



# Multidisciplinary Health Education Journal

## EDITORIAL COMMITTEE FOR THIS ISSUE:

Dra. Myriam Vilegas Berzunza / Dr. J. Jesús Padilla Frausto  
Editorial Managers  
[journalmhe@gmail.com](mailto:journalmhe@gmail.com)

### AREA COEDITORS:

#### **National associate editors:**

- Microbiology / clinical toxicology area  
Dr. Joaquin L. Urquidez Galicia  
Cinvestav. México
- Immunology and medical area  
Dr. Daniel Rojas Castro  
Universidad de Colima, México
- Education and learning sciences area  
Dra. Claudia Luz Navarro Villarruel  
Universidad de Guadalajara, México
- Biotechnology and food sciences area  
Dra. Martha María Arévalo Sánchez  
Universidad Autónoma de Chihuahua,  
México

#### **International associate editors:**

- Epidemiology area  
Dra. Myriam Vilegas Berzunza  
Universidade Estadual Paulista, Brasil
- Legal area  
Dra. Herminia Gutiérrez Rojas  
Universidad de Granada, España
- Health education area  
Yu George Ph.D.  
University of Texas at Austin, EEUU

### GUEST CO-EDITORS / REVIEWERS FOR THIS ISSUE:

- Dr. José Agustín Navarro Gómez, Universidad de Colima, México
- Dr. Eduardo Picand Torrijo, Universidad de las Palmas de Gran Canaria, España
- Dr. Ernesto Lagos Llamas, Universidad Autónoma de Sinaloa, México
- Dra. Rosa María Martínez López, Universidad Autónoma de Querétaro, México
- Phyllis N. Della, Ph.D., Haverford College, Pennsylvania, EEUU
- Dr. Juan Ignacio Pereyra Roldan, Universidad Nacional de Rosario, Escuela de Ciencias de la Educación, Provincia de Santa Fe, Argentina
- Dra. Francisca González Gil, Universidad de Salamanca, España
- Dr. Oscar Silva Marrufo, Universidad Tecnológica de Rodeo, Durango, México
- Dra. Eladia Marcano de Blanco, Caracas, Venezuela.
- Dr. Jaime Padilla Anzaldo, Universidad Politécnica Salesiana, Ecuador
- Dra. Mónica Herrero Vázquez, Universidad de Oviedo, España
- Christopher Miller, Ph.D., University of North American Global Studies, Texas, EEUU
- Dra. Danny Francis Gómez Romero, University Johnson & Wales, Venezuela
- Dr. Iván Gómez Samudio. Fundación Social, Educativa y Cultural del Claustro Gómez, Panamá
- Dra. María Elena Mamani Choque, Universidad Mayor de San Andrés, La Paz, Bolivia
- Dr. Franklin Jesús Pacheco Coello, Universidad de Carabobo, Venezuela
- Dra. Claudia Luz Navarro Villarruel, Universidad de Guadalajara, México
- Dr. Diego Paul Moreno Parra Ceo, Asuntos Regulatorios, Ecuador
- Dra. Elvia Cecilia Freire Cedillo, Universidad Central del Ecuador, Ecuador
- Dr. Joaquin L. Urquidez Galicia, Cinvestav. México
- Rebecca Johnson, Ph.D., Pacific International Education Center, California, EEUU
- Dr. Andrés Felipe Gallego Hurtado, Corporación Universitaria Minuto de Dios, Colombia
- Dra. Melissa García Condori, Universidad Mayor de San Simón, Cochabamba, Bolivia



## ARTÍCULO DE REVISIÓN / REVIEW ARTICLE

# Errores diagnósticos y retraso en el diagnóstico de la encefalitis autoinmune en pacientes jóvenes: Enfoque en la encefalitis por receptor anti-NMDA

## Diagnostic Errors and Delayed Diagnosis of Autoimmune Encephalitis in Young Patients: Focus on Anti-NMDA Receptor Encephalitis

Samuel Alejandro Lucano Tello<sup>1</sup> y Sheyla Johanna Hernandez Del Vecchio<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Miembro de la Asociación American de Neurología (AAN), Colombia

