

Encefalitis autoinmune por anticuerpos contra el receptor NMDA asociada a Lupus Eritematoso Sistémico. Reporte de caso

Tirapé-Castro Hugo Arturo

<https://orcid.org/0000-0002-5962-3830>

Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito, Ecuador

Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Unidad de Cuidados Críticos y Terapia Intensiva, Quito, Ecuador.

hugo.tirape@gmail.com

Vélez Jorge Washington

<https://orcid.org/0000-0003-3728-672X>

Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Unidad de Cuidados Críticos y Terapia Intensiva, Quito, Ecuador.

Jowvelmd.2011@gmail.com

Pérez-Quiroga Fausto Daniel

<https://orcid.org/0000-0003-2802-4672>

Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito, Ecuador.

Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Unidad de Cuidados Críticos y Terapia Intensiva, Quito, Ecuador.

Faustodaniel185@hotmail.com

Andrade-Sánchez William Ricardo

<https://orcid.org/0009-0004-0402-2108>

Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito, Ecuador.

Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Unidad de Cuidados Críticos y Terapia Intensiva, Quito, Ecuador.

wrandrade@puce.edu.ec

Correspondencia: Hugo Tirapé
hugo.tirape@gmail.com

Recibido: 16 de diciembre 2024

Aprobado para revisión: 05 de mayo 2025

Aceptado para publicación: 27 de agosto 2025

DOI: <https://doi.org/10.29166/rfcmq.v50i3.7667>

Rev. de la Fac. de Cienc. Médicas (Quito)
Volumen 50, Número 3, Año 2025
e-ISSN: 2737-6141
Periodicidad trianual

Resumen

Introducción: La encefalitis autoinmune anti-NMDA es una enfermedad neurológica grave caracterizada por la producción de autoanticuerpos contra el receptor de N-metil-D-aspartato. Su diagnóstico es complejo y su coexistencia con lupus eritematoso sistémico (Neurolupus) es excepcional, lo que plantea desafíos clínicos y terapéuticos significativos.

Objetivo: Describir un caso de encefalitis autoinmune anti-NMDA asociada a neurolupus, resaltando los retos diagnósticos y la respuesta al tratamiento immunomodulador.

Presentación del caso: Paciente femenina de 26 años con antecedentes psiquiátricos, que ingresa con alteración del estado de conciencia y movimientos distónicos. Ante sospecha diagnóstica se realizan pruebas en donde inicialmente, los anticuerpos anti-NMDA en líquido cefalorraquídeo fueron negativos, lo que dificultó el diagnóstico. Sin embargo, pruebas posteriores en suero confirmaron encefalitis anti-NMDA. Simultáneamente, se identificó actividad autoinmune compatible con neurolupus según los criterios EULAR/ACR 2019 por lo que se inició tratamiento con pulsos de metilprednisolona e inmunoglobulina intravenosa, con mejoría significativa.

Discusión: La coexistencia de encefalitis anti-NMDA y neurolupus simultáneamente es rara y puede retrasar el diagnóstico cuando las pruebas iniciales son negativas. Este caso destaca la importancia de reevaluaciones diagnósticas y un enfoque multidisciplinario para optimizar el tratamiento.

Palabras clave: lupus eritematoso sistémico; receptores de N-metil-D-aspartato; enfermedades autoinmunes del sistema nervioso; convulsiones; neurología

Anti-NMDA receptor autoimmune encephalitis associated with systemic lupus erythematosus. Case report

Abstract

Introduction: Anti-NMDA autoimmune encephalitis is a severe neurological disorder characterized by autoantibodies targeting the N-methyl-D-aspartate receptor. Its diagnosis is challenging, and its coexistence with systemic lupus erythematosus is rare, posing significant clinical and therapeutic challenges.

Objective: To describe a case of anti-NMDA autoimmune encephalitis associated with SLE, highlighting diagnostic challenges and response to immunomodulatory treatment.

Case Presentation: Female patient, 26 years old, with a psychiatric history, admitted with altered level of consciousness and dystonic movements. Due to diagnostic suspicion, tests were performed and initially, anti-NMDA antibodies in cerebrospinal fluid were negative, which complicated the diagnosis. However, subsequent serum tests confirmed anti-NMDA encephalitis. At the same time, autoimmune activity consistent with neuro-lupus was identified according to the 2019 EULAR/ACR criteria, leading to treatment with methylprednisolone pulses and intravenous immunoglobulin, with significant improvement.

