados Unidos (Cleveland Clinic) ²² .	Estudio retrospectivo de cohorte (LGI1-IgG AE) centrado en medidas cognitivas y PROs	Evaluación y seguimiento con medidas cognitivas y cuestionarios de resultado reportado por el paciente; intervención clínica habitual (inmunoterapia)	Proporciona datos sobre déficits cognitivos persistentes y discrepancias entre ClinROs (mRS/CASE) y CogOs/PROs; sugiere que mRS subestima secuelas cognitivas y de calidad de vida en LGI1-IgG AE
23	Beatino MF et al., 2024 Italia ²³	2 casos clínicos + revisión sistemática	ECT (electroconvulsoterapia) como terapia sintomática + inmunoterapia	ECT produjo mejoría rápida en catatonia/psicosis refractaria; revisión sugiere ECT segura y útil como puente mientras actúa la inmunoterapia
24	Seery N et al., 2022, Australia ²⁴	Revisión narrativa crítica	Diagnóstico por CBA/CSF; 1 ^a línea (steroids/IVIG/PLEX); 2 ^a línea (rituximab, CTX)	Anti-NMDAR frecuente con inicio neuropsiquiátrico; títulos anticuerpo correlacionan con severidad; apoyo a escalada terapéutica para prevenir recaídas
25	Simabukuro MM et al., 2022, Brazil ²⁵	Revisión crítica temática	Paneles diagnósticos (CBA, LCR/OCB, EEG, MRI); terapias inmunomoduladoras	Catalogación por anticuerpos con patrones neuropsiquiátricos; recomienda criterios pragmáticos para cribado en psicosis atípica
26	Irani SR, 2024, USA ²⁶	Revisión clínica/educativa	Algoritmos diagnósticos; manejo escalonado; medidas prácticas (titers, monitorización)	Guía práctica: EEG/MRI pueden ser normales; propone considerar inmunoterapia empírica en alta sospecha clínica y valorar títulos/biomarcadores para manejo

Elaboración: Los autores

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

Los criterios diagnósticos de la EA fueron variables, en los estudios de Bertram ³ y Endres et al. ⁴ se utilizó LCR dándole más peso al valor de las FLCK y marcadores de inflamación específicos de la EA . En otros se exigió la positividad de anticuerpos anti-NMDAR o anti-LGI1 en suero y/o LCR; cuando la positividad era solo en suero, el caso debía además cumplir los criterios clínicos de Graus para ser incluido ¹⁷, de estos en algunos siendo necesarios estudios imagenológicos como RMN y EEG ^{6 9 19 21}. Por su parte Hansen N, et al. ⁸, presenta además como elemento diagnóstico los anticuerpos séricos anti-Neurexin-3alfa.

Frecuencia y presentación inicial de SN

Las guías prácticas y revisiones clínicas enfatizan que los trastornos afectivos y del sueño son manifestaciones clínicas relevantes en EA y exacerbándose por el no uso temprano de psicofármacos o la poca higiene del sueño ¹⁵. En la literatura la presentación NS es más frecuente subgrupos con anticuerpos anti-NMDAR ². Roselló et al. ¹⁴ confirma esta tendencia en niños y adolescentes, aunque en el estudio de Marques et al. ¹⁶ muestra que la sensibilidad diagnóstica es limitada (aproximadamente del 57%); siendo otros los síntomas prevalentes como agitación, alucinaciones, alteraciones del sueño y cambios de humor.

La psicosis aguda fue documentada con alta frecuencia en pacientes con anticuerpos anti-NMDAR, los cuales sí están asociados con subgrupos que presenten anti-GABA_B e inician con síntomas más marcados ⁹. Jia et al. ¹⁷ señalan que este subgrupo presenta psicosis aguda con relativa frecuencia, y Ongphichetmetha et al. (2025) ²² reporta que, en cohortes específicas revisadas, la proporción de psicosis en anti-NMDAR osciló aproximadamente entre 60% y 88%.

