JOURNAL OF THE Selva Andina Research Society
Official Journal of the Selva Andina Research Society.

Artículo de Revisión

ISSN 2072-9294 (print edition)
JSARS
ISSN 2072-9308 (online edition)

Encefalitis autoinmune. Una visión general de los posibles tratamientos y su perspectiva actual

Autoimmune encephalitis. An overview of potential treatments and their current outlook

Hidalgo Acosta Javier Aquiles[1*], Coello Ricaurte Víctor Félix[2], Mora González Milton Joel[3], Nagua Argudo Katryn Alexandra[1], Vera Vera Liliana Jazmin[4]

Datos del Artículo

[1] Universidad Espíritu Santo.
Facultad de Ciencias de la Salud.
Medicina Critica y Cuidados Intensivos.
Av. Samborondón 5, Samborondón 092301.
Guayaquil, Ecuador.

[2] Ministerio de Salud Pública.
Hospital Universitario de Guayaquil.
Calle 24A NO, Vía Perimetral.
Guayaquil, Ecuador.

[3] Universidad de Guayaquil.
Facultad de Ciencias de la Salud.
Av. Delta s/n y Av. Kennedy.
Guayas, Ecuador.

[4] Ministerio de Salud Pública.
Maternidad Oramas Gonzales.
Cdla. Oramas González, Mz. 8, Solar 36.
Durán, Ecuador.

***Dirección de contacto**:

Universidad Espíritu Santo.
Facultad de Ciencias de la Salud.
Medicina Critica y Cuidados Intensivos.
Av. Samborondón 5, Samborondón 092301.
Guayaquil, Ecuador.
Tel: +593990733946.

Javier Aquiles Hidalgo Acosta
E-mail address: javhidalgo1985@gmail.com

Palabras clave:

Encefalitis mediada por anticuerpos,
enfermedades autoinmunes,
sistema nervioso,
encefalitis autoinmune.

J. Selva Andina Res. Soc.
2026; 17(2):94-106.
ID del artículo:199/JSARS/2025

Historial del artículo

Recibido junio 2025.
Devuelto diciembre 2025.
Aceptado mayo 2026.
Disponible en línea, agosto 2026.

Editado por:
Selva Andina
Research Society

Keywords:

Antibody-mediated encephalitis,
autoimmune diseases,
nervous system,
autoimmune encephalitis.

Resumen

Encefalitis se refiere a una inflamación del cerebro secundaria a una respuesta autoinmune, se caracteriza por ser una complicación neurológica grave que presenta manifestaciones diversas de tipo neuropsiquiátrico. De ahí que el objetivo de la investigación está orientado en describir el manejo actual de la encefalitis autoinmune. Los términos de búsqueda consistieron en encefalitis mediada por anticuerpos, enfermedades autoinmunes, sistema nervioso, encefalitis autoinmune, en bases de datos como Pubmed, Mendeley, Wiley, Web of Science, Cochrane, Latindex y Google Scholar con artículos publicados en los últimos 5 años y otros por su interés de años anteriores. Los resultados de los ensayos clínicos refieren que el manejo actual de la encefalitis autoinmune consiste en el uso de anticonvulsivantes como prevención de convulsiones, inmunoterapia con rituximab y ciclofosfamida, resección tumoral en casos asociados a tumores, recambio plasmático, inmunoadsorción, corticoides y uso de inmunoglobulina. Se concluye que la encefalitis autoinmune es una enfermedad rara y multifactorial, cuyo diagnóstico se fundamenta en el estudio de anticuerpos en líquido cefalorraquídeo además de pruebas de imágenes. La importancia del presente artículo radica en la necesidad reconocer las manifestaciones neurológicas y psiquiátricas de las enfermedades autoinmunes para una actuación temprana. La revisión reconoce los avances en el tratamiento de la encefalitis autoinmune entre los más importantes la inmunoterapia y la terapia inmunosupresora que puede modificar la evolución de la enfermedad.

2026. Journal of the Selva Andina Research Society®. Bolivia. Todos los derechos reservados.

Abstract

Encephalitis refers to an inflammation of the brain secondary to an autoimmune response; it is characterized by being a serious neurological complication that presents various manifestations of a neuropsychiatric type. Hence, the objective of the research is to describe the current management of autoimmune encephalitis. The search terms consisted of antibody-mediated encephalitis, autoimmune diseases, nervous system, autoimmune encephalitis, in databases such as Pubmed, Mendeley, Wiley, Web of Science, Cochrane, Latindex and Google Scholar with articles published in the last 5 years and others for their interest from previous years. The results of clinical trials indicate that the current management of autoimmune encephalitis consists of the use of anticonvulsants as seizure prevention, immunotherapy with rituximab and cyclophosphamide, tumor resection in cases associated with tumors, plasma exchange, immunoadsorption, corticosteroids and the use of immunoglobulin. It is concluded that autoimmune encephalitis is a rare and multifactorial disease, whose diagnosis is based on the study of antibodies in cerebrospinal fluid in addition to imaging tests. The importance of this article lies in the need to recognize the neurological and psychiatric manifestations of autoimmune diseases for early action. The review recognizes advances in the treatment of autoimmune encephalitis, among the most important of which are immunotherapy and immunosuppressive therapy, which can modify the course of the disease.

