

Encefalitis autoinmune en medicina interna: reconocimiento clínico temprano ante la incertidumbre inmunológica. Reporte de caso y revisión narrativa

Autoimmune encephalitis in internal medicine: early clinical recognition under immunological uncertainty. A case report and narrative review.

Eduardo Acosta Torres,¹ Ricardo Jacob Balderas Gómez,² Millán Escobedo García,³ Julieth Paulina Tovar Martínez,⁴ Héctor Miguel Durán Zaragoza⁵

¹ Médico internista, profesor titular del curso de especialización en Medicina Interna.

² Médico cirujano, jefe de residentes del curso de especialización en Medicina Interna.

³ Médico cirujano, residente del primer año del curso de especialización en Medicina Interna.

⁴ Médica cirujana, residente de primer año del curso de especialización en Medicina Interna.

⁵ Médico cirujano, residente de primer año del curso de especialización en medicina Interna.

Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Cholula, Servicios de Salud del IMSS-BIENESTAR, San Andrés Cholula, Puebla, México.

Recibido: 15 de mayo 2026

Aceptado: 15 de junio 2026

Correspondencia

Eduardo Acosta Torres

eduardoacosta61@hotmail.com

ORCID

<https://orcid.org/0009-0002-9575-7876>

<https://orcid.org/0009-0001-1310-3928>

<https://orcid.org/0009-0005-3322-3336>

<https://orcid.org/0009-0001-0834-4049>

<https://orcid.org/0009-0007-1772-0329>

Resumen

Antecedentes: La encefalitis autoinmune es una causa potencialmente tratable de síndrome encefalítico subagudo. En hospitales con acceso limitado a la electroencefalografía, paneles neuronales o a la referencia neuroinmunológica, el reconocimiento clínico puede preceder a la confirmación serológica.

Caso clínico: Paciente de 59 años con cefalea progresiva, fiebre referida, alteraciones conductuales, afasia, fluctuación del estado de alerta, déficit motor y episodios paroxísticos compatibles con fenómenos faciobraquiales distónicos. La tomografía no mostró lesión aguda. El líquido cefalorraquídeo tuvo presión de apertura de 28 cm H₂O, celularidad nula, glucorraquia conservada, tinción de Gram y cultivo negativos. La resonancia mostró focos hiperintensos subcorticales frontales inespecíficos, sin afectación temporal mesial ni restricción a la difusión. Permaneció con la toma de antimicrobianos y de metilprednisolona, inmunoglobulina intravenosa y micofenolato de mofetilo, con recuperación neurológica parcial. El anticuerpo contra el receptor N-metil-D-aspartato en líquido cefalorraquídeo fue negativo y no se dispuso de panel neuronal ampliado.

Conclusiones: La inmunoterapia empírica puede considerarse ante el deterioro progresivo y ausencia de una causa alternativa dominante. Un anticuerpo negativo aislado no establece la encefalitis autoinmune seronegativa ni excluye una etiología inmunomediada no subtipificada.

Palabras clave: encefalitis autoinmune; síndrome encefalítico; inmunoterapia; medicina interna; reporte de caso.

Este artículo debe citarse como: Acosta-Torres E, Balderas-Gómez RJ, Escobedo-García M, Tovar-Martínez JP, Durán-Zaragoza HM. Encefalitis autoinmune en medicina interna: reconocimiento clínico temprano ante la incertidumbre inmunológica. Reporte de caso y revisión narrativa. Casos Clin Med Int Méx 2026; 2: e11350.

https://doi.org/10.24245/mim.v2idCC_MIM.11350

<https://revistamedicinainterna.mx/>

Abstract

BACKGROUND: Autoimmune encephalitis is a treatable cause of subacute encephalitic syndrome. In hospitals with limited access to electroencephalography, neurological antibody panels, or neuroimmunology referral services, clinical recognition may precede serological confirmation.

CLINICAL CASE: A 59-year-old patient presented with progressive headache, fever, behavioral changes, aphasia, fluctuating level of consciousness, motor deficits, and paroxysmal episodes consistent with faciobrachial dystonic phenomena. CT scanning revealed no acute lesions. Cerebrospinal fluid showed an opening pressure of 28 cm H₂O, with no cells, normal glucose levels, and negative Gram stain and culture results. MRI showed nonspecific frontal subcortical hyperintense foci without mesial temporal involvement or diffusion restriction. The patient was treated with antibiotics, methylprednisolone, intravenous immunoglobulin, and mycophenolate mofetil and experienced partial neurological recovery. Testing for anti-N-methyl-D-aspartate receptor antibodies in the cerebrospinal fluid was negative, and an expanded neuronal antibody panel was unavailable.

CONCLUSIONS: Empirical immunotherapy may be considered in cases of progressive neurological deterioration when no dominant alternative cause is identified. A single negative antibody test neither confirms seronegative autoimmune encephalitis nor excludes an unclassified immune-mediated etiology.

KEYWORDS: autoimmune encephalitis, encephalitic syndrome, immunotherapy, internal medicine, case report.