En las series comparativas centradas en anticuerpos límbicos los síntomas afectivos (ansiedad, depresión) y las alteraciones del sueño aparecen con notable frecuencia en pacientes con EA y que la respuesta clínica tras la inmunoterapia no siempre normaliza

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

estos dominios, por lo que muchos pacientes requieren seguimiento neuropsiquiátrico prolongado ²⁰.

Desde una cohorte multicéntrica post-aguda (*Australian Autoimmune Encephalitis Consortium*) fue documentado que el 76% de los pacientes reportó síntomas psiquiátricos persistentes en el seguimiento, con ansiedad (58%) y depresión (46%) como las más prevalentes; además, los trastornos del sueño (insomnio, fragmentación) y la irritabilidad fueron comunes y se asociaron a peor calidad de vida y a ausencia de seguimiento psicológico formal en una proporción importante de casos ⁶.

La revisión sistemática sobre medidas de calidad de vida y resultados clínicos de Lee et al. muestra que hasta el 63% de los estudios incluidos reportaron deterioro significativo en dominios de salud mental y función cognitiva hasta 6–12 meses tras el alta; los autores destacan que las escalas convencionales pueden subestimar la carga subjetiva de ansiedad, depresión e insomnio, por lo que recomiendan incorporar PROs (patient-reported outcomes) y herramientas específicas del sueño en los protocolos de seguimiento ¹².

Comparaciones por anticuerpo

Los análisis comparativos entre series clínicas y revisiones permiten trazar un perfil clínico reproducible para la encefalitis anti-NMDAR: inicio psiquiátrico precoz y florido con marcada desorganización del pensamiento, psicosis franca, agitación psicomotriz y tendencia a evolucionar hacia catatonia (Tabla 2). En los casos más graves se documentan además disfunción autonómica y crisis convulsivas, por lo que los autores plantean priorizar cribado inmunológico y estudios paraclínicos en psicosis atípicas con estos rasgos clínicos ². En términos empíricos, Jia et al. ¹⁷ confirman este patrón en su cohorte comparativa: los pacientes con anti-NMDAR presentaron mayor frecuencia de psicosis aguda y catatonia frente a los portadores de anti-LGI1, y las manifestaciones motoras y autonómicas fueron más prevalentes en el subgrupo anti-NMDAR.

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

Tabla 2.
Principales SN con elementos en común con la EA.

SN	Características clínicas	Anticuerpos implicados	Contexto diagnóstico
Psicosis aguda ^{2 4 6 9 14.}	Alucinaciones, delirios, desorganización del pensamiento, inicio abrupto	Anti-NMDAR, anti-GABA-B, anti-LGI1	Presentación inicial en EA; puede confundirse con esquizofrenia primaria
Catatonia ^{2 4 6 9 21}	Mutismo, estupor, negativismo, posturas rígidas	Anti-NMDAR	Alta frecuencia en EA anti-NMDAR; responde a inmunoterapia
Trastorno afectivo ^{8 13 14.}	Depresión, ansiedad, irritabilidad	Anti-neurexin-3a, anti-LGI1, seronegativos	Puede ser la única manifestación; frecuente en EA pediátrica y adultos
Déficit cognitivo leve ^{5 8 13.}	Amnesia episódica, lentitud, desorientación	Anti-LGI1, anti-CASPR2, anti-GAD65, anti-neurexin-3a	Común en EA límbica; detectado en pruebas neuropsicológicas
Disfunción ejecutiva ^{5 13.}	Alteración en planificación, atención, velocidad de procesamiento	Anti-LGI1, anti-GAD65	Evaluado con MoCA, WAIS-IV, CVLT; útil en seguimiento
Síndrome disociativo ^{2 6.}	Alteración de la identidad, percepción o memoria	Anti-NMDAR	Reportado en EA con inicio psiquiátrico; diagnóstico diferencial con trastornos funcionales
Trastorno del sueño ^{14.}	Insomnio, hipersomnia, fragmentación	Anti-LGI1, seronegativos	Frecuente en EA pediátrica; asociado a disfunción límbica
Irritabilidad/agresividad ^{ad 14.}	Conducta impulsiva, reactividad emocional	Anti-NMDAR, seronegativos	Síntoma inicial en EA infantil; mejora con inmunoterapia
Disfunción autonómica ^{2 6 9.}	Taquicardia, hipertensión, hipoventilación	Anti-NMDAR	Indicador de gravedad; aparece junto a síntomas psiquiátricos
Esquizofrenia refractaria ^{9.}	Curso crónico, resistencia a antipsicóticos	Anti-NMDAR	Possible reactivación autoinmune; remisión tras inmunoterapia