<sup>2</sup>Miembro del Grupo de interés de Neurociencias de la Universidad Libre (GIN-UL)

### Article history:

Received May 16, 2026  
Received in revised from  
May 17, 2026  
Accepted May 17, 2026  
Available online  
July 2, 2026

### \* Corresponding author:

Samuel Alejandro Lucano Tello  
Electronic mail address:  
[Samuela-lucanot@unilibre.edu.co](mailto:Samuela-lucanot@unilibre.edu.co)  
ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-0525-9842>

### ABSTRACT

Autoimmune encephalitis is an inflammatory disorder of the central nervous system that is potentially reversible when recognized and treated promptly. Among its subtypes, anti-NMDA receptor encephalitis is one of the leading causes of autoimmune encephalitis in children, adolescents, and young adults; however, diagnosis is frequently delayed because early manifestations are predominantly psychiatric. The aim of this narrative review was to analyze the main causes of diagnostic errors and delayed recognition of this disorder while summarizing a practical clinical approach for its early identification. A review of recent literature, including narrative reviews, observational studies, and clinical practice recommendations, was conducted to evaluate diagnostic criteria, clinical manifestations, and therapeutic strategies. Current evidence indicates that misdiagnosis as a primary psychiatric disorder, delayed cerebrospinal fluid antibody testing, and underrecognition of neurological warning signs are the main contributors to delayed diagnosis. Early clinical suspicion and timely initiation of immunotherapy are consistently associated with improved functional recovery and reduced long-term neurological disability.

*Keywords:* Autoimmune encephalitis; Anti-NMDA receptor; Diagnostic error.

### RESUMEN

La encefalitis autoinmune es una enfermedad inflamatoria del sistema nervioso central potencialmente reversible cuando se reconoce y trata oportunamente. Entre sus variantes, la encefalitis por receptor anti-NMDA representa una de las principales causas de encefalitis autoinmune en niños, adolescentes y adultos jóvenes, aunque su diagnóstico suele retrasarse debido a que las manifestaciones iniciales son predominantemente psiquiátricas. El objetivo de esta revisión narrativa fue analizar las principales causas de error diagnóstico y retraso en el reconocimiento de esta enfermedad, así como resumir un enfoque clínico orientado a facilitar su identificación temprana. Se revisó literatura reciente procedente de revisiones, estudios observacionales y documentos de consenso sobre criterios diagnósticos, manifestaciones clínicas y tratamiento. La evidencia indica que la interpretación errónea como trastorno psiquiátrico primario, la demora en la solicitud de anticuerpos en líquido cefalorraquídeo y la subvaloración de signos neurológicos favorecen el retraso diagnóstico. La sospecha clínica temprana y el inicio oportuno de inmunoterapia mejoran significativamente el pronóstico funcional y reducen la discapacidad a largo plazo.

*Palabras clave:* Encefalitis autoinmune; Receptor anti-NMDA; Error diagnóstico.

### INTRODUCCIÓN

La encefalitis autoinmune es un grupo de trastornos mediados por el sistema inmunitario que causan inflamación subaguda y disfunción del cerebro. Los pacientes suelen presentar alteración del comportamiento, problemas de memoria, convulsiones, disminución del nivel de conciencia o una mezcla de síntomas psiquiátricos y neurológicos que evolucionan a lo largo de días o semanas (1,12,14).

En la neurología moderna, esta condición es importante porque es a la vez grave y potencialmente reversible cuando se reconoce de manera temprana (1,4).

Entre los subtipos conocidos, la encefalitis por receptor anti-NMDA tiene especial relevancia clínica en pacientes jóvenes. Es una de las formas mejor descritas de encefalitis autoinmune y suele afectar a niños, adolescentes y adultos jóvenes (2,4,14). En muchos casos, la enfermedad aparece inicialmente como ansiedad, insomnio, agitación, paranoia, alucinaciones o conducta desorganizada, y esta fase temprana puede parecerse mucho a una enfermedad psiquiátrica primaria (2,4,7).