2026. Journal of the Selva Andina Research Society®. Bolivia. All rights reserved.

Introducción

La encefalitis autoinmune (EA) se refiere a una inflamación del cerebro secundaria a una respuesta autoinmune y se caracteriza por ser una complicación neurológica grave que presenta manifestaciones diversas de tipo neuropsiquiátrico[1,2].

Existen pacientes con presentaciones inespecíficas, por ejemplo, una revisión determinó que la conducta suicida en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) estaba asociada a LES neuropsiquiátrico, lo cual sugiere un origen genético por haplotipos en la región cromosómica 6p21.33, 6p21.22 que contienen una combinación de alelos de riesgo que predisponen al LES y depresión, este término engloba las manifestaciones neurológicas y psiquiátricas[3,4].

Las manifestaciones neuropsiquiátricas del LES son diversas e incluyen: disfunción cognitiva, trastornos del estado de ánimo, psicosis, enfermedad cerebrovascular, síndromes desmielinizantes y neuropatías. La sintomatología puede ser fluctuante, de ahí la importancia de reconocer tempranamente la EA, lo cual, facilitará el tratamiento dirigido para reducir la morbimotalidad[5].

En el diagnóstico diferencial de las convulsiones debe incluir la encefalitis por LES. Ante la presencia de estatus epiléptico hay que considerar causas secundarias a patologías autoinmunes[6].

Fisiopatológicamente los autoanticuerpos intracelulares y extracelulares contra los receptores en el núcleo neuronal cobran gran importancia, entre estos tenemos: anticuerpos nucleares anti-neuronales (ANNA) importantes en el desarrollo de síndromes como la encefalitis límbica o encefalomielitis, estos autoanticuerpos se dirigen y atacan proteínas, ADN, ARN, alterando los complejos ácido nucleico-proteína neuronales que son de gran importancia porque regulan las actividades biológicas que las células necesitan para funcionar, estos son los responsables de EA mediada por anticuerpos y de las manifestaciones neurológicas complejas[7].

Los autoanticuerpos neuronales intracelulares incluyen: ANNA-1, anti-Yo (PCA-1) responsable de la degeneración cerebelosa paraneoplásica (DCP), anti-Ri (ANNA-2) causante de opsoclonía, mioclonía y encefalitis de tronco encefálico. El anti-CV2 (CRMP5) provoca encefalomielitis, neuropatía motora, sensitiva y ataxia cerebelosa, la anti-anfifisina es un autoanticuerpo causante del síndrome de persona rígida, DCP y síndrome de Lambert-Eaton, el anti-Tr (PCA-Tr) también está asociado a DCP, anti-Ma2 (PMNA2) ha sido identificado en la encefalitis límbica y encefalitis mesoencefálica. Todos estos anticuerpos están asociados a patología neurológica y diversos síndromes encefálicos mediados por anticuerpos intracelulares[8,9].

Existe una gran variedad de inmunoglobulinas extracelulares responsables de encefalitis autoinmune entre estos tenemos: anticuerpo anti proteína inactivada por glioma rica en leucina tipo 1 (LGI1), antiproteína similar a la dipeptidil-peptidasa (DPPX), anticuerpo contra la proteína asociada a contactina-2 (CASPR2), anticuerpo anti receptor de N-metil D-aspartato (NMDAr), anticuerpo anti receptor del ácido α-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolepropiónico (AMPAr), anti receptor de ácido gamma-aminobutírico (GABABr), anti receptor metabotrópico de glutamato subtipo 5 (m-GluR5), anti-canales de calcio dependientes de voltaje (VGCC/CCVD). Todos aquellos pueden ser responsables de las manifestaciones neurológicas de enfermedades autoinmunes o síndromes paraneoplásicos cuya manifestación principal es neuropsiquiátrica, siendo necesario realizar estudios completos de perfil autoinmune en suero y

líquido cefalorraquídeo para diagnóstico temprano[10]. Entre los tipos de encefalitis se encuentra la encefalitis límbica autoinmune (ALE) asociada con LES, una rara presentación que se produce cuando la inflamación afecta exclusivamente a estructuras límbicas y extralímbicas como el cerebelo, tálamo y tronco. Encefalitis lúpica dominante estriatal, se caracteriza por afectar el cuerpo estriado, afecta a mujeres jóvenes con desregulación inmunitaria generalizada con afectación multisistémica, considerándose una forma compleja de LES neuropsiquiátrico (LESNP), siendo necesarios estudios de resonancia magnética de cerebro que permitirán observar cambios en las señales en T2 y FLAIR a nivel de los ganglios basales. Existe también un tipo muy grave conocida como encefalitis del tronco encefálico asociada a LES, una patología poco frecuente, cuyo diagnóstico se basa en los síntomas; el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR). El perfil autoinmune en LCR es una herramienta clave para el diagnóstico, revelando la presencia de anticuerpos antinucleares como: anticuerpos anti-Ro o SSA, anti-La/SSB o anticuerpos antinucleares (ANA), manifestándose con valores en LCR elevados asociados a complemento (C3 y C4) bajo en sangre en pacientes con actividad lúpica, que si se acompaña de manifestación neuropsiquiátrica confirma el diagnóstico de neurolupus. En la resonancia nuclear magnética (RMN) se observan cambios caracterizados por hiperintensidad en T2 y disminución de la difusión en FLAIR a nivel del tronco. El manejo consiste en tratamiento con corticoesteroides, inmunosupresores e hidroxicloroquina[11-14].