Elaboración: Los autores.

Desde la perspectiva neuropsicológica, para Mueller et al. (2023) la encefalitis límbica asociada a LGI1 se caracteriza por un déficit mnésico anterógrado prominente y alteraciones en funciones ejecutivas y atención; la recuperación cognitiva tras inmunoterapia fue frecuente pero incompleta en varios dominios¹³. En términos clínicos comparativos, Jia et al. (2024) observaron que los pacientes con anti-LGI1 presentaron con mayor frecuencia alteración cognitiva (75%), síntomas afectivos (53%) y alucinaciones (28%), y mostraron menor incidencia de catatonia y de psicosis floridas que los casos con anti-NMDAR, lo que refuerza el patrón límbico-amnésico típico de LGI1¹⁷.

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

Otros anticuerpos, como CASPR2 y GAD65, se asociaron a perfiles mixtos: CASPR2 con alteraciones conductuales y déficit cognitivo, GAD65 con sintomatología afectiva y cognitiva combinada, y anticuerpos menos frecuentes (neurexin alfa) con cuadros de deterioro cognitivo leve y síntomas afectivos sutiles; en estos subgrupos la respuesta a inmunoterapia fue variable y, en algunos casos, parcial ^{3 8 16}.

Respuesta al tratamiento y evolución clínica

Los hallazgos más relevantes muestran que, tras sintetizar datos neuropsicológicos en encefalitis límbica asociada a LGI1, CASPR2 y GAD65, la inmunoterapia se asoció a mejoras significativas en memoria episódica y atención, con recuperación clínica documentada en una proporción sustancial de pacientes (>60%) ¹³. Por otro lado, se validaron biomarcadores de inflamación intratecal (cadenas ligeras libres kappa, FLCK) y reportaron que su presencia identifica fenotipos inflamatorios mixtos y facilita el inicio precoz de inmunoterapia; el rendimiento diagnóstico informado fue sensibilidad 91% y especificidad 85% ¹³.

Desde una perspectiva clínica aplicada, se resume evidencia y se recomienda iniciar tratamiento de primera línea (corticosteroides, IVIG, PLEX) ante alta sospecha, apoyando que las series amplias documentan tasas de respuesta clínica superiores al 50% ¹⁰. La recuperación completa a los seis meses varió según el anticuerpo implicado; por ejemplo, una cohorte comparativa informó recuperación completa en 61% de pacientes con anti NMDAR frente a 78% en anti LGI1 ^{13 17}. La demora diagnóstica y terapéutica se asoció de forma recurrente con peor pronóstico funcional y mayor carga psiquiátrica residual, vinculándose con peores puntuaciones en escalas funcionales y mayor persistencia de síntomas psiquiátricos en el seguimiento ^{6 19}

Hallazgos paraclínicos relevantes

Los hallazgos paraclínicos fueron heterogéneos y, en fases tempranas, con frecuencia inespecíficos, lo que contribuyó a retrasos diagnósticos ^{11 24}. En el LCR se documentaron