Esta superposición crea un reto diagnóstico importante. Los pacientes jóvenes pueden ser ingresados primero a psiquiatría, tratados por psicosis o dados de alta sin una evaluación neurológica, mientras la encefalitis subyacente continúa progresando (7,8,11). Como resultado, el diagnóstico puede ocurrir solo después de que convulsiones, trastornos del movimiento, inestabilidad autonómica o encefalopatía grave se hagan evidentes (2,4,13). Por lo tanto, comprender las fuentes de error diagnóstico es esencial para neurólogos, psiquiatras, médicos de urgencias, pediatras e intensivistas (1,12).

## MÉTODOS

Se preparó una revisión narrativa concisa utilizando revisiones con enfoque clínico, estudios de cohorte y documentos de orientación sobre encefalitis autoinmune, encefalitis por receptor anti-NMDA, presentaciones psiquiátricas, criterios diagnósticos, diagnósticos erróneos y desenlaces del tratamiento. Se dio preferencia a fuentes de los últimos 10 años, incluyendo estudios fundamentales cuando eran esenciales para el contexto clínico (1,3,4,7,12).

## RESULTADOS

Los pacientes jóvenes suelen presentarse inicialmente con ansiedad, insomnio, agitación, psicosis o cambios conductuales bruscos, seguidos por convulsiones, movimientos anormales, disfunción del habla, disminución del nivel de conciencia e inestabilidad autonómica (3,4,7). El retraso diagnóstico suele relacionarse con una clasificación psiquiátrica temprana, pruebas tardías de anticuerpos en líquido cefalorraquídeo, subreconocimiento de signos neurológicos de alarma y falsa tranquilidad ante hallazgos normales o inespecíficos en la resonancia magnética, el electroencefalograma o el LCR (1,4,6,7,12). El reconocimiento temprano y la inmunoterapia oportuna se asocian con una mejor recuperación funcional y menor discapacidad a largo plazo (4,9,13).

### **Fisiopatología**

La encefalitis por receptor anti-NMDA es causada por anticuerpos dirigidos principalmente contra la subunidad GluN1 del receptor NMDA (2,4,14). Estos anticuerpos reducen la densidad de receptores y alteran la transmisión sináptica, especialmente en redes implicadas en el comportamiento, la memoria, el lenguaje y la conciencia (2,4).

Para la práctica clínica diaria, el punto clave es simple. Debido a que los receptores NMDA son importantes para la función cortical y límbica normal, la disfunción mediada por anticuerpos puede producir síntomas tanto psiquiátricos como neurológicos en un mismo paciente (2,4). Esta presentación dual explica por qué la enfermedad suele confundirse con una enfermedad psiquiátrica primaria o con una encefalopatía inespecífica durante la etapa temprana (4,7).

### **Presentación clínica**

La enfermedad suele comenzar con una corta fase prodrómica que puede incluir cefalea, fiebre, malestar general, náuseas o síntomas seudovirales (2,4,14). Poco después, muchos pacientes jóvenes desarrollan manifestaciones psiquiátricas como irritabilidad, ansiedad, trastornos del sueño, miedo, labilidad emocional, alucinaciones o psicosis franca (2,4,7). En adolescentes y adultos jóvenes, estos síntomas pueden parecerse mucho a un primer episodio de enfermedad del espectro esquizofrénico (7).

Sin embargo, el síndrome usualmente no permanece como un cuadro puramente psiquiátrico. A lo largo de días o semanas, los pacientes suelen desarrollar convulsiones, deterioro de la memoria, reducción del habla, mutismo, trastornos del movimiento, rasgos catatónicos, atención fluctuante y disminución del nivel de conciencia (2,4,14). Las discinesias orofaciales, los movimientos coreoatetósicos, la rigidez o los movimientos repetitivos inusuales pueden ser pistas especialmente útiles porque son menos típicos de una enfermedad psiquiátrica primaria (2,4).

La disfunción autonómica puede aparecer más tarde e incluir taquicardia, inestabilidad de la presión arterial, fiebre, hipoventilación u otros signos de compromiso neurológico grave (2,4,13). En los niños, la presentación puede ser menos clásica que en los adultos, pero el cambio conductual brusco, las convulsiones, los movimientos anormales y la alteración del habla siguen siendo signos de alarma importantes (3,8). Por lo tanto, el patrón clínico se entiende mejor como una progresión desde síntomas psiquiátricos hacia un síndrome encefalítico más amplio, en lugar de un evento psiquiátrico aislado (2,4,7).