Discussió multidisciplinary approach to optimize treatment.

Keywords: lupus erythematosus; systemic; receptors; N-Methyl-D-Aspartate; autoimmune diseases of the nervous system; seizures; neurology

Cómo citar este artículo: Tirapé-Castro HA, Vélez JW, Pérez-Quiroga FD, Andrade-Sánchez WR. Encefalitis autoinmune por anticuerpos contra el receptor NMDA asociada a Lupus Eritematoso Sistémico. Reporte de caso. Rev Fac Cien Med [Internet]. 2025sept [cited]; 50(3): 65 - 73. Available from: <https://doi.org/10.29166/rfcmq.v50i3.7667>



Este artículo está bajo una licencia de Creative Commons de tipo Reconocimiento - No Comercial - Sin obras derivadas 4.0 International Licence

Introducción

La encefalitis autoinmune anti-NMDA es una enfermedad neurológica grave, descrita por primera vez en 2007, caracterizada por la producción de autoanticuerpos dirigidos contra el receptor de N-metil-D-aspartato (NMDA), fundamental en la neurotransmisión sináptica, la memoria y el aprendizaje¹. Clínicamente, se presenta con una combinación de síntomas psiquiátricos, disfunción cognitiva, crisis epilépticas y alteraciones motoras². Si bien se considera una enfermedad poco frecuente en términos generales, esta forma de encefalitis autoinmune presenta mayor prevalencia en mujeres jóvenes³.

El diagnóstico de la encefalitis anti-NMDA es un desafío debido a la superposición de síntomas con otras patologías neurológicas, como infecciones del sistema nervioso central, trastornos psiquiátricos primarios y enfermedades autoinmunes sistémicas⁴. La confirmación diagnóstica requiere de la identificación de anticuerpos en líquido cefalorraquídeo (LCR) o suero, aunque las pruebas iniciales pueden arrojar falsos negativos, particularmente en estadios tempranos de la enfermedad⁵.

Por otro lado, el lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune multisistémica con una prevalencia estimada de 20–50 casos por cada 100 000 personas⁶. En su forma neuropsiquiátrica, denominada neurolupus afectan entre el 25 % y el 75 % de los pacientes⁷. Estas manifestaciones incluyen cefalea, psicosis, convulsiones y déficits cognitivos, lo que añade complejidad al diagnóstico diferencial con otras patologías autoinmunes del sistema nervioso central.

La coexistencia de encefalitis anti-NMDA y neurolupus es extremadamente rara y plantea desafíos diagnósticos y terapéuticos considerables^{6,8}. Esta asociación se ha relacionado con la disfunción inmunológica sistémica y la alteración de la barrera hematoencefálica, que facilitan el acceso de

autoanticuerpos al sistema nervioso central. En el plano diagnóstico, los criterios EULAR/ACR 2019 han demostrado utilidad para la clasificación de enfermedades autoinmunes complejas, al integrar parámetros clínicos, inmunológicos y radiológicos que permiten una aproximación más precisa en casos atípicos. Desde el punto de vista terapéutico, el abordaje combina inmunoterapia de primera línea como corticoides a altas dosis, inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis, con agentes inmunosupresores de segunda línea (rituximab, ciclofosfamida) en casos refractarios. En el contexto de neurolupus, la optimización del tratamiento inmunosupresor es fundamental para evitar recaídas y mejorar el pronóstico neurológico en casos atípicos⁹.

El presente trabajo tiene como objetivo describir un caso de encefalitis autoinmune anti-NMDA asociada a neurolupus, resaltando los retos diagnósticos y la respuesta al tratamiento inmunomodulador.