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

pleocitosis y OCB en un subgrupo de pacientes; la detección de síntesis intratecal de (FLCK) emergió como marcador sensible para procesos inflamatorios en presentaciones neuropsiquiátricas subagudas ³. El EEG fue anormal en un porcentaje importante de casos, mostrando desde actividad delta difusa hasta descargas epileptiformes focales; en algunos pacientes los cambios electroencefalográficos que permitieron establecer el diagnóstico ^{9 18}. Pero por otro lado se enfatiza que una RMN normal no excluye EA y recomiendan priorizar la evaluación de LCR y la búsqueda de anticuerpos mediante CBA cuando el cuadro clínico es sugestivo, especialmente en presentaciones subagudas con síntomas neuropsiquiátricos atípicos ¹¹. Incluso nunca se debe descartar la sospecha clínica por RMN normal y priorizando LCR/CBA en algoritmos diagnósticos para asegurar diagnóstico precoz e intervención terapéutica oportuna ²⁴. Los protocolos que incorporan LCR y CBA aumentan la detección temprana y permiten iniciar inmunoterapia antes de cambios radiológicos claros, mejorando los desenlaces funcionales en cohortes a 6–12 meses ¹².

En términos neuropsicológicos, los hallazgos estructurales pueden ser inespecíficos o ausentes en fases iniciales, por lo que la confirmación mediante LCR (pleocitosis, OCB) y serología por CBA es clave para no retrasar el tratamiento inmunomodulador ¹³

DISCUSIÓN

El objetivo de este trabajo es determinar el espectro de SN que pueden presentarse como manifestación primaria en la EA y que contribuyan al diagnóstico diferencial y al manejo clínico de estos pacientes. Los datos muestran que los SN constituyen una manifestación temprana y, con frecuencia, predominante de la EA, lo que obliga a bajar el umbral de sospecha en servicios de psiquiatría y neurología y a activar rutas diagnósticas rápidas cuando aparecen banderas rojas clínicas (catatonía, disquinesias, convulsiones nuevas o con características clínicas atípicas) ¹⁷. En particular, la comparación entre subtipos serológicos confirma un patrón reproducible: la encefalitis anti-NMDAR presenta un inicio

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

psiquiátrico precoz y florido, mientras que la encefalitis anti-LGI1 muestra un fenotipo límbico con amnesia anterógrada, convulsiones faciobraquiales y déficits mnésicos persistentes; estas diferencias orientan la priorización de pruebas (LCR/CSF para NMDAR; suero para LGI1) y la intensidad del seguimiento cognitivo¹³.

Los estudios analizados muestran que el inicio psiquiátrico es significativamente más habitual en anti-NMDAR que en anti-LGI1 y que esta presentación se asocia a mayor incidencia de la psicosis y la agitación¹⁷, además de que puede estar asociado a catatonía y disfunción autonómica. De forma complementaria, la presencia de OCB y otros marcadores en LCR se correlaciona con mayor pleocitosis y déficit cognitivo, validando el papel del LCR y de los CBA cuando la RMN es inespecífica¹⁸. Es por ello que, los biomarcadores aportan matices operativos relevantes. La síntesis intratecal de FLCK emerge como un marcador sensible de inflamación intratecal, lo que facilita la estratificación de riesgo y la decisión de iniciar inmunoterapia empírica^{3 19}.

En el plano terapéutico, la literatura respalda iniciar inmunoterapia de primera línea de forma temprana en pacientes con sospecha alta o con criterios de gravedad, la demora diagnóstica se asocia con peor recuperación funcional y mayor carga psiquiátrica residual^{6 25 26}. Los estudios sobre manejo sintomático confirman que la ECT es una intervención como puente en catatonias y psicosis refractarias. La inclusión temprana en algoritmos es justificable cuando la respuesta farmacológica es insuficiente o existe riesgo vital²¹.

Los artículos incluidos muestran heterogeneidad en criterios diagnósticos, paneles serológicos, definiciones operativas de “respuesta” y tiempos de evaluación neuropsicológica, lo que dificulta comparaciones directas y metaanálisis robustos^{17 18 20 23}. De los 9 estudios retrospectivos seleccionados solo algunos utilizaron escalas psicométricas validadas como CASE PANSS, DBI-II, MMSE o MoCa^{3 4 14 18 22}, la mayoría se basó en revisión clínica retrospectiva sin herramientas cuantitativas, lo que limita la reproductividad de estos estudios^{7 17 21}. Por otro lado, en los estudios prospectivos se observó que los niños presentaban discordancia entre la recuperación neurológica

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

objetiva y la percepción subjetiva del bienestar mental, con depresión e ideación suicida⁶.