La encefalitis lúpica es un trastorno que afecta predominantemente a mujeres en edad media de 42 ± 14 años correspondiendo un 83 % de los casos. Su debut clínico se caracteriza principalmente por la presencia de convulsiones y alteraciones neuropsiquiátricas. Una revisión de 44 estudios investigó 17865 pacientes con LES de inicio temprano y 2970 de inicio tardío, las convulsiones y la psicosis fueron más comunes que en pacientes con LES de inicio temprano y más frecuente la neuropatía en casos de inicio tardío[15].

El diagnóstico es clínico e imagenológico, que incluye tomografía, RMN de cerebro y abdomen, electroencefalograma, análisis serológico y análisis de LCR, este último es el Gold estándar para evaluar la presencia de anticuerpos.

El tratamiento actual de la encefalitis lúpica incluye como primera línea a los corticosteroides principalmente prednisona y metilprednisolona, seguido de ciclofosfamida en dosis de inducción 750 mg m^{-2} cada 4 semanas durante 24 semanas o 500 mg quincenales durante 12 semanas, FAME sintéticos azatioprina (2 mg/kg al día), terapias biológicas, plasmaféresis, inmunoglobulina intravenosa, trasplante autólogo de células madre y terapias combinadas[16]. Los glucocorticoides en pulsos, la ciclofosfamida intravenosa son la primera línea de tratamiento ante la sospecha de encefalitis y se utilizan en casos graves debido al riesgo de complicaciones neurológicas[17].

Las manifestaciones por la presencia de autoanticuerpos dependerá de los receptores y las zonas afectadas, por ejemplo, los que afectan a los receptores NMDA, contra la subunidad GluN1, se dirigen principalmente al hipocampo y la corteza prefrontal del cerebro, provocando lesiones en las neuronas, generando liberación excesiva de glutamato y dopamina, provocando una variedad de síntomas neurológicos tales como cambios en la personalidad, alucinaciones, agresividad, catatonia, epilepsia, ataxia, corea, disautonomía, alteraciones de la conciencia, paranoia, delirios, episodio psicótico agudo hasta, estado de coma. Se han detectado casos de EA asociadas a

tumores, por lo que, en mitad de los casos se han relacionado con la presencia de teratoma de ovario, cáncer de próstata, cáncer de mama, neuroblastoma, linfoma, timoma y otros síndromes paraneoplásicos, destacando la importancia de una investigación completa. En un estudio realizado en 108 pacientes de sexo femenino, con encefalitis anti-receptor de N-metil-D-aspartato, el 26.9 % presentó teratoma de ovario confirmado patológicamente. Este trastorno se ha asociado a casos con psicosis posparto y relacionado a otros tumores como los de tipo neuroendocrinos, teratoma mediastinal, testicular y carcinoma de células pequeñas de pulmón, un estudio sobre su diagnóstico en casos positivos, la detección de anticuerpos anti-NMDAR fue más frecuentes: 24.6 % (suero de adultos), 53.1 % (suero de niños), 39.7 % (LCR adultos) y 88.1 % (LCR niños)[18,19].

El tratamiento de la encefalitis por anticuerpos anti NMDA incluye inmunoterapia con corticoides, inmunoglobulina intravenosa, plasmaféresis, ciclofosfamida y rituximab. El tratamiento quirúrgico comprende la ooforectomía y cistectomía seguida de inmunoterapia, lo cual se ha demostrado, mejora la resolución de los síntomas[18].

Con estos argumentos se plantea el objetivo, describir las características de la EA y los tratamientos posibles con su perspectiva actual.

Material y métodos

Se realizó una revisión estructurada, para la investigación, se generaron dos preguntas de investigación estructuradas enfocadas en el manejo de EA ¿Cuáles son los avances notables, especialmente en el uso de terapias biológicas? ¿Cuál es el tratamiento actual de la encefalitis lúpica?, Los términos de búsqueda consistieron Encefalitis mediada por anticuerpos, enfermedades autoinmunes, sistema nervioso, EA, en bases de datos como Pubmed, Mendeley, Wiley, Web of Science, Cochrane, Latindex y Google Scholar con artículos publicados sobre el tema de investigación. Se eligieron estudios observacionales, aleatorizados, revisiones sistemáticas y metaanálisis, presentaciones de casos relacionados con el tema para evaluar el número de estudios disponibles. Se utilizó como producto primario, características clínicas y resultados positivos o negativos del tratamiento, todos los autores de la revisión contribuyeron libremente, proponiendo, ejecutando o presentando resultados. Los recursos fueron seleccionados aleatoriamente de acuerdo con la declaración PRISMA 2020, sin dirigir la investigación ni la búsqueda.

Criterios de elegibilidad. A través del desarrollo de criterios de inclusión y exclusión, la investigación se agrupó para su síntesis.

Criterios de inclusión. i) Artículos publicados en los sobre EA. ii) Artículos publicados sobre las características clínicas de EA. iii) Artículos sobre avances en el manejo de EA. iv) Artículos sobre tipos de EA.