Presentación del caso

Se trata de una paciente femenina de 26 años, con antecedentes de trastorno de ansiedad, depresión e insomnio diagnosticados hace 4 años, además de un intento autolítico hace 3 años. La paciente acudió al servicio de emergencias debido a una alteración súbita del estado de conciencia, caracterizada por episodios de obnubilación fluctuante, movimientos distónicos en hemicara y miembro superior derecho, oftalmoplejía con desviación ocular, nistagmo y relajación de esfínteres. Inicialmente, fue valorada en otro centro hospitalario donde se realizó una tomografía computarizada cerebral que no evidenció alteraciones significativas, motivo por el cual fue dada de alta con el diagnóstico de síndrome conversivo. Sin embargo, diecisésis horas después presentó deterioro progresivo del nivel de conciencia, con episodios transitorios de recuperación seguidos de un estado de coma profundo y rigidez generalizada a excepción de un movimiento atetósico de miembro superior derecho y chupeteo.

Ante la persistencia del cuadro, ingresó a una unidad de tercer nivel, donde se evidenció persistencia de los movimientos y un puntaje en la Escala de Glasgow de 5, por lo que requirió intubación orotraqueal e ingreso a la unidad de cuidados intensivos para ventilación mecánica y monitoreo neurológico avanzado. Los estudios iniciales de laboratorio revelaron leucocitosis leve, hipoglucemia y valores de bilirrubina total elevados sin evidencia de disfunción hepática. El análisis de líquido cefalorraquídeo mostró pleocitosis mononuclear con niveles discretamente elevados de proteínas y valores de glucosa dentro de parámetros normales, con aspecto macroscópicamente transparente. Debido a la sospecha diagnóstica inicial de encefalitis viral, se inició tratamiento empírico con aciclovir intravenoso; sin embargo, el panel viral en LCR mediante FilmArray® resultó negativo, por lo que se suspendió el tratamiento antiviral.

Dado el deterioro neurológico progresivo y la ausencia de un agente infeccioso identificado, se consideró la posibilidad de encefalitis autoinmune, por lo que se solicitaron estudios inmunológicos que evidenciaron la presencia de anticuerpos anti-DNA de doble cadena en títulos elevados, complemento C4 disminuido y pruebas positivas para anticoagulante lúpico. Ante la sospecha de lupus eritematoso sistémico con manifestaciones neuropsiquiátricas, se aplicaron los criterios EULAR/ACR 2019, obteniéndose un puntaje de 15, lo que respalda el diagnóstico de LES. En este contexto clínico, la afectación neurológica se interpretó como manifestación compatible con neurolupus. No obstante, la determinación inicial de anticuerpos anti-NMDA en LCR fue negativa, lo que generó incertidumbre diagnóstica y obligó a una reevaluación posterior, dado que existe una amplia diversidad de antígenos

y síndromes en las encefalitis autoinmunes, como se resume en la (Tabla 1).

Se decidió realizar una nueva determinación de anticuerpos anti-NMDA en suero, la cual resultó positiva, confirmando el diagnóstico de encefalitis autoinmune anti-NMDA. Se inició tratamiento inmunomodulador con pulsos de metilprednisolona e inmunoglobulina intravenosa, con respuesta favorable evidenciada por mejoría neurológica progresiva. A las 48 horas del tratamiento, la paciente presentó aumento en la Escala de Glasgow a 10, seguido de un despertar progresivo con recuperación parcial de la movilidad a los cinco días. Una semana después, se logró la extubación y el traslado a la sala de neurología para continuar el tratamiento con Rituximab. En este contexto, la paciente presentó una escala de coma de Glasgow 5 al ingreso (Ocular 1 Verbal 1 Motor 3) y Glasgow 11 al alta (Ocular 4, Verbal 1, Motor 5)

Tratamiento inmunomodulador (día 0-día 28) descrita de forma condensada se dio de la siguiente manera: Día 9-14: Metilprednisolona 1 g IV c/24 h (primer repunte neurológico en conjunto con la Inmunoglobulina humana 0,4 g/kg/día (mejoría parcial: Glasgow 5-8). Día 15 y 22: Rituximab 1 g IV (Alcanza Glasgow 11 sin recurrencia de crisis convulsivas). No se administró hidroxicloroquina por la naturaleza aguda y potencial riesgo de prolongación QT.

En la evolución final, la paciente presentó una recuperación neurológica sostenida, sin recurrencia de crisis convulsivas y con estabilidad clínica. Fue dada de alta con seguimiento multidisciplinario en neurología, reumatología y psiquiatría, estableciendo un plan terapéutico a largo plazo para el manejo de la encefalitis autoinmune y el neurolupus.