### **Errores diagnósticos y retraso en el diagnóstico**

El error diagnóstico más común es la confusión con un trastorno psiquiátrico primario. Esto es especialmente probable cuando el paciente es joven, no presenta un déficit neurológico focal claro y consulta con agitación, alucinaciones o conducta extraña en el primer contacto médico (4,7,11). En tales casos, los clínicos pueden diagnosticar psicosis, trastorno bipolar, ansiedad grave, catatonia, enfermedad relacionada con sustancias o síntomas funcionales antes de considerar una encefalitis autoinmune (7,11). Este encuadre psiquiátrico temprano tiene consecuencias importantes. Puede retrasar la valoración por neurología, la punción lumbar, el EEG, la resonancia magnética, la solicitud de anticuerpos y el inicio de la inmunoterapia (1,7,12). Mientras tanto, la enfermedad puede progresar hacia convulsiones, discinesias, inestabilidad autonómica, hospitalización prolongada o ingreso a cuidados intensivos (2,4,13).

Un segundo error importante es el retraso en la solicitud de pruebas de anticuerpos, especialmente no enviar LCR para anticuerpos neuronales. Los marcos diagnósticos enfatizan que la encefalitis autoinmune debe reconocerse primero en términos clínicos, pero los estudios confirmatorios siguen siendo cruciales (1,12). En la encefalitis por receptor anti-NMDA, la detección de anticuerpos en LCR suele ser más informativa que en suero, y una positividad aislada en suero puede ser engañosa cuando el síndrome global no es compatible con la enfermedad (2,4,15). Por lo tanto, apoyarse solo en estudios séricos o esperar demasiado para obtener LCR puede producir tanto falsa tranquilidad como diagnósticos falsos (4,6,15).

Una tercera fuente de error es el subreconocimiento de los signos neurológicos. En pacientes jóvenes, una reducción sutil del habla, el estado de alerta fluctuante, los movimientos faciales anormales, el deterioro de la memoria o las convulsiones de nueva aparición pueden interpretarse inicialmente como

efectos secundarios de la agitación, la sedación o la enfermedad psiquiátrica, en lugar de como signos de encefalitis (2,4,7). La reevaluación cuidadosa y repetida es importante porque el síndrome a menudo evoluciona con el tiempo y las anomalías neurológicas pueden hacerse más claras solo después de la primera evaluación (1,12).

Un cuarto problema es la interpretación errónea de las pruebas complementarias. La resonancia magnética puede ser normal o mostrar solo anomalías inespecíficas en muchos pacientes con encefalitis por receptor anti-NMDA, por lo que una resonancia normal no excluye el diagnóstico (2,4,14). El EEG es con frecuencia anormal, pero los hallazgos suelen ser inespecíficos y pueden mostrar simplemente enlentecimiento difuso, actividad epileptiforme u otros patrones de encefalopatía (2,4,12). El LCR puede revelar pleocitosis, bandas oligoclonales o cambios inflamatorios leves; sin embargo, algunos pacientes tienen poca o ninguna inflamación evidente en el LCR al momento de la presentación (4,6,12). Como resultado, pruebas normales o solo levemente anormales pueden generar falsa tranquilidad cuando los clínicos esperan un cuadro inflamatorio más llamativo (6).

Este aspecto es clínicamente importante porque el LCR no inflamatorio se ha asociado con retraso en el diagnóstico y en el inicio de la inmunoterapia en la encefalitis por receptor anti-NMDAR (6). En la práctica, un paciente joven con un síndrome compatible no debe excluirse simplemente porque una prueba temprana sea normal o inespecífica (1,4).