La estratificación por anticuerpos mejora la predicción clínica y la planificación terapéutica; la integración temprana de CBA y LCR reduce la incertidumbre diagnóstica en presentaciones psiquiátricas atípicas; y la inmunoterapia precoz, junto a medidas sintomáticas (incluida la ECT cuando procede) y seguimiento neuropsicológico estructurado, optimiza la recuperación y disminuye secuelas. Estos elementos sostienen que la EA debe considerarse activamente en el diagnóstico diferencial de psicosis aguda, catatonía y deterioro cognitivo subagudo, y que los sistemas deben facilitar rutas rápidas de evaluación inmunológica y neurológica^{21 22 23}.

El presente artículo está limitado por la heterogeneidad de los estudios incluidos. La muestra reúne diseños diversos con definiciones, criterios diagnósticos y medidas de resultado distintos, lo que dificulta comparaciones cuantitativas, por el sesgo de selección y tamaño muestral, ya que muchas series de casos son pequeñas o basadas en centros de referencia. Por otro lado, se han descrito los marcadores más comunes dándole poco valor a fenotipos raros o solapados, como el MOG + anti-NMDAR, lo que deja vacíos en pronóstico y manejo de la EA. También existe un posible sesgo de publicación y geográfico, debido al predominio de estudios en ciertos centros especializados; la representatividad global y en entornos con recursos limitados es incierta.

Se recomienda en investigaciones futuras emplear cohortes prospectivas multicéntricas estandarizadas, estudios con criterios diagnósticos uniformes, baterías neuropsicológicas mínimas y tiempos de evaluación predefinidos (agudo, 3, 6, 12 meses y más), así como investigaciones longitudinales centradas en la calidad de vida.

CONCLUSIONES

La EA puede tener manifestación temprana como síndromes neurológicos, por lo que la sospecha clínica debe mantenerse alta en ámbitos psiquiátricos y neurológicos. El patrón

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

reproducible: anti-NMDAR suele iniciarse con psicosis aguda, agitación, disfunción autonómica y catatonia. El fenotipo anti-LGI1 muestra un cuadro límbico con amnesia anterógrada, crisis faciobraquiales y déficits mnésicos persistentes. Esta estratificación serológica orienta las pruebas prioritarias (Líquido Cefalorraquídeo para NMDAR; suero para LGI1) y el seguimiento cognitivo.

La Resonancia Magnética y Electroencefalograma aportan información útil, pero no excluyen la enfermedad si la clínica lo sugiere; integrar criterios clínicos y paraclínicos mejora la detección temprana, sobre todo en presentaciones psiquiátricas aisladas. El inicio precoz de immunoterapia condiciona el pronóstico funcional. La demora diagnóstica se asocia a mayor persistencia de dificultades cognitivas y motoras, por lo que considerar tratamiento empírico en casos de alto riesgo es justificable.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran que no tienen conflicto de interés en la publicación de este artículo.

FINANCIAMIENTO

Autofinanciado.

AGRADECIMIENTO

A todos los agentes sociales involucrados en el proceso investigativo.

REFERENCIAS CONSULTADAS

1. Hansen N, Timäus C. Autoimmune encephalitis with psychiatric features in adults: historical evolution and prospective challenge. *J Neural Transm (Vienna)*. 2021;128(1):1-14. <https://doi.org/10.1007/s00702-020-02258-z>
2. Cabrera-Maqueda JM, Planagumà, J., Guasp, M., & Dalmau, J. Autoimmune neuropsychiatric disorders manifesting with psychosis. *J Clin Invest*. 2025;135(20):e196507. <https://doi.org/10.1172/JCI196507>