Tabla 1. Principales antígenos y síndromes en encefalitis autoinmunes: Relevancia en la coexistencia de encefalitis anti-NMDA y lupus eritematoso sistémico.

Anticuerpo	Síntomas de presentación	Síndrome principal; otras características	Frecuencia de tumor o cáncer	Tipo de tumor o cáncer
Receptor NMDA	Psiquiátricos (adultos); crisis epilépticas, discinesias (niños)	Encefalitis antirreceptor de NMDA	En general, 40%; hasta el 58% en mujeres de 18-45 años	Teratoma
Receptor AMPA	Déficits de memoria, confusión	Encefalitis límbica	65%	Timoma, CPCP, otros
Receptor GABA _B	Déficits de memoria, crisis epilépticas	Encefalitis límbica con predominio de crisis epilépticas al inicio	50%	CPCP
LGI1	Crisis distónicas faciobraquiales, déficits de memoria	Encefalitis límbica, hiponatremia frecuente, HLA susceptible	5-10%	Timoma
CASPR2	Disfunción cognitiva, crisis epilépticas, dolor neuropático, neuromiotonía, ataxia cerebelosa	Síndrome de Morvan; encefalitis límbica	En general, 20%; en síndrome de Morvan, 20-50%	Timoma
Receptor GABA _A	Crisis epilépticas, confusión	Encefalitis con crisis epilépticas refractarias, estado epiléptico; alteraciones multifocales córtico-subcorticales en resonancia magnética-FLAIR	25%	Timoma, otros
DPPX	Diarrea, pérdida de peso	Encefalitis, hiperreflexia	< 10%	Linfoma

La tabla destaca antígenos clave en encefalitis autoinmunes, enfatizando la encefalitis anti-NMDA, cuya coexistencia con neurolupus sugiere disrupción inmunológica como posible mecanismo facilitador. AMPA: ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolepropiónico; CASPR2: contactin-associated protein-like 2; CPCP: carcinoma pulmonar de célula pequeña, DPPX: dipeptidyl-peptidase-like protein-6; GABA_A: ácido γ -aminobutírico tipo A; GABA_B: ácido γ -aminobutírico tipo B; LGI1: leucine-rich, glioma inactivated 1, NMDA: N-metil-D-aspartato,

Fuente: Adaptado de Revista de neurología Encefalitis autoinmune, M. Guasp, 2018 (<https://neurologia.com/articulo/2018168>).

Tabla 2. Línea de tiempo clínica, hallazgos diagnósticos y escalonamiento terapéutico en un caso de neurolupus asociado a encefalitis autoinmune

Momento (referencia)	Glasgow	Manifestaciones & hallazgos clave	Estudios / Resultados	Terapia instaurada	Comentarios
Ingreso a UCI (Día 0)	3	Coma profundo, rigidez generalizada, movimientos distónicos; requirió intubación	TC cerebral sin hallazgos	Aciclovir IV empírico	Ante sospecha de encefalitis viral
Día 2	5	Sin mejoría clínica	Panel viral FilmArray® en LCR negativo	Se suspende aciclovir	Se solicitan resto de exámenes inmunológicos
Día 3 - 7	5	Persistencia de deterioro	Immunológicos: anti-dsDNA ↓, C4 ↓; anticoagulante lúpico +	Se plantea neurolupus; se envía anti-NMDA sérico	Ante la incongruencia de resultados con clínica sugerente se solicitan nuevos exámenes
Día 9 (resultado sérico)	5	—	Anti-NMDA sérico positivo	Inicio metilprednisolona 1 g IV/d × 5 d + Inmunoglobulina humana 0,4 g/kg/día	Inicio de inmunoterapia intensiva
Día 10	8	Despierta parcialmente; disminuyen movimientos distónicos	—	Continuación pulsos + IVIg	Primer salto clínico
Día 14	10	Sin crisis convulsivas; ventilación eficaz	—	Último día de pulsos/IVIg Extubación	Se planifica Rituximab 1 g IV (dosis 1)
Día 15	11	Continúa mejora del estado neurológico	—	Rituximab 1 g IV (dosis 1)	
Día 22	11	Recuperación sostenida, entiende órdenes sencillas	—	Rituximab 1 g IV (dosis 2)	Esquema estándar 0-14 d
Pase a Neurología	11	Sin convulsiones; seguimiento multidisciplinario	—	Prednisona VO en descenso + HCQ omitida ¹	Se mantiene seguimiento en neurología

Fuente: Historia clínica del paciente, Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Eugenio Espejo, 2024). Elaboración propia.