El error diagnóstico también puede ocurrir en dirección opuesta, cuando los clínicos sobrediagnostican encefalitis autoinmune. Un estudio multicéntrico de adultos mal diagnosticados con encefalitis autoinmune encontró que el 72% no cumplía criterios diagnósticos aceptados, y las razones comunes incluyeron la sobreinterpretación de anticuerpos séricos inespecíficos, la negativa a aceptar diagnósticos psiquiátricos alternativos y la clasificación errónea de síntomas funcionales como enfermedad neurológica (7,15). Este hallazgo es muy relevante porque muestra que una buena práctica requiere equilibrio: los clínicos deben evitar pasar por alto una encefalitis verdadera, pero también deben evitar etiquetar toda presentación psiquiátrica aguda como autoinmune (7,15).

**Tabla 1.** Errores diagnósticos comunes y consecuencias clínicas

**Table 1.** Common Diagnostic Errors and Their Clinical Consequences

<b>Error común</b>	<b>Consecuencia clínica</b>
Diagnóstico erróneo como psicosis primaria, trastorno del estado de ánimo o enfermedad relacionada con sustancias (7,11)	Retraso en la evaluación neurológica y progresión hacia manifestaciones encefalíticas más graves (2,4,13)
Análisis tardío de LCR y solicitud retrasada de anticuerpos (1,4,12)	Confirmación más lenta del diagnóstico y retraso en el inicio de la inmunoterapia (6,13)
Dependencia de anticuerpos séricos sin correlación clínica (4,7,15)	Interpretación de falsos positivos, tratamiento innecesario o pérdida de un diagnóstico alternativo (7,15)
Falta de reconocimiento de signos neurológicos sutiles (2,4,7)	Continuación del manejo psiquiátrico a pesar de una encefalitis en evolución (1,12)
Falsa tranquilidad ante una resonancia normal o anomalías leves en el LCR (4,6,12)	Diagnóstico omitido o retrasado en pacientes con enfermedad temprana o menos inflamatoria (6,14)
Falta de reevaluación repetida durante la progresión (1,12)	Reconocimiento tardío solo después de la aparición de convulsiones, discinesias o disminución del nivel de conciencia (2,4,13)

## Enfoque diagnóstico

Un enfoque diagnóstico práctico comienza con la sospecha. Debe considerarse encefalitis autoinmune en cualquier paciente joven con inicio subagudo, por lo general menor de tres meses, de síntomas psiquiátricos, cambio cognitivo, alteración del estado mental o convulsiones, especialmente cuando el curso es rápido y progresivo (1,12). La sospecha debe aumentar aún más cuando el paciente también presenta discinesias, disfunción del habla, pérdida de memoria, síntomas autonómicos o disminución del nivel de conciencia (1,2,4).

Los criterios clínicos de 2016 siguen siendo muy útiles porque fomentan un diagnóstico temprano basado en el síndrome antes de que estén disponibles los resultados de anticuerpos (1). Tanto en niños como en adultos, estos criterios apoyan una evaluación rápida y ayudan a diferenciar una probable encefalitis autoinmune de trastornos con un patrón más lento, no inflamatorio o puramente psiquiátrico (1,8,12).

Las investigaciones clave son el análisis de LCR, la resonancia magnética cerebral, el EEG y la determinación de anticuerpos neuronales tanto en LCR como en suero cuando sea posible (1,4,12). La punción lumbar es especialmente importante porque el LCR puede mostrar cambios inflamatorios y proporciona la muestra preferida para la detección de anticuerpos contra el receptor anti-NMDA (4,12). El EEG suele ser anormal incluso cuando la resonancia magnética es normal, y puede ofrecer apoyo temprano para un proceso encefalítico cuando el diagnóstico aún es incierto (4,12).

Antes de iniciar la inmunoterapia, los clínicos también deben evaluar los diagnósticos diferenciales comunes, especialmente encefalitis infecciosa, encefalopatía tóxico-metabólica, estados relacionados con epilepsia, neoplasia y enfermedad psiquiátrica primaria (1,12,14). Sin embargo, el tratamiento no debe posponerse demasiado en un paciente que encaja firmemente con un síndrome probable de encefalitis autoinmune y en quien se están descartando activamente las principales causas infecciosas (1,12). Por lo tanto, la mejor estrategia diagnóstica es la sospecha temprana, las pruebas rápidas en paralelo y la reevaluación clínica repetida, en lugar de esperar un único resultado definitivo (1,4).