Criterios de exclusión. i) Artículos no publicados. ii) Artículos que no abordan el tema de la investigación con otros tipos de encefalitis. iii) Artículos con resultados no disponibles.

Fuentes de información. Los artículos publicados sobre EA se revisaron utilizando información de bases de datos como PubMed, Mendeley, Wiley, Web of Science, Cochrane, Latindex y Google Scholar.

Estrategia de búsqueda. Como estrategia de búsqueda se utilizó la aleatorización manual enfocada en el tema de investigación sobre EA, suprimiendo los artículos que no abordaban el tema específico, los operadores booleanos y las palabras de búsqueda fueron: Encefalitis mediada por anticuerpos, enfermedades autoinmunes, sistema nervioso, EA, tratamiento de encefalitis lúpica. Los términos utilizados para conectar la búsqueda en las bases de datos consultadas permitieron restringirla a estos términos específicos en español e inglés.

Proceso de selección de estudios. Se seleccionaron los artículos que respondieron al objetivo y cumplieron con los criterios de inclusión.

Proceso de extracción de datos. Para la extracción de datos se utilizó la aleatorización estratificada manual de acuerdo con la fecha de la investigación, los tipos de estudios y la intervención utilizada. Para garantizar la transparencia, los resultados fueron extraídos y analizados en conjunto por un grupo de trabajo para evitar sesgos de selección y aleatorización.

Evaluación del riesgo de sesgo en la publicación. Los estudios utilizaron diferentes herramientas y métricas, además sesgo de enfermedad rara por la poca muestra y la necesidad de incluir estudios de casos.

Medidas de efecto. Se utilizó el valor de *p* para evaluar la inferencia estadística; otras medidas evaluadas fueron el riesgo relativo, el intervalo de confianza, el riesgo absoluto, el Odds ratio, la mediana.

Evaluación de la certeza de la evidencia. Se obtuvieron estudios poblacionales aleatorizados y no aleatorizados, así como publicaciones sobre EA. La evidencia se derivó de investigaciones altamente relevantes. La certeza de la evidencia se evaluó utilizando la metodología GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation).

Resultados

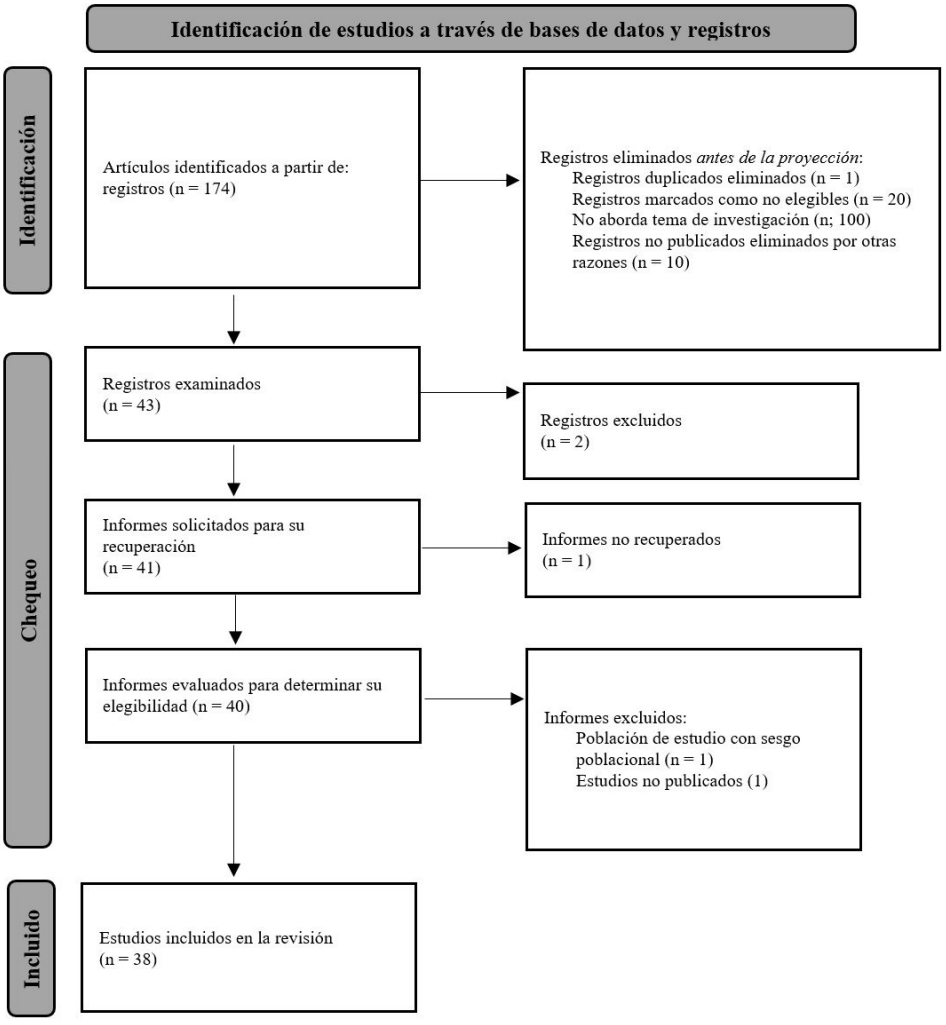


Figura 1 Diagrama PRISMA que describe el proceso de inclusión/exclusión

Tabla 1 Características clínicas de la encefalitis lúpica, encefalitis autoinmune posible y su tratamiento de primera línea