Discusión

La encefalitis autoinmune anti-NMDA es una patología caracterizada por la producción de autoanticuerpos dirigidos contra el receptor NMDA, lo que provoca una disfunción sináptica con manifestaciones neuropsiquiátricas progresivas¹⁰. Desde su primera descripción en 2007, ha sido reconocido como una de las encefalitis autoinmunes más frecuentes, con una incidencia mayor en mujeres jóvenes y en asociación con teratomas ováricos¹¹. Sin embargo, su coexistencia con lupus eritematoso sistémico (neurolupus) es poco común y plantea desafíos diagnósticos importantes.

En este caso, la paciente presentó manifestaciones clínicas típicas de encefalitis anti-NMDA, incluyendo trastornos del comportamiento, movimientos involuntarios y alteraciones del estado de conciencia. Sin embargo, el diagnóstico inicial se dificultó debido a un resultado negativo en la detección de anticuerpos anti-NMDA en LCR, lo que ha sido descrito en estudios previos como un hallazgo posible en fases tempranas de la enfermedad¹². Se ha sugerido que la determinación de anticuerpos en suero puede mejorar la sensibilidad diagnóstica, particularmente en pacientes con pruebas negativas en LCR pero con alta sospecha clínica¹³.

La superposición con neurolupus en este caso agrega una complejidad adicional. El neurolupus es una enfermedad autoinmune multisistémica que puede afectar el sistema nervioso central, dando lugar a manifestaciones neuropsiquiátricas conocidas como neurolupus¹⁴. Los mecanismos fisiopatológicos subyacentes incluyen disrupción de la barrera hematoencefálica, activación del complemento y producción de autoanticuerpos con reactividad cruzada¹⁵. Si bien las manifestaciones neuropsiquiátricas del neurolupus pueden imitar la encefalitis autoinmune, la presencia de anticuerpos anti-NMDA confirma un mecanismo immunomediado distinto.

La respuesta favorable al tratamiento con metilprednisolona, inmunoglobulina intravenosa y Rituximab en esta paciente respalda la hipótesis de que la encefalitis anti-NMDA en el contexto de neurolupus puede responder a terapias inmunomoduladoras agresivas¹⁶. Estudios previos han reportado casos similares con evolución favorable tras el uso de inmunosupresores dirigidos contra células B. No obstante, la evidencia sobre el tratamiento óptimo en pacientes con esta doble patología sigue siendo limitada y requiere mayor investigación¹⁷.

Este caso destaca la importancia de considerar encefalitis autoinmune anti-NMDA en pacientes con neurolupus que presentan manifestaciones neuropsiquiátricas atípicas o refractarias a tratamiento convencional. La combinación de estudios inmunológicos en suero y LCR, junto con una evaluación clínica detallada, resulta fundamental para evitar retrasos en el diagnóstico y optimizar el manejo terapéutico¹⁸.

Entre las limitaciones de este caso, se reconoce la ausencia de estudios de neuroimagen avanzados, como resonancia magnética funcional, que podrían haber proporcionado información adicional sobre la afectación cerebral. Asimismo, el seguimiento a largo plazo será crucial para determinar el riesgo de recaídas y la evolución neurológica de la paciente¹².

En conclusión, la coexistencia de encefalitis anti-NMDA y neurolupus representa un reto diagnóstico y terapéutico significativo. La evaluación multidisciplinaria y el uso combinado de biomarcadores en suero y LCR son esenciales para la identificación y el manejo oportuno de estos casos¹⁹.

La negatividad inicial de anticuerpos anti-NMDA en LCR no descarta la enfermedad; estudios multicéntricos recientes muestran hasta un 23 % de falsos negativos cuando la muestra se obtiene antes de las primeras 72 h de síntomas²⁰. En tales casos, la determinación sérica eleva la sensibilidad al 97 %²¹. Por otro

lado, la actividad sistémica de neurolupus puede perpetuar la disruptión de la barrera hematoencefálica, favoreciendo el paso de autoanticuerpos neuronales y justificando un abordaje inmunosupresor dual. La combinación de metilprednisolona + Inmunoglobulina seguida de rituximab ha mostrado tasas de respuesta del 70-80 % en series recientes²², superando la monoterapia esteroidea.