ANTECEDENTES

La encefalitis autoinmune comprende síndromes neuroinflamatorios susceptibles de ser tratados. Se asocia con anticuerpos contra receptores, proteínas sinápticas o antígenos intracelulares. También incluye formas sin biomarcador neuronal identificado. Su presentación combina, con frecuencia, alteraciones conductuales o psiquiátricas, déficit de memoria, crisis epilépticas, trastornos del movimiento, disfunción autonómica, alteración del lenguaje y disminución del estado de alerta. Por ello, puede confundirse al inicio con neuroinfección, enfermedad vascular, toxicidad, alteraciones metabólicas o trastornos psiquiátricos primarios.^{1,2}

El diagnóstico temprano es complejo. El líquido cefalorraquídeo y la resonancia magnética pueden reportarse normales o inespecíficos. Además, los resultados de anticuerpos suelen estar disponibles después de la ventana de mayor riesgo funcional. Los criterios clínicos publicados en 2016 permiten reconocer un síndrome compatible antes de la confirmación inmunológica.³⁻⁶ Para ello, es necesario investigar de forma razonable las causas alternativas. La oportunidad de tratamiento también es relevante. Las cohortes de encefalitis contra el receptor N-metil-D-aspartato y de crisis faciobraquiales distónicas asocian la inmunoterapia temprana con mejores desenlaces.⁷⁻¹⁰ Sin embargo, esta evidencia es principalmente observacional y no debe extrapolarse sin individualizar cada fenotipo. En América Latina, el acceso limitado a la electroencefalografía, la resonancia magnética, los paneles neuronales y la valoración neuroinmunológica incrementa la responsabilidad inicial de urgenciólogos e internistas.¹¹⁻²⁰

Enseguida se reporta un caso de síndrome encefalítico subagudo con alta sospecha de etiología inmunomediada y se analiza mediante una revisión narrativa estructurada.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 59 años, sin antecedentes de diabetes, hipertensión, enfermedad tiroidea, autoinmunidad, trastorno neurológico o psiquiátrico, ni tratamiento habitual. El padecimiento se inició el 1 de mayo del 2026 con cefalea holocraneana progresiva, malestar general, fiebre no cuantificada y parestesias en el hemicuerpo derecho. La tomografía simple de cráneo practicada el 10 de mayo no mostró hemorragia, infarto, lesión expansiva ni efecto de masa. A partir del día siguiente tuvo irritabilidad, agresividad, apatía, menor interacción, discurso desorganizado, ideas delirantes, alucinaciones, dificultad para fijar recuerdos recientes, deterioro del lenguaje y fluctuación del estado de alerta. En las semanas posteriores se añadieron: mareo, acúfenos, torpeza de las extremidades superiores, tropiezos y caídas.

El 3 de junio a los malestares se agregó la pérdida franca de la fuerza en las cuatro extremidades e indiferencia al entorno. Ingresó al servicio de Medicina Interna el 4 de junio. Se encontraba afebril y hemodinámicamente estable, con presión arterial de 142/74 mmHg, frecuencia cardíaca de 93 lpm, temperatura de 37.1 °C y saturación de oxígeno de 97% al aire ambiente. Estaba consciente, pero no establecía comunicación funcional. Tenía afasia no fluente, puntuación de 9 en la escala de coma de Glasgow, disfagia, espasticidad generalizada, hiperreflexia y *clonus* bilateral. En la nota inicial se consignaron signos meníngeos, aunque no se corroboraron durante la reevaluación dirigida.

Los estudios mostraron leucocitos de $16.2 \times 10^3/\mu\text{L}$ con neutrofilia, glucosa de 126 mg/dL, creatinina de 0.8 mg/dL, sodio de 140 mmol/L, potasio de 4.1 mmol/L y calcio de 9.9 mg/dL, sin una alteración metabólica que explicara el cuadro. Las pruebas séricas para el virus de la inmunodeficiencia humana y VDRL fueron negativas. Debido a

la cefalea, fiebre, deterioro del estado de alerta y signos meníngeos inicialmente descritos, se consideró un diagnóstico inicial de meningoencefalitis infecciosa y se inició ceftriaxona, vancomicina, ampicilina y aciclovir.

La punción lumbar, efectuada el 4 de junio, registró una presión de apertura de 28 cm H₂O. El líquido cefalorraquídeo fue transparente, con glucosa de 62 mg/dL y glucemia simultánea de 95 mg/dL, 0 leucocitos/ μ L y proteínas informadas por debajo del límite registrado por el laboratorio (menos de 1.00). La tinción de Gram y el cultivo fueron negativos. No se dispuso de reacción en cadena de la polimerasa para virus neurotrópicos, bandas oligoclonales, índice de inmunoglobulina G, estudios micóticos ni VDRL en líquido cefalorraquídeo.