Referencia	Características clínicas de la encefalitis lúpica, EA posible	Resultados	Tratamiento
Raventhiranathan et al.[20]	Encefalitis lúpica dominante estriatal. Reportan 1 caso: masculino de 18 años reciente diagnóstico de LES ingresa a urgencias por fiebre, alucinaciones auditivas, visuales, ataxia, cefalea, diarrea, dolor abdominal epigástrico y dolor en flancos bilaterales de tres días de evolución.	2 semanas después del tratamiento se observó resolución de la hiperintensidad T2 FLAIR en los ganglios basales bilaterales.	Metilprednisolona 1 g al día durante 5 días, plasmaféresis.
Robles-Monroy et al.[22]	Características de la EA Posible: Infección previa 35.5 % Cefalea 41.9 % Fiebre 41.9 % Síntomas psicóticos 74.2 % Alteraciones cognitivas 90.3 % Crisis epilépticas 64.5 % Estado epiléptico 19.4 % Catatonia 67.7 % Movimientos anormales 71 % Disautonomías 58.1 % Diagnóstico de tumoración 6.5 %.	58 % de los pacientes obtuvo buen pronóstico, 42 % presentó pobre pronóstico y la mortalidad fue de 6.4 %.	Bolos de metilprednisolona 88.8 - 100 % recibió tratamiento y plasmaféresis del 66.7-92.3 %
Tsuchiya et al.[23]	Encefalitis límbica en un paciente con LES, mujer de 46 años que presentó convulsiones, afasia sensorial y afecto pseudobulbar.	Títulos de anti-GluRs elevados con imágenes cerebrales a nivel del mesencéfalo en RNM y tomografía computarizada por emisión monofotónica, restricción de la difusión de agua alrededor del tálamo izquierdo, aumento del flujo sanguíneo en el lóbulo temporal izquierdo y la circunvolución supramarginal. Las imágenes desaparecieron después del tratamiento.	Pulsos de metilprednisolona seguidos de prednisolona a dosis altas y ciclofosfamida intravenosa.
Li et al.[24]	Lupus eritematoso neuropsiquiátrico con edema pulmonar neurogénico y encefalitis límbica por receptor del ácido anti-α-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico **(AMPAR)** en mujer de 21 años con LES con manifestaciones de convulsiones tónico-clónicas generalizadas, cefalea y disnea.	La paciente mejoró significativamente tras la terapia en pulsos de metilprednisolona y el tratamiento antiepiléptico.	Metilprednisolona 200 mg/día con reducción gradual hasta dosis de mantenimiento de 40 mg/día, 1.2 g/día de valproato sódico y 1.0 g/día de levetiracetam se obtuvo remisión de las convulsiones.
Chen et al.[25]	4 pacientes con diagnóstico de encefalitis inactivada por glioma rico en leucina 1 **(anti-LGI1)** en pacientes con LES, signos de encefalitis límbica, incluyendo déficits de memoria a corto plazo, convulsiones y trastornos psiquiátricos. Dos casos también presentaron convulsiones y distónicas faciobraquiales.	Mejoría significativa en tres pacientes, sin recaídas durante un período de seguimiento de 33 a 60 meses, 1 paciente presentó mortalidad por neumonía.	Tratamiento con corticoides, inmunoglobulina intravenosa y micofenolato mofetilo como inmunosupresor.

El tratamiento de primera línea que se debe utilizar ante la sospecha de encefalitis lúpica o autoinmune

Selección de estudios. Para el desarrollo de la investigación se identificaron y seleccionaron ensayos clínicos aleatorizados, estudios observacionales no aleatorizados, presentación de casos revisiones y metaanálisis para el análisis de datos y estudios obtenidos a partir de los términos de búsqueda.

Los resultados de los procesos de búsqueda y selección se representaron mediante un diagrama de flujo PRISMA 2020 (Figura 1).

Los resultados de los ensayos clínicos demuestran que la PET es un avance en el diagnóstico que permite visualizar que las zonas afectadas son múltiples, las cuales no se visualizan en imágenes como la TAC o la RNM, el tratamiento con inmunoterapia tiene que ser temprano en casos de fracaso de otros tratamientos, el tratamiento con inmunoadsorción permitirá una mayor generalización de terapia con resulta-

dos más duraderos debido a las recurrencias que se presentan luego del tratamiento.