Conclusión

La coexistencia de encefalitis autoinmune anti-NMDA y lupus eritematoso sistémico es una entidad poco frecuente que representa un desafío diagnóstico y terapéutico. La superposición de manifestaciones neuropsiquiátricas entre ambas enfermedades puede retrasar el diagnóstico, especialmente cuando los anticuerpos anti-NMDA en LCR son negativos en fases iniciales. Este caso resalta la importancia de considerar estudios inmunológicos tanto en suero como en LCR, así como la necesidad de una evaluación clínica detallada para evitar demoras en el tratamiento.

El manejo oportuno con inmunoterapia intensiva permitió una evolución favorable en esta paciente, subrayando la relevancia de un enfoque multidisciplinario en el tratamiento.

de patologías autoinmunes del sistema nervioso central. La identificación temprana de estos casos y la implementación de estrategias terapéuticas adecuadas pueden mejorar el pronóstico y reducir el riesgo de complicaciones a largo plazo.

Aprobación y consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado por parte de la paciente o su representante legal para la publicación de este caso clínico, garantizando la confidencialidad de su identidad y el uso exclusivo de la información con fines académicos y científicos.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés en la publicación de este manuscrito.

Agradecimientos

Los autores agradecen al equipo de neurología y reumatología del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo por su apoyo en la evaluación y manejo del caso. Asimismo, se extiende un reconocimiento al personal de la unidad de cuidados intensivos por su dedicación en la atención de la paciente.

Referencias

1. Dalmau J, Gleichman AJ, Hughes EG, et al. Anti-NMDA-receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies. *Lancet Neurol* [Internet]. 2008 [citado el 14 de diciembre de 2024]; 7(12):1091-1098. DOI: 10.1016/S1474-4422(08)70225-4
2. Titulaer MJ, McCracken L, Gabilondo I, et al. Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: An observational cohort study. *Lancet Neurol* [Internet]. 2013 [citado el 14 de diciembre de 2024]; 12(2):157-165. DOI:10.1016/S1474-4422(12)70310-1
3. Graus F, Titulaer MJ, Balu R, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol* [Internet]. 2016 [citado el 14 de diciembre de 2024]; 15(4):391-404. DOI:10.1016/S1474-4422(15)00401-9
4. Armangue T, Leypoldt F, Dalmau J. Autoimmune encephalitis as differential diagnosis of infectious encephalitis. *Curr Opin Neurol* [Internet]. 2014 [citado el 14 de diciembre de 2024]; 27(3):361-368. DOI:10.1097/WCO.0000000000000087
5. Granerod J, Dphil A, Clewley JP, et al. Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study. *Lancet Infect*