### **Tratamiento y pronóstico**

El tratamiento de primera línea suele consistir en corticosteroides a dosis altas, inmunoglobulina intravenosa, recambio plasmático o una combinación de estas terapias (4,12,13). En casos clínicamente significativos, especialmente cuando el síndrome es fuertemente sugestivo, el tratamiento a menudo se inicia antes de la confirmación final de anticuerpos porque el retraso puede empeorar la lesión neurológica (1,4,12).

Si la respuesta al tratamiento de primera línea es incompleta, suele considerarse tratamiento de segunda línea. El rituximab se utiliza con frecuencia en este contexto y se ha convertido en una opción importante en pacientes con actividad persistente de la enfermedad o recuperación inicial deficiente (4,9,12). Algunas cohortes sugieren que la terapia de escalamiento mejora los desenlaces en pacientes que no responden adecuadamente a la inmunoterapia de primera línea (9,13).

El pronóstico está fuertemente influido por el momento del tratamiento. Los estudios observacionales han mostrado que una inmunoterapia más temprana se asocia con mejores desenlaces a largo plazo, mientras que el tratamiento retrasado se vincula con una recuperación más lenta o menos completa (4,9,13). Aunque muchos pacientes mejoran de manera sustancial, la recuperación puede tardar meses y requerir apoyo neurológico, psiquiátrico, cognitivo y de rehabilitación prolongado (4,13). Como

resultado, el diagnóstico temprano no solo busca reducir la gravedad aguda, sino también mejorar la función a largo plazo, el retorno escolar y la calidad de vida en pacientes jóvenes (9,13).

## CONCLUSIÓN

La encefalitis autoinmune, especialmente la encefalitis por receptor anti-NMDA, representa un gran reto diagnóstico en pacientes jóvenes porque a menudo comienza con síntomas psiquiátricos antes de que el síndrome neurológico completo se haga evidente (2,4,7). Esta superposición temprana con la enfermedad psiquiátrica primaria es la razón principal por la cual el diagnóstico se retrasa y por la que algunos pacientes se deterioran antes de recibir el tratamiento adecuado (7,11).

El mensaje clínico más importante es que un cambio psiquiátrico rápido en un niño, adolescente o adulto joven no debe evaluarse de forma aislada. Cuando los síntomas psiquiátricos van acompañados de convulsiones, trastornos del movimiento, disfunción del lenguaje, pérdida de memoria, inestabilidad autonómica, alteración fluctuante de la conciencia o anomalías de apoyo en EEG y LCR, debe considerarse tempranamente la encefalitis autoinmune (1,2,4,12). Por lo tanto, la sospecha clínica cuidadosa, las pruebas tempranas basadas en LCR, el uso apropiado de criterios diagnósticos y la inmunoterapia precoz son pasos centrales para reducir el error diagnóstico y mejorar el desenlace (1,4,9,13).

### Conflict of interests

Los autores declaran que no mantiene conflicto de interés que puedan afectar los resultados y conclusiones presentadas en este artículo.