La ausencia de pleocitosis, la glucorraquia conservada, los estudios bacteriológicos negativos y el reinterrogatorio familiar redujeron la probabilidad de meningoencefalitis bacteriana clásica. Estos elementos también permitieron reconocer una evolución subaguda, progresiva y predominantemente neuropsiquiátrica. Durante la observación se identificaron episodios paroxísticos compatibles con fenómenos faciobraquiales distónicos, aunque no se contó con electroencefalograma para caracterizarlos. No se documentaron crisis tonicoclónicas generalizadas, hiperventilación central, catatonía ni disautonomía relevante.

Se integró un síndrome encefalítico subagudo con alta sospecha de causa inmunomediada. El 5 de junio se inició la medicación con 1 g de metilprednisolona por vía intravenosa cada 24 horas durante cinco días y 500 mg de micofenolato de mofetilo cada 12 horas. La cobertura antimicrobiana se mantuvo durante la fase inicial, porque la neuroinfección no se había excluido por completo. En las siguientes 24 a 48 horas se documentó menor fluctuación del estado de alerta, disminución de los movimientos paroxísticos y mejor interacción. El 10 de junio se continuó con 50 mg al día de prednisona. El 11 de junio se añadieron 30 g de inmunoglobulina intravenosa cada 24 horas durante cinco días. Ese mismo día, el micofenolato se incrementó a 1 g cada 12 horas.

La resonancia magnética del 12 de junio mostró focos puntiformes y nodulares hiperintensos en T2 y FLAIR en la sustancia blanca subcortical frontal bilateral, sin efecto de masa, edema, restricción a la difusión ni alteración de los lóbulos temporales mediales, hipocampos o complejos amigdalohipocampales. La angiorrisonancia intracraneal fue normal (**Figura 1**). El 11 de junio se obtuvo líquido cefalorraquídeo para anticuerpos IgG contra el receptor N-metil-D-aspartato; el resultado, emitido el 1 de julio, fue negativo. No se indicó un panel neuronal ampliado por disponibilidad limitada y costo, por lo que no se estableció un subtipo inmunológico.

La investigación complementaria se ajustó a los recursos disponibles. La procalcitonina fue inferior a 0.05 ng/mL, la tirotropina y la tiroxina libre fueron normales y el ultrasonido Doppler de arterias temporales no mostró halo, engrosamiento ni estenosis. No se hizo la búsqueda de anticuerpos antitiroideos, panel autoinmunitario sistémico extendido ni venografía. Durante la hospitalización aparecieron hipopotasemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia e hipernatremia después del establecimiento del síndrome neuropsiquiátrico; se corrigieron sin que explicaran la evolución inicial.

El 13 de junio se colocó una gastrostomía por disfagia neurogénica grave y riesgo de broncoaspiración. Al egreso reconocía a sus familiares, seguía órdenes simples, había recuperado palabras aisladas, control cefálico, movilización activa en cama y sedestación con apoyo, aunque persistían la disartria y la dependencia funcional. En la valoración efectuada 72 horas después permanecía hemodinámicamente estable, con puntuación de Glasgow de 12, bradipsiquia, atención fluctuante, fuerza global de 3/5, movimientos orofaciales y distónicos residuales, sedestación independiente y marcha no funcional; la escala de Rankin modificada se estimó entre 3 y 4. El diagnóstico de trabajo se mantuvo como síndrome encefalítico subagudo con alta sospecha de etiología inmunomediada, tratado empíricamente como encefalitis autoinmune, sin confirmación de un anticuerpo neuronal específico.

MÉTODO DE LA REVISIÓN

Se efectuó una revisión narrativa estructurada con búsqueda sistematizada. La revisión se orientó mediante una pregunta PICO para adultos con síndrome encefalítico subagudo atendidos fuera de centros neuroinmunológicos especializados. En ese contexto, el reconocimiento clínico y la inmunoterapia temprana se contrastaron, de forma conceptual, con la espera de serología o traslado. Las búsquedas se hicieron del 21 de junio al 16 de julio de 2026 en PubMed/MEDLINE, PubMed Central, Europe PMC, BVSI/LILACS Plus, SciELO, Redalyc y Medigraphic. El reporte metodológico siguió PRISMA-S y los componentes aplicables de PRISMA 2020. La presentación del caso se organizó conforme a CARE.^{21,22,23}

Se consideraron consensos, revisiones, cohortes, series de casos y estudios clínicamente pertinentes. Gran parte se publicaron entre 2016 y 2026, en español, inglés o portugués. Se conservaron estudios previos cuando eran necesarios para interpretar la oportunidad de tratamiento. En total, se identificaron 22,705 registros. Después de eliminar 10,304 duplicados, quedaron 12,401 registros únicos. La priorización y la reconciliación manual permitieron integrar un cuerpo nuclear de 25 publicaciones. Este cuerpo se distribuyó en siete dominios: diagnóstico