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

3. Bertram D, Tsaktanis T, Berthele A, Korn T. The role of intrathecal free light chains kappa for the detection of autoimmune encephalitis in subacute onset neuropsychiatric syndromes. *Sci Rep.* 2023;13(1):17224. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-44427-6>
4. Endres D, Lüngen E, Hasan A, Kluge M, Fröhlich S, Lewerenz J, Bschor T, Haußleiter IS, Juckel G, Then Bergh F, Ettrich B, Kertzscher L, Oviedo-Salcedo T, Handreka R, Lauer M, et al. Clinical manifestations and immunomodulatory treatment experiences in psychiatric patients with suspected autoimmune encephalitis: a case series of 91 patients from Germany. *Mol Psychiatry.* 2022;27(3):1479-1489. <https://doi.org/10.1038/s41380-021-01396-4>
5. Galioto R, Grezmk T, Swetlik C, Abbatemarco JR, Titulaer MJ, Finke C, Kunckok A. Neuropsychological testing in autoimmune encephalitis: a scoping review. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2023;11(1):e200179. <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000200179>
6. Ko KY, Kazzi C, Seery N, Griffith S, Wesselingh R, Rushen T, Tan TH, Ford H, Meade C, O'Shea MF, McLaughlin L, Skinner G, Forcadela M, Halliday A, Duncan A, Butler EG, Der V, Kalincik T, D'Souza W, Seneviratne U. Subjective psychiatric symptoms in post-acute autoimmune encephalitis: findings from the Australian autoimmune encephalitis consortium. *J Neurol.* 2025;272(10):665. <https://doi.org/10.1007/s00415-025-13353-0>
7. Hansen N, Juhl AL, Grenzer IM, Rentzsch K, Wiltfang J, Fitzner D. Prevalence of anti-neuronal autoantibodies in a psychiatric patient cohort: paradigmatic application of criteria for autoimmune-based psychiatric syndromes. *Front Psychiatry.* 2022;13:864769. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.864769>
8. Hansen N, Lange C, Maass F, Hassoun L, Bouter C, Stöcker W, Schott BH, Wiltfang J, Fitzner D. Mild amnestic cognitive impairment and depressive symptoms in autoimmune encephalitis associated with serum anti-Neurexin 3α autoantibodies. *Brain Sci.* 2021;11(6):673. <https://doi.org/10.3390/brainsci11060673>
9. Vaux A, Robinson K, Saglam B, Cheuk N, Kilpatrick T, Evans A, Mastura M. Autoimmune encephalitis in long-standing schizophrenia: a case report. *Front Neurol.* 2022;12:810926. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.810926>
10. Abbatemarco JR, Yan C, Kunckok A, Rae-Grant A. Antibody-mediated autoimmune encephalitis: a practical approach. *Cleve Clin J Med.* 2021 Aug;88(8):459-471. <https://doi.org/10.3949/ccjm.88a.20122>