Tabla 2 Avances en el manejo de la encefalitis autoinmune diagnóstico, tratamiento de rescate e inmunoterapia actual, resultados de ensayos clínicos aleatorizados

Referencia	Población	Tratamiento	Resultados	Nivel de evidencia
Boedecker et al.[26]	32 pacientes, 19 fueron tratados con plasmaféresis y 13 pacientes con inmunoadsorción (IA).	Inmunoadsorción (IA) e intercambio de plasma en el tratamiento de enfermedades neurológicas autoinmunes.	Reducción significativa de las citocinas proinflamatorias IL-12, lL-17, IL-6, INF-γ y del FNT alfa durante el tratamiento con IA, diagnóstico de EA tratadas con terapia (n:3) (encefalitis límbica, encefalitis anti-receptora NMDA, síndrome cerebeloso con anticuerpos anti-GAD), el tiempo de reducción de anticuerpos fue más prolongado en la IA P < 0.05.	Alta
Lee et al.[27]	23 pacientes recibieron tratamiento con Ig IV y 18 pacientes fueron tratados según el protocolo del estudio más inmunoterapia de rescate cuando el paciente se deterioró antes del día 8 o no mostró mejoría en el día 8.	Inmunoglobulina intravenosa en la EA (0.4 g/kg/día) por 5 días.	La inmunoterapia de rescate incluyó esteroides (n = 2), rituximab (n = 5), esteroides seguidos de rituximab (n = 3), tocilizumab (n = 1) y rituximab seguido de tocilizumab (n = 1). (77.3-77. 8 %) hubo mejoría que fue significativa en ambos grupos particularmente en el día 8 (P 0.004), la inmunoterapia de rescate luego de 8 días de evolución no fue significante	Alta
Bai et aal.[28]	42 pacientes con EA seropositivos agudos/subagudos y 45 controles sanos se realizó	Diagnóstico por imágenes cerebrales de tomografía por emisión de positrones (PET) con 18F-fluorodesoxiglucosa (18F-FDG).	Se identificaron 15 áreas que mostraron cambios estadísticamente significativos en la absorción estandarizada entre los pacientes con EA en comparación con los controles (p<0.05).	Alta

Actualmente los pilares del tratamiento de esta consisten en: 1) terapia anticonvulsiva debido a que están presentes en el 90 %, su tratamiento es relevante porque puede ocurrir inesperadamente, se utilizan benzodiazepinas, levetiracetam 30 a 60 mg kg^{-1} de peso corporal como primera opción en el estado epiléptico refractario a las benzodiazepinas, también se incluye el ácido valproico a dosis de 40 mg kg^{-1} máximo 3000 mg administrados en 10 min, 2) inmunoterapia con rituximab y ciclofosfamida/resección tumoral en casos asociados a tumores como la encefalitis por anticuerpos anti NMDA y 3) el recambio plasmático, inmunoadsorción, corticoides y la inmunoglobulina consisten en el tratamiento de base inicial.

Discusión

El diagnóstico de encefalitis lúpica se basa en antecedentes de LES, anticuerpos positivos y manifestaciones neurológicas con estudios de RMN positivos; el principal tratamiento comprende pulsos de corticoides y plasmaféresis, con el objetivo reducir la respuesta inmune y remover autoanticuerpos circulantes mediante terapia de recambio plasmático[20,21].

Un estudio realizado por Robles-Monroy et al. sobre las características clínicas y pronóstico en 9046 pacientes ingresados en urgencias, 2.2 % se diagnosticó con encefalitis como probable causa autoinmune; al egreso 0.3 % cumplió criterios diagnósticos de EA probable (EAP), 19 pacientes tuvieron encefalitis

anti-NMDAR y 12 con EAP y anticuerpos anti-NMDAr negativos[22].

Actualmente los pilares del tratamiento de EA consisten en: 1) glucocorticoides[23], 2) terapia anticonvulsiva, debido a que están presentes en el 90 %, su tratamiento es relevante porque puede ocurrir inesperadamente, se utiliza benzodiazepinas, levetiracetam 30 a 60 mg/kg de peso corporal como primera opción en el estado epiléptico refractario a las benzodiazepinas, también se incluye el ácido valproico a dosis de 40 mg/kg máximo 3000 mg administrados en 10 min[24], 3) inmunoterapia con rituximab y ciclofosfamida, 4) resección tumoral en casos asociados a tumores como la encefalitis por anticuerpos anti NMDA y 5) el recambio plasmático, inmunoadsorción, corticoides e inmunoglobulina[25-28], estos tratamientos son considerados los pilares fundamentales del manejo de la EA porque modifican el curso de la enfermedad y mejoran el pronóstico[29].

Como último recurso la terapia biológica con rituximab es el más utilizado, siendo eficaz y seguro en el LES neuropsiquiátrico. Como parte de la actividad lúpica existen tratamientos en investigación como Belimumab y Anifrolumab[30-32].

Un metaanálisis sobre el tratamiento de EA con rituximab, refiere que 72.2 % de los pacientes obtuvieron resultados (IC del 95 %: 66.3 %-77.4 %) con una mejora de la escala de Rankin modificado, por cuanto, debiera ser considerado como segunda línea en casos de no dar respuesta a otros tratamientos o presenten recaídas, luego del tratamiento con corticoides, ciclofosfamida, inmunoglobulina y plasmaféresis.

En el tratamiento de tercera línea, se incluyen, fármacos inmunosupresores[33,34].

La encefalitis pediátrica presenta una morbilidad y mortalidad significativas; sin embargo, 50 % de los casos son inexplicables. La genética del huésped influye en el desarrollo de la encefalitis; sin embargo, las variantes que contribuyen son poco conocidas[35].

Tanto los factores genéticos como los ambientales contribuyen al desarrollo de la enfermedad, con desencadenantes como, la exposición a la luz ultravioleta, las infecciones y los cambios hormonales que afectan a las personas genéticamente susceptibles. La FDA solo ha aprobado dos fármacos biológicos dirigidos para el tratamiento del LES[36].