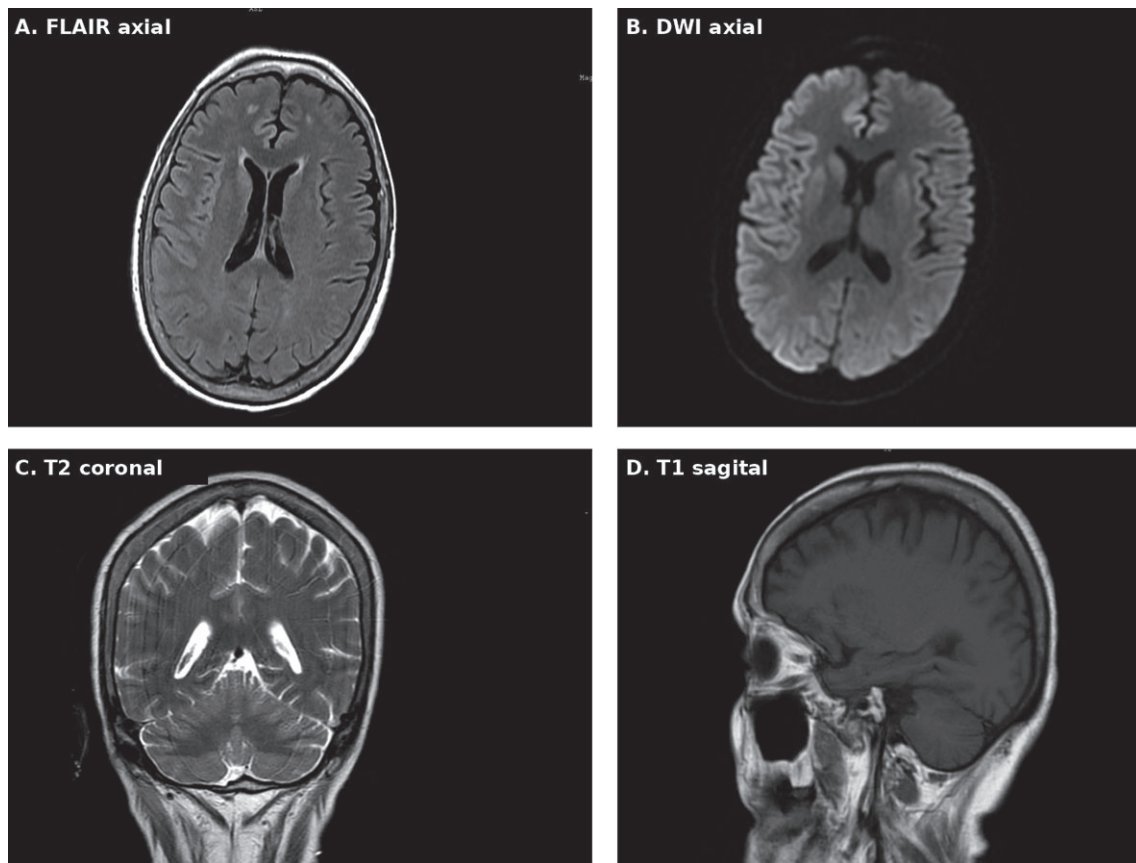


Figura 1. Resonancia magnética simple de cráneo. **A)** Secuencia FLAIR axial. **B)** Secuencia de difusión axial. **C)** Secuencia T2 coronal. **D)** Secuencia T1 sagital. Se observan focos puntiformes y nodulares hiperintensos en T2 y FLAIR, predominantemente en la sustancia blanca subcortical frontal bilateral, sin efecto de masa, edema vasogénico ni restricción a la difusión. No se identificaron alteraciones en los lóbulos temporales mediales, hipocampos o complejos amigdalohipocampales.

y mimetizadores; reconocimiento y tratamiento agudo; fisiopatología; fenotipo LGI1 y oportunidad de tratamiento; tratamiento y recuperación; encefalitis sin anticuerpos identificados; y contextos latinoamericanos o con disponibilidad diagnóstica restringida.

DISCUSIÓN

El caso deja manifiesto el valor y los límites del reconocimiento sindromático. El curso menor de tres meses, la combinación de alteraciones conductuales, la afasia, fluctuación del estado de alerta, los signos de neurona motora superior y los movimientos paroxísticos sustentaron una sospecha inmunomediada antes de conocer la serología. Este razonamiento es congruente con los criterios clínicos de encefalitis autoinmune, que fueron diseñados para iniciar la evaluación y el tratamiento sin depender de un anticuerpo disponible de inmediato.¹⁻⁵ No obstante, un fenotipo compatible no confirma la causa, debido a que la categoría diagnóstica exige integrar pruebas complementarias y una exclusión razonable de alternativas.

Ni un líquido cefalorraquídeo sin pleocitosis ni una resonancia sin afectación temporal mesial descartan la encefalitis autoinmune.²⁻⁵ En la paciente del caso, ambos estudios

fueron más útiles para disminuir la probabilidad de una infección bacteriana clásica y de una lesión estructural dominante que para demostrar inflamación inmunológica. Los episodios compatibles con crisis faciobraquiales distónicas aumentaron la sospecha clínica porque este fenotipo puede preceder al deterioro cognitivo en la encefalitis asociada con LGI1 y responde mejor cuando la inmunoterapia se administra temprano.^{7,8} Sin electroencefalograma ni anticuerpos contra LGI1, su interpretación debe permanecer semiológica y no utilizarse para asignar un subtipo.