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

11. Hahn C, Budhram A, Alikhani K, AlOhaly N, Beecher G, Blevins G, Brooks J, Carruthers R, Comtois J, Cowan J, de Robles P, Hébert J, Kapadia RK, Lapointe S, Mackie A, Mason W, McLane B, Muccilli A, Poliakov I, Smyth P. Canadian consensus guidelines for the diagnosis and treatment of autoimmune encephalitis in adults. *Can J Neurol Sci.* 2024;51:1-21. <https://doi.org/10.1017/cjn.2024.16>
12. Lee L, Leung J, Chan BM, Byrnes J, Kim H. Investigating health-related quality of life and clinical measures in autoimmune encephalitis: a systematic review. *Orphanet J Rare Dis.* 2025;20(1). <https://doi.org/10.1186/s13023-025-03837-7>
13. Mueller C, Elben S, Day GS, Alves P, Hebert J, Tang-Wai DF, Holtmann O, Iorio R, Perani D, Titulaer MJ, Hansen N, Bartsch T, Johnen A, Illes Z, Borm L, Willison AG, et al. Review and meta-analysis of neuropsychological findings in autoimmune limbic encephalitis with autoantibodies against LGI1, CASPR2, and GAD65 and their response to immunotherapy. *Clin Neurol Neurosurg.* 2023;224:107559. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2022.107559>
14. Roselló R, Girela-Serrano B, Gómez S, Baig B, Lim M, Taylor S. Characterizing the features and course of psychiatric symptoms in children and adolescents with autoimmune encephalitis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2022;272:477-482. <https://doi.org/10.1007/s00406-021-01293-5>
15. Patel A, Meng Y, Najjar A, Lado F, Najjar S. Autoimmune encephalitis: a physician's guide to the clinical spectrum, diagnosis and management. *Brain Sci.* 2022;12(9):1130. <https://doi.org/10.3390/brainsci12091130>
16. Marques FF, Nardi AE, Teixeira AL, Caixeta L. Immunopsychiatry: an update on autoimmune encephalitis for neuropsychiatrists. *Expert Rev Neurother.* 2022;22(2):155-167. <https://doi.org/10.1080/14737175.2022.2038136>
17. Jia Y, Li M, Hu S, Leng H, Yang X, Xue Q, Zhang M, Wang H, Huang Z, Wang H, Ye J, Liu A, Wang Y. Características psiquiátricas en la EA asociada a anticuerpos NMDAR y LGI1. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2024; 274:1051-1061. <https://doi.org/10.1007/s00406-023-01606-w>
18. Rozenberg A, Shelly S, Vaknin-Dembinsky A, Friedman-Korn T, Benoliel-Berman T, Spector P, Yarovinsky N, Guber D, Gutter Kapon L, Wexler Y, Ganalin-Cohen E. Cognitive impairments in autoimmune encephalitis: the role of autoimmune antibodies and oligoclonal bands. *Front Immunol.* 2024;15:1405337. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1405337>

Génesis Liliana Molina-Pruna; Varna Hernández-Junco

19. Liu Y, Wang J, Sun M, Liu Y, Wang L. Clinical characteristics and treatment of patients with overlapping MOG and anti-NMDAR encephalitis. *BMC Neurol.* 2025;25(1):472. <https://doi.org/10.1186/s12883-025-04493-x>
20. Yi Y, Zhao Y, Zhou H, Wang J. Identifying anti-LGI1 encephalitis in psychotic disorders: a clinically focused review. *Gen Hosp Psychiatry.* 2025;94:74-83. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2025.02.016>
21. Wang W, Zhang L, Chi XS, He L, Zhou D, Li JM. Psychiatric symptoms of patients with anti-NMDA receptor encephalitis. *Front Neurol.* 2020;10:1330. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.01330>
22. Ongphichetmetha T, Swetlik C, Thompson N, Aboseif A, Punia V, Lapin B, Cohen JA, Galioto R, Kunchok A. Cognitive and patient-reported outcome measures in LGI1 IgG autoimmune encephalitis. *Ann Clin Transl Neurol.* 2025;12(8):1670-1679. <https://doi.org/10.1002/acn3.70105>
23. Beatino MF, Weiss F, Torrigiani S, Caruso V, Elefante C, Medda P, Brancati GE, Perugi G. Autoimmune encephalitis in catatonic and treatment-resistant psychotic patients referred to electroconvulsive therapy: two case reports and systematic review. *J ECT.* 2024. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000001092>
24. Seery N, Butzkueven H, O'Brien TJ, Monif M. Contemporary advances in anti-NMDAR antibody-mediated encephalitis. *Autoimmun Rev.* 2022;21(4):103057. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2022.103057>
25. Simabukuro MM, Silva GD, Castro LHM, Lucato LT. A critical review and update on autoimmune encephalitis: understanding the alphabet soup. *Arq Neuropsiquiatr.* 2022;80(5 Suppl 1):143-158. <https://doi.org/10.1590/0004-282X-ANP-2022-S122>
26. Irani SR. Autoimmune encephalitis. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2024;30(4):995-1020. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000001448>