Como diagnostico diferencial es importante reconocer la encefalitis toxoplásmica, una enfermedad mortal sin tratamiento; informes de casos anteriores señalan que la mayoría de los pacientes con LES que desarrollaron encefalitis toxoplásmica fueron diagnosticados erróneamente y tratados como LES neuropsiquiátrico, lo que condujo a resultados desfavorables[37].

En otros casos también se observó enfermedad neuroinvasiva grave (es decir, meningitis, encefalitis y parálisis flácida aguda) en el 1 % de las personas infectadas por el virus del Nilo Occidental (VNO) un flavivirus transmitido por mosquitos y constituye un problema emergente de salud pública en Europa, especialmente en personas mayores e inmunodeprimidas, cuyo cuadro clínico debe ser considerado dentro del diferencial de EA[38].

El manejo actual de la EA consiste en uso de anticonvulsivante como prevención de convulsiones, inmunoterapia con rituximab y ciclofosfamida, resección tumoral en casos asociados a tumores, recambio plasmático, inmunoadsorción, corticoides y uso de inmunoglobulina.

Conclusión

Importancia del presente artículo radica en la necesidad reconocer las manifestaciones neurológicas y psiquiátricas de las enfermedades autoinmunes para una actuación temprana, la revisión reconoce los

avances en el tratamiento de la EA entre los más importantes la inmunoterapia y la terapia inmunosupresora que puede modificar la evolución de la enfermedad.

Los corticosteroides son la base del tratamiento de la gran mayoría de los registros de EA. Como segunda línea de tratamiento: plasmaféresis, inmunoadsorción e inmunoglobulinas.

Un logro importante es reconocer que la EA es parte de la manifestación inicial de síndromes paraneoplásicos por anticuerpos provenientes de tumores existentes, por cuanto es crucial su diagnóstico oportuno.

La investigación aporta una visión general de la encefalitis asociada con autoinmunidad, siendo una enfermedad rara, cuyo diagnóstico y tratamiento tardío expondría una situación catastrófica para el paciente que lo padece.

Fuente de financiamiento

La investigación se realizó con fondos propios de los autores sin fuentes externas.

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses en la presente investigación.

Agradecimientos

A la Profesora Juana Narcisa Acosta Alcívar.

Consideraciones éticas

Los recursos fueron elegidos de forma aleatoria según la declaración PRISMA 2020, sin dirigir la investigación o la búsqueda, fueron analizados en conjunto para evitar manipulación de los datos, garantizando la disponibilidad de estos y su reproducibilidad, cumplimiento los aspectos éticos de una revisión sistemática.

Limitaciones en la investigación

La limitación fue dependiente del tamaño de la muestra en los estudios por la presentación poco frecuente de la patología investigada, se necesitan una mayor cantidad de estudios con un tamaño muestral más amplio que permitan reunir más datos sobre algunos tratamientos en investigación, por lo que, se sugieren futuras líneas de investigación sobre el tema.

Permisos para la publicación

Todos los participantes como autores de la revisión contribuyeron en la investigación de forma libre para proponer, ejecutar o presentar los resultados de la investigación y aceptan que el artículo sea publicado.

Aporte de los autores en el articulo

Javier Hidalgo, conceptualización y recursos. *Víctor Coello*, metodología. *Milton Mora*, software y análisis formal. *Javier Hidalgo*, curación de datos. *Katryn Nagua*, redacción del borrador original. *Javier Hidalgo*, revisión y edición del borrador original. *Liliana Vera*, visualización. *Víctor Coello*, investigación. *Javier Hidalgo*, supervisión. *Milton Mora*, gestión de proyectos. *Katryn Nagua*, redacción del borrador final. *Javier Hidalgo*, revisión del manuscrito final. *Liliana Vera*, recepción final. *Javier Hidalgo*, adquisición de fondos

Uso de inteligencia artificial

No se utilizó inteligencia artificial en el desarrollo del manuscrito.