La incertidumbre diagnóstica fue relevante y no debe ocultarse mediante una reconstrucción retrospectiva. La secuencia clínica aportó más información que cualquier hallazgo aislado: la progresión durante varias semanas, la afectación de los dominios neuropsiquiátricos y motores, y la ausencia de una lesión estructural dominante modificaron gradualmente la probabilidad de las hipótesis consideradas. Esa reconstrucción temporal es importante en reportes de caso, porque permite distinguir una decisión defendible en tiempo real de una explicación formulada después de conocer el desenlace.

No se hicieron estudios virales moleculares, electroencefalograma, bandas oligoclonales, venografía, panel neuronal ampliado ni perfil autoinmunitario sistémico completo.

Estas ausencias impiden afirmar que las alternativas fueron excluidas exhaustivamente. Además, el sobrediagnóstico de encefalitis autoinmune se ha relacionado con el incumplimiento de criterios clínicos, la interpretación descontextualizada de anticuerpos y la investigación insuficiente de mimetizadores.^{6,11,12} Por ello, la formulación más precisa no es encefalitis anti-NMDAR ni encefalitis autoinmune seronegativa confirmada, sino la de síndrome encefalítico subagudo con alta sospecha de etiología inmunomediada.

La decisión del tratamiento se tomó frente a un deterioro neurológico progresivo y un riesgo funcional alto. Las recomendaciones clínicas proponen no retrasar la inmunoterapia de primera línea cuando el síndrome es compatible y las infecciones más urgentes se han investigado razonablemente.^{3,4} La evidencia observacional de encefalitis anti-NMDAR y de crisis faciobraquiales distónicas también relaciona el tratamiento temprano con mejores desenlaces.⁷⁻¹⁰ En este caso, la estrategia no fue excluyente porque se mantuvo la cobertura antimicrobiana mientras se administró metilprednisolona y posteriormente inmunoglobulina intravenosa. Esa conducta permitió proteger a la paciente de una posible neuroinfección no completamente descartada sin posponer una intervención potencialmente modificadora de discapacidad.

La mejoría observada durante las primeras 48 horas fue temporalmente compatible con la inmunoterapia, pero no constituye una prueba causal. La paciente recibió tratamiento antimicrobiano, corrección de alteraciones intercurrentes, soporte nutricional y rehabilitación. El mofetilato de mofetilo debe interpretarse como una estrategia de continuidad inmunosupresora o ahorro de glucocorticoides, no como una explicación de la respuesta inmediata, porque su efecto esperado es más lento.¹⁵ Del mismo modo, el alta del hospital con una escala de Rankin modificada de 3 a 4 representa una recuperación favorable parcial, no la restitución completa; los estudios de seguimiento muestran que pueden persistir déficits cognitivos, conductuales y de calidad de vida aun cuando mejora la función global.^{16,17}

El anticuerpo negativo contra el receptor N-metil-D-aspartato redujo la probabilidad de ese subtipo, pero no excluyó otros anticuerpos de superficie ni una causa inmunomediada no subtipificada. Tampoco permitió denominar el caso como seronegativo, categoría que presupone paneles más amplios y una exclusión diagnóstica sistemática.^{6,13,14} La serología debe interpretarse con base en el fenotipo, la muestra, el método y la probabilidad preprueba, y no como un resultado aislado que sustituya la integración clínica.

La experiencia es aplicable a medicina interna, porque estos pacientes suelen ingresar por urgencias o servicios generales antes de alcanzar unidades neuroinmunológicas.

En ese primer contacto, el objetivo no es asignar de inmediato un anticuerpo. La prioridad es reconocer el síndrome encefalítico, identificar amenazas reversibles, indicar antibióticos específicos para posibles infecciones y establecer umbrales explícitos para escalar el estudio o iniciar la inmunoterapia. Esta estrategia exige reevaluación frecuente. Una respuesta clínica favorable puede apoyar la posibilidad de la hipótesis, pero la falta de respuesta debe reabrir el diagnóstico diferencial. En ese escenario, debe valorarse la indicación del electroencefalograma, repetición de los estudios de neuroimagen, nuevos estudios de líquido cefalorraquídeo o referencia a la atención de especialistas.

En sistemas latinoamericanos, el acceso desigual a estudios de resonancia, electroencefalografía, anticuerpos y referencia especializada puede prolongar la incertidumbre.^{18,19,20} El procedimiento de atención propuesto en la **Figura 2** resume una secuencia pragmática: reconocer el síndrome, investigar de manera paralela una infección y mimetizadores, valorar el riesgo funcional, iniciar el tratamiento cuando el costo de esperar resulta alto y reevaluar continuamente la hipótesis. La principal limitación del reporte es el diagnóstico incompleto y el seguimiento corto; su fortaleza es documentar cómo se tomó una decisión clínica razonada con la información disponible.