- Dis [Internet]. 2010 [citado el 14 de diciembre de 2024]; 10(12): 835–844. DOI: 10.1016/S1473-3099(10)70222-X
- 6. Tunnicliffe DJ, Singh-Grewal D, Kim S, et al. Diagnosis, monitoring, and treatment of systemic lupus erythematosus: a systematic review of clinical practice guide-lines. *Arthritis Care Res [Internet]*. 2015 [citado el 14 de diciembre de 2024]; 67(10): 1440-1452. doi.org/10.1002/acr.22591
 - 7. Raees M, Chesarom B, Mutiso B, Laeke T, Brotherton BJ. The Next Frontier in Neurocritical Care in Resource-Constrained Settings. *Crit Care Clin [Internet]*. 2022 [citado el 14 de diciembre de 2024]; 38(4):721-745. DOI:10.1016/j.ccc.2022.06.016
 - 8. Hanly JG, Urowitz MB, Su L, et al. Prospective analysis of neuropsychiatric events in an international disease inception cohort of patients with systemic lupus ery-thematosus. *Ann Rheum Dis [Internet]*. 2010 [citado el 14 de diciembre de 2024]; 69(3):529-535. DOI:10.1136/ard.2008.106351
 - 9. Pettingill P, Holger D, Kramer B, et al. Antibodies to GABA A Receptor A1 and G2 Subunits Clinical and Serologic Characterization. *Neurology [Internet]*; 2015 [cita-do el 14 de diciembre de 2024]; 84(12):1233-41. DOI: 10.1212/WNL.0000000000001326
 - 10. Joseph FG, Scolding NJ. Neurolupus. *Pract Neurol [Internet]*. 2010 [citado el 14 de diciembre de 2024]; 10(1):4-15. DOI:10.1136/jnnp.2009.200071
 - 11. Dalmau J, Lancaster E, Martinez-Hernandez E, Rosenfeld MR, Balice-Gordon R. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol [Internet]*. 2011 [citado el 14 de diciembre de 2024]; 10(1):63-74. DOI:10.1016/S1474-4422(10)70253-2
 - 12. Dubey D, Pittock SJ, Kelly CR, et al. Autoimmune encephalitis epidemiology and a comparison to infectious encephalitis. *Ann Neurol [Internet]*. 2018 [citado el 14 de diciembre de 2024]; 83(1):166-177. DOI:10.1002/ana.25131
 - 13. Florance NR, Davis RL, Lam C, et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor (NMDAR) encephalitis in children and adolescents. *Ann Neurol [Internet]*. 2009 2018 [citado el 14 de diciembre de 2024]; 66(1):11-18. DOI:10.1002/ana.21756
 - 14. Gabilondo I, Saiz A, Galán L, et al. Analysis of Relapses in Anti-NMDAR Encephalitis. *Neurology [Internet]*. 2011 [citado el 14 de diciembre de 2024]; 77(10):996-9. DOI:1212/WNL.0b013e31822cfc6b
 - 15. Lancaster E, Martinez-Hernandez E, Dalmau J. Encephalitis and Antibodies to Synaptic and Neuronal Cell Surface Proteins. *Neurology [Internet]*; 2011 [citado el 14 de diciembre de 2024]; 2011;77(2):179-189.
 - 16. Dalmau J, Tüzün E, Wu H, et al. Paraneoplastic Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor Encephalitis Associated with Ovarian Teratoma. *Ann Neurol [Internet]*; 2008 [citado el 14 de diciembre de 2024]; 64(4):436-447. DOI: <https://doi.org/10.1002/ana.21050>
 - 17. Kayser MS, Dalmau J. Anti-NMDA Receptor Encephalitis in Psychiatry. *Curr Psychiatry Rev [internet]*. 2011 [citado el 14 de diciembre de 2024]; 7(3):189-193. DOI:10.2174/157340011797183184
 - 18. Broadley J, Seneviratne U, Beech P, et al. Prognosis in autoimmune encephalitis: Database. *Data Brief [Internet]*. 2018 [citado el 14 de diciembre de 2024]; 21:2694-2703. DOI:10.1016/j.dib.2018.11.020
 - 19. Titulaer MJ, Soffietti R, Dalmau J, et al. Screening for tumours in paraneoplastic syndromes: Report of an EFNS Task Force. *Eur J Neurol [Internet]*. 2011 [citado el 14 de diciembre de 2024]; 18(1):19-e3. DOI:10.1111/j.1468-1331.2010.03220.x
 - 20. Bastiaansen AEM, De Brujin MAAM, Schuller SL, et al. Anti-NMDAR Encephalitis in the Netherlands, Focusing on Late-Onset Patients and Antibody Test Accuracy. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm [internet]*. 2022 [citado el 14 de diciembre de 2024]; 9(2):e1127. DOI: 10.1212/NXI.0000000000001127

21. Kalra A, Mackay O, Thomas-Jones E, Solomon T, Foscarini-Craggs P. Does the Use of Intravenous Immunoglobulin Improve Clinical Outcomes in Adults With Autoimmune Encephalitis? A Systematic Review. *Brain Behav* [Internet]. 2025 [citado el 14 de diciembre de 2024]; 15(5). DOI:10.1002/brb3.70491
22. Ayoubi MA, Moghaddassi M, Aloosh M. Rituximab Therapy for Adult Refractory Systemic Lupus Erythematosus with Neurological and/or Psychiatric Presentations: A PRISMACompliant Meta-Analysis. *Curr Rheumatol Rev* [Internet]. 2024 [citado el 14 de diciembre de 2024]; 21(3):336-346. DOI:10.2174/0115733971309959240722062141