Literatura citada

1. Venkatesan A, Tunkel AR, Bloch KC, Lauring AS, Sejvar J, Bitnun A, et al. Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis: consensus statement of the international encephalitis consortium. Clin Infect Dis 2013;57(8):1114-28. DOI: https://doi.org/10.1093/cid/cit458. PMID: 23861361; PMCID: PMC 3783060.
2. Ahmed HS, D'Souza L, M S V, Sache MS. Neurological manifestations and complications of Kikuchi-Fujimoto disease: A comprehensive systematic review. Clin Neurol Neurosurg 2025;251: 108818. DOI: https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2025.108818. PMID: 40056750.
3. Parperis K, Kyriakou A, Voskarides K, Chatzittofis A. Suicidal behavior in patients with systematic lupus erythematosus: Systematic literature review and genetic linkage disequilibrium analysis. Semin Arthritis Rheum 2022;54:151997. DOI: https://doi.org/10.1016/j. semarthrit.2022.151997. PMID: 35344734.
4. Voskarides K, Giannopoulou N, Eid R, Parperis K, Chatzittofis A. Genome-wide association studies reveal shared genetic haplotypes of autoimmune rheumatic and endocrine diseases with psychiatric disorders. Brain Behav 2023;13(4): e2955. DOI: https://doi.org/1002/brb3.2955. PMID: 36924079; PMCID: PMC1009 7071.
5. Jayasinghe M, Rashidi F, Gadelmawla AF, Pitton Rissardo J, Rashidi M, Elendu CC, et al. Neurological manifestations of systemic lupus erythematosus: A comprehensive review. Cureus 2025; 17(2):e79569. DOI: https://doi.org/10.7759 /cureus.79569. PMID: 40151747; PMCID: PMC1 19475 00.
6. Benavente E, Paira S, Roverano S, Saredo G. Encephalitis and status epilepticus in a patient with systemic lupus erythematosus. Reumatol Clin 2013;9(2):123-7. DOI: https://doi.org/10.1016/j.reuma.2012.05.007. PMID: 22766430.
7. Abbatemarco JR, Yan C, Kunchok A, Rae-Grant A. Antibody-mediated autoimmune encephalitis: A practical approach. Cleve Clin J Med 2021;88 (8):459-71. DOI: https://doi.org/10.3949/ccjm.88a.20122. PMID: 34341030.
8. Carrasco Á, Alarcón I, González C, Graus F. Identificación y utilidad clínica de los anticuerpos antineuronales. Inmunología 2014;33(4):128-136. DOI: https://doi.org/10.1016/j.inmuno.2014.04.003
9. Herrada-de la Cruz D, Bustamante-Canales LAA, Silva-Carrasco CP, Faúndez-Silva RA. Encefalitis autoinmune asociada a anticuerpos anti-LGI1: revisión de sus aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos. Rev Méd Clín Las Condes 2025;36(3): 192-7. DOI: https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2025.06.004
10. Guasp M, Dalmau J. Autoimmune encephalitis. Med Clin North Am 2025;109(2):443-61. DOI: https://doi.org/10.1016/j.mcna.2024.09.001. PMID: 39893022.
11. Khan MN, Fatima M, Mubashir M, Ali SMS. A case report of brainstem encephalitis associated with systemic lupus erythematosus in a young female. J Med Surg Public Health 2024;4:100145. DOI: https://doi.org/10.1016/j.glmedi.2024.100145
12. Monahan RC, Beaart-van de Voorde LJJ, Fronczek R, de Bresser J, Eikenboom J, Kloppen-burg M, et al. Clinical outcome in patients with suspected inflammatory neuropsychiatric lupus treated with immunosuppression: an observational cohort study. Lupus Sci Med 2023;10(1):e000850. DOI: https://doi.org/10.1136/lupus-202 2-000850. PMID: 36737098; PMCID: PMC9900068.

13. Chávez-Martínez EA, Martínez-Cabrera D, Padilla-Estrada CS, Hernández-Martínez HE, Ochoa-Madrigal MG. Neurolupus como manifestación de primer brote psicótico reporte de caso. Rev Fac Med 2023;66(3):27-34. DOI: https://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2023.66.3.03
14. Soo TH, Suppiah S, Zamri MF. The intersection of autoimmunity and neurology: insights from a case of striatal lupus encephalitis. Cureus 2024; 16(9):e68743. DOI: https://doi.org/10.7759/cureus.68743. PMID: 39371814; PMCID: PMC11454829.
15. Pamuk ON, Raza AA, Hasni S. Neuropsychiatric lupus in late- and early-onset systemic lupus erythematosus patients: a systematic review and meta-analysis. Rheumatology (Oxford) 2024; 63(1): 8-15. DOI: https://doi.org/10.1093/rheumatology/kead297. PMID: 37341643; PMCID: PMC 10765162.
16. Papachristos DA, Oon S, Hanly JG, Nikpour M. Management of inflammatory neurologic and psychiatric manifestations of systemic lupus erythematosus: A systematic review. Semin Arthritis Rheum 2021;51(1):49-71. DOI: https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2020.12.004. PMID: 33360230
17. Liu Y, Tu Z, Zhang X, Du K, Xie Z, Lin Z. Pathogenesis and treatment of neuropsychiatric systemic lupus erythematosus: A review. Front Cell Dev Biol 2022;10:998328. DOI: https://doi.org/10.3389/fcell.2022.998328. PMID: 36133921; PMCID: PMC9484581.
18. Nguyen L, Wang C. Anti-NMDA receptor autoim mune encephalitis: diagnosis and management strategies. Int J Gen Med 2023;16:7-21. DOI: https://doi.org/10.2147/IJGM.S397429. PMID: 36628299; PMCID: PMC9826635.
19. Dai Y, Zhang J, Ren H, Zhou X, Chen J, Cui L, et al. Surgical outcomes in patients with anti-N-methyl D-aspartate receptor encephalitis with ovarian teratoma. Am J Obstet Gynecol 2019;221(5):485.e1-485.e10. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ajog.2019.05.026. PMID: 31128109.
20. Raventhiranathan N, Hussien AR, Mirchia K, Swarnkar A, Mangla R. Striatal dominant lupus encephalitis-Is it vasculitis or an autoimmune process? Literature review & new case report with vessel wall imaging. Radiol Case Rep 2022;17(4): 1205-10. DOI: https://doi.org/10.1016/j.radcr.2022.01.002. PMID: 35169429; PMCID: PMC8829497.
21. Ercan E