CONCLUSIONES

En el síndrome encefalítico subagudo, el reconocimiento temprano de un fenotipo neuropsiquiátrico progresivo y la exclusión razonable de causas alternativas permiten considerar la inmunoterapia antes de contar con serología completa. En esta paciente, el tratamiento inmunomodulador se administró junto con la cobertura antimicrobiana inicial y se asoció con recuperación neurológica parcial. Este desenlace no confirma causalidad ni define un subtipo inmunológico. El resultado negativo contra el receptor N-metil-D-aspartato delimitó una posibilidad específica, pero no justificó clasificar el cuadro como encefalitis autoinmune seronegativa. La enseñanza central es actuar dentro de la ventana funcional sin confundir oportunidad terapéutica con certeza diagnóstica.

DECLARACIONES

Perspectiva de la paciente

No fue posible obtener una narración directa y estructurada durante el periodo descrito debido a la afasia, la bradipsiquia y la fluctuación de la atención. La información del inicio de los síntomas y la recuperación temprana se integró mediante la observación clínica y el reinterrogatorio de sus familiares.

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito para la publicación de la información clínica y de las imágenes que mantuvieran a salvo la

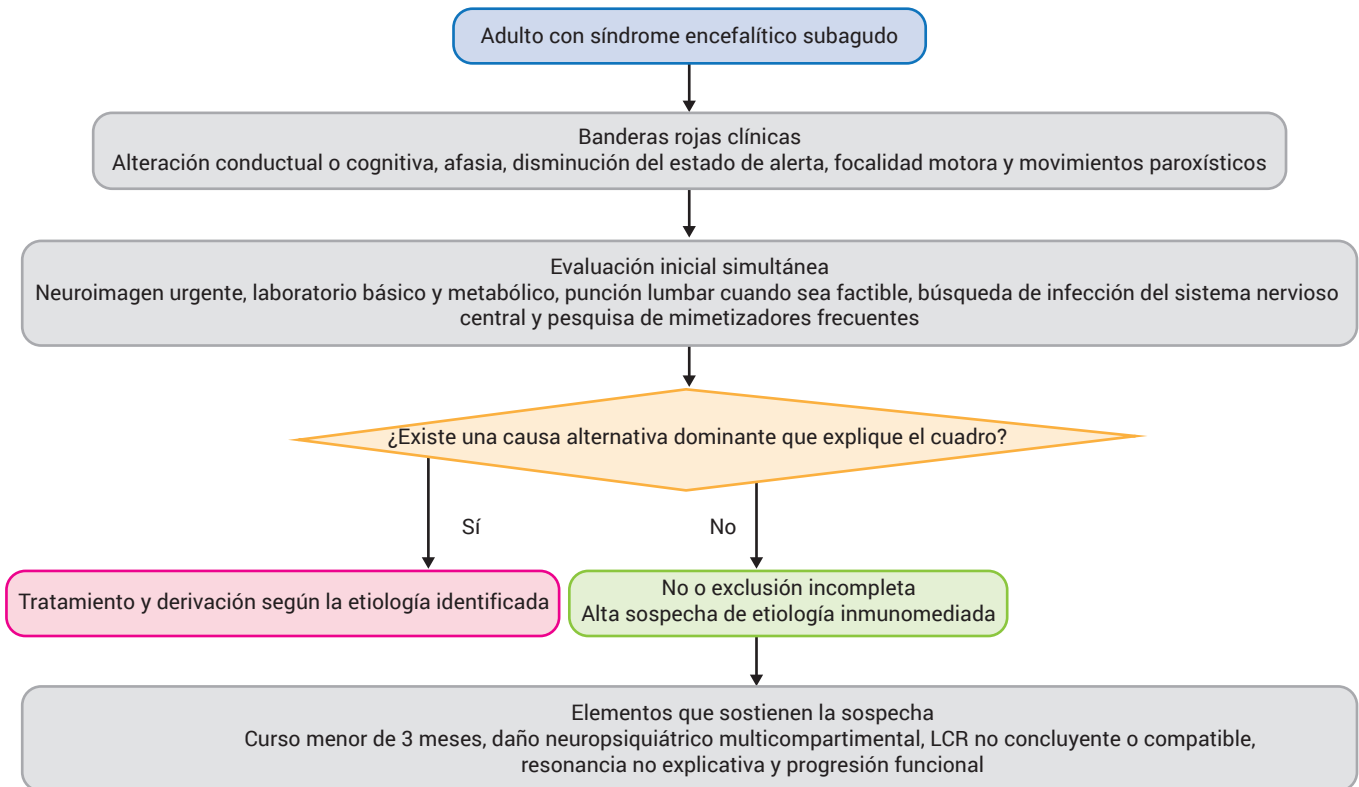
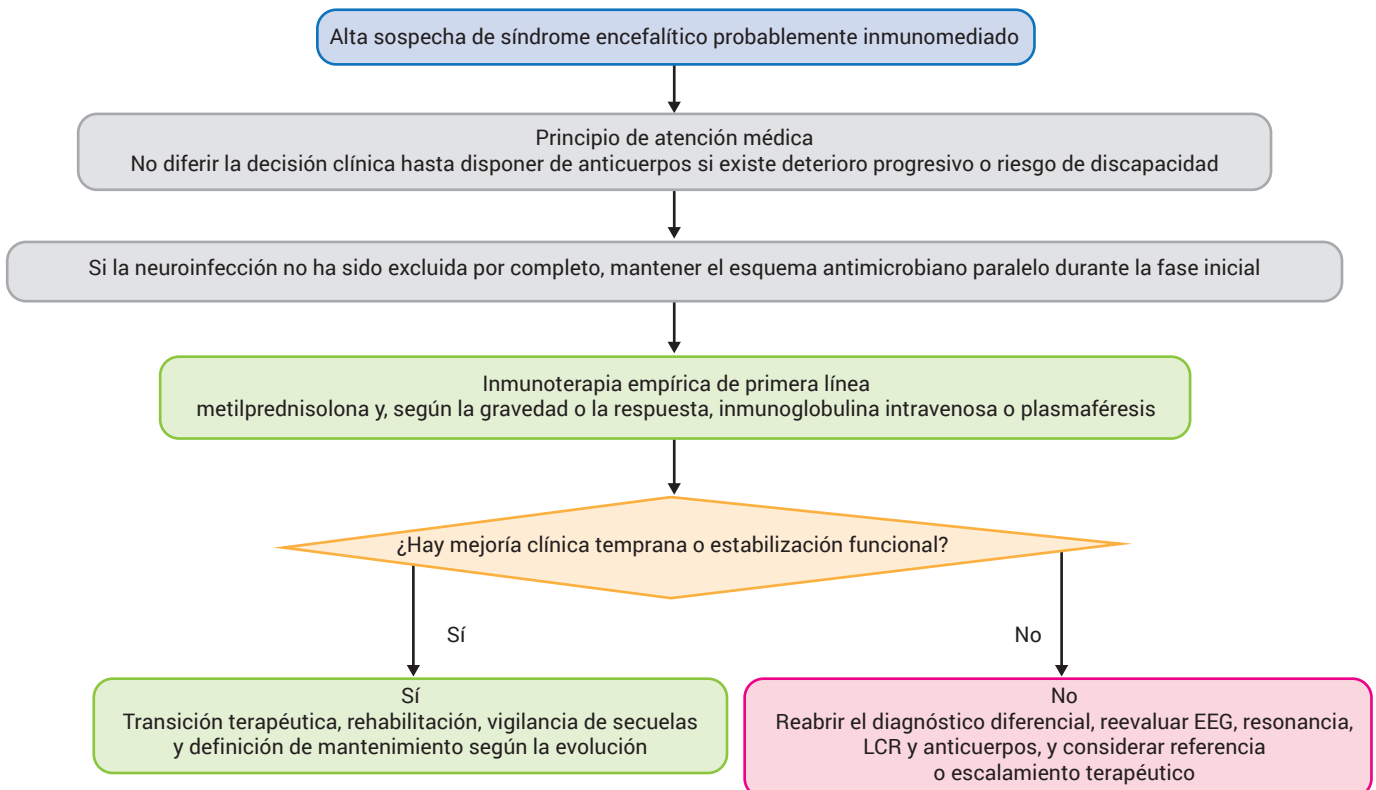
A. Reconocimiento clínico y exclusión razonable**B. Decisión terapéutica bajo incertidumbre y reevaluación**