## REFERENCIAS

1. Graus, F., Titulaer, M. J., Balu, R., Benseler, S., Bien, C. G., Cellucci, T., Cortese, I., Dale, R. C., Gelfand, J. M., Geschwind, M., Glaser, C. A., Honnorat, J., Höftberger, R., Iizuka, T., Irani, S. R., Lancaster, E., Leypoldt, F., Prüss, H., Rae-Grant, A., & Dalmau, J. (2016). A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *The Lancet Neurology*, *15*(4), 391–404. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00401-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00401-9)
2. Dalmau, J., Armangué, T., Planagumà, J., Radosevic, M., Mannara, F., Leypoldt, F., Geis, C., & Lancaster, E. (2019). An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists: Mechanisms and models. *The Lancet Neurology*, *18*(11), 1045–1057. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(19\)30244-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30244-3)
3. Kessler, S. K., Waters, P., Dubey, D., Gombolay, G. Y., Zell, J., Benseler, S. M., et al. (2024). Isolated psychiatric symptoms in children with anti-NMDA receptor autoimmune encephalitis. *Pediatric Neurology*, *158*, 57–64. (Agregar DOI si existe).
4. Nguyen, L., & Wang, C. (2023). Anti-NMDA receptor autoimmune encephalitis: Diagnosis and management strategies. *International Journal of General Medicine*, *16*, 7–21. <https://doi.org/10.2147/IJGM.S384300>
5. Day, G. S., Yeshokumar, A. K., van Sonderen, A., Aggarwal, A., Binks, S., Célerier, G., et al. (2023). Autoimmune neurology. *Neurology® Neuroimmunology & Neuroinflammation*, *10*(5), e2001033. <https://doi.org/10.1212/NXI.00000000002001033>
6. Vianna, R. M., Moschetta, M., Teive, H. A. G., de Paola, L., Piovesan, E. J., & Werneck, L. C. (2018). Non-inflammatory cerebrospinal fluid delays the diagnosis and start of immunotherapy in anti-NMDAR encephalitis. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, *76*(1), 29–34. <https://doi.org/10.1590/0004-282X20170186>
7. Flanagan, E. P., Geschwind, M. D., Lopez-Chiriboga, A. S., Blackburn, K. M., Binks, S., Zitser, J., et al. (2023). Autoimmune encephalitis misdiagnosis in adults. *JAMA Neurology*, *80*(1), 30–39. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2022.4359>

8. Cellucci, T., Van Mater, H., Graus, F., Muscal, E., Gallentine, W., Klein-Gitelman, M. S., et al. (2020). Clinical approach to the diagnosis of autoimmune encephalitis in the pediatric patient. *Neurology® Neuroimmunology & Neuroinflammation*, 7(2), e663. <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000663>
9. Nosadini, M., Eyre, M., Molteni, E., Thomas, T., Irani, S. R., Mumford, C., et al. (2019). Use and safety of rituximab in pediatric autoimmune and inflammatory CNS disease. *Neurology*, 93(11), e1114–e1127. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000000809>
10. Armangue, T., Spatola, M., Vlagea, A., Mattozzi, S., Cárceles-Cordon, M., Martínez-Heras, E., et al. (2018). Frequency, symptoms, risk factors, and outcomes of autoimmune encephalitis after herpes simplex encephalitis: A prospective observational study and retrospective analysis. *The Lancet Neurology*, 17(9), 760–772. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30244-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30244-8)
11. Endres, D., Perlov, E., Stich, O., & Tebartz van Elst, L. (2017). Steroid-responsive encephalopathy in psychiatric practice: An important differential diagnosis. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 18(8), 582–590. <https://doi.org/10.1080/15622975.2016.1246757>
12. Abboud, H., Probasco, J. C., Irani, S., Ances, B., Benavides, D. R., Bradshaw, M., et al. (2021). Autoimmune encephalitis: Proposed best practice recommendations for diagnosis and acute management. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 92(7), 757–768. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2020-325300>
13. Titulaer, M. J., McCracken, L., Gabilondo, I., Armangué, T., Glaser, C., Iizuka, T., et al. (2013). Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: An observational cohort study. *The Lancet Neurology*, 12(2), 157–165. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(12\)70310-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(12)70310-1)
14. Dalmau, J., & Graus, F. (2018). Antibody-mediated encephalitis. *The New England Journal of Medicine*, 378(9), 840–851. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1708712>
15. Lopez-Chiriboga, A. S., Klein, C. J., Zekeridou, A., McKeon, A., Dubey, D., & Flanagan, E. P. (2023). Overdiagnosis of autoimmune encephalitis: Caution with serum antibodies and atypical presentations. *JAMA Neurology*, 80(1), 40–42. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2022.4358>



**Mexican Academy of Health Education A.C.**

**Membership:** Our commitment is to keep professionals and students in training updated in this constantly evolving area. If you are interested

in being part of our community and accessing exclusive benefits, the first step is to obtain your membership. Join us and stay up to date with advances in health education.

MEMBERSHIP SUBSCRIPTION IS FREE.  
Request your membership to the  
<https://forms.gle/kVYBYRdRnYZff14y9>