Figura 2. Algoritmo de reconocimiento clínico temprano y toma de decisiones terapéuticas bajo incertidumbre inmunológica en el síndrome encefalítico subagudo atendido en medicina interna. Panel **A**. Integración sindromática inicial y exclusión razonable de diagnósticos alternativos dominantes. Panel **B**. Decisión de inmunoterapia empírica de primera línea, mantenimiento paralelo de cobertura antiinfecciosa cuando corresponda y reevaluación de la respuesta clínica. Elaboración propia basada en las referencias 3, 4 y 18.

identificación de la paciente.. El documento firmado permanece en resguardo de los autores y puede presentarse a los revisores si se solicita.

Consideraciones éticas y confidencialidad

Las intervenciones descritas formaron parte de la atención clínica habitual. No se efectuaron otras intervenciones y solo se conservaron los datos indispensables para comprender la evolución clínica.

Financiamiento

El trabajo no recibió financiamiento específico de organismos públicos, comerciales ni de entidades sin fines de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses relacionados con este manuscrito.

REFERENCIAS

- de Bruijn MAAM, Leypoldt F, Dalmau J, Lee ST, Honnorat J, Clardy SL, et al. Autoimmune encephalitis. *Nat Rev Dis Primers* 2025; 11 (1):65.
- Dalmau J, Graus F. Antibody-mediated encephalitis. *N Engl J Med* 2018; 378 (9): 840-851. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1708712>.
- Graus F, Titulaer MJ, Balu R, Benseler S, Bien CG, Cellucci T, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol* 2016; 15 (4): 391-404. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00401-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00401-9).
- Abboud H, Probasco JC, Irani S, Ances B, Benavides DR, Bradshaw M, et al. Autoimmune encephalitis: proposed best practice recommendations for diagnosis and acute management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2021; 92 (7): 757-768. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2020-325300>.
- Uy CE, Binks S, Irani SR. Autoimmune encephalitis: clinical spectrum and management. *Pract Neurol* 2021; 21 (5): 412-423. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2020-002567>.
- Budhram A, Yang L, Bhayana V, Mills JR, Dubey D. Clinical sensitivity, specificity, and predictive value of neural antibody testing for autoimmune encephalitis. *J Appl Lab Med* 2022; 7 (1): 350-356.
- Irani SR, Stagg CJ, Schott JM, Rosenthal CR, Schneider SA, Pettingill P, et al. Faciobrachial dystonic seizures: the influence of immunotherapy on seizure control and prevention of cognitive impairment in a broadening phenotype. *Brain* 2013; 136 (10): 3151-3162. <https://doi.org/10.1093/brain/awt212>.
- Thompson J, Bi M, Murchison AG, Makuch M, Bien CG, Chu K, et al. The importance of early immunotherapy in patients with faciobrachial dystonic seizures. *Brain* 2018; 141 (2): 348-356. <https://doi.org/10.1093/brain/awx323>.
- Titulaer MJ, McCracken L, Gabilondo I, Armangué T, Glaser C, Iizuka T, et al. Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: an observational cohort study. *Lancet Neurol* 2013; 12 (2): 157-165. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(12\)70310-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(12)70310-1).
- Nosadini M, Eyre M, Molteni E, Thomas T, Irani SR, Dalmau J, et al. Use and safety of immunotherapeutic management of N-methyl-D-aspartate receptor antibody encephalitis: a meta-analysis. *JAMA Neurol* 2021; 78 (11): 1333-1344. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2021.3188>.
- Van Steenhoven RW, de Vries JM, Bruijstens AL, Paunovic M, Nagtzaam MM, Franken SC, et al. Mimics of autoimmune encephalitis: validation of the 2016 clinical autoimmune encephalitis criteria. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2023; 10 (6).
- Flanagan EP, Geschwind MD, Lopez-Chiriboga AS, Blackburn KM, Turaga S, Binks S, et al. Autoimmune encephalitis misdiagnosis in adults. *JAMA Neurol* 2023; 80 (1): 30-39. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2022.4251>.
- Lee WJ, Lee HS, Kim DY, Lee HS, Moon J, Park KI, et al. Seronegative autoimmune encephalitis: clinical characteristics and factors associated with outcomes. *Brain* 2022; 145 (10): 3509-3521.
- Mojžíšová H, Krýsl D, Hanzalová J, Dargvainiene J, Wandinger KP, Leypoldt F, et al. Antibody-negative autoimmune encephalitis: a single-center retrospective analysis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2023; 10 (6).
- Mahadeen AZ, Carlson AK, Cohen JA, Galioto R, Abbate-marco JR, Kunchok A. Review of the longitudinal management of autoimmune encephalitis, potential biomarkers, and novel therapeutics. *Neurol Clin Pract* 2024; 14 (4): 1-14.
- Kvam KA, Stahl JP, Chow FC, Soldatos A, Tattevin P, Sejvar J, et al. Outcome and sequelae of autoimmune encephalitis. *J Clin Neurol* 2024; 20 (1): 3-22.
- Seifert-Held T, Eberhard K, Lechner C, Macher S, Hegen H, Moser T, et al. Functional recovery in autoimmune encephalitis: a prospective observational study. *Front Immunol* 2021; 12: 641106. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.641106>.
- Dutra LA, Silva PVC, Ferreira JHF, Marques AC, Toso FF, Vasconcelos CCF, et al. Brazilian consensus recommendations on the diagnosis and treatment of autoimmune encephalitis in the adult and pediatric populations. *Arq Neuropsiquiatr* 2024; 82 (7).
- Vasconcelos GA, Barreira RM, Antoniollo KENT, Pinheiro AMN, Maia CFR, Alves DMBS, et al. Autoimmune encephalitis in Latin America: a critical review. *Front Neurol* 2021; 11: 606350. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.606350>.
- Morillos MB, Borelli WV, Noll G, Piccini CD, Leite MB, Finkelsztejn A, et al. Autoimmune encephalitis in a resource-limited public health setting: a case series analysis. *Arq Neuropsiquiatr* 2024; 82 (2).
- Rethlefsen ML, Kirtley S, Waffenschmidt S, Ayala AP, Moher D, Page MJ, et al. PRISMA-S: an extension to the PRISMA statement for reporting literature searches in systematic reviews. *J Med Libr Assoc* 2021; 109 (2): 174-200. <https://doi.org/10.5195/jmla.2021.962>.
- Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ* 2021; 372: n71. <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>.
- Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D; CARE Group. The CARE guidelines: consensus-based clinical case reporting guideline development. *J Clin Epidemiol* 2014; 67 (1): 46-51. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2013.08.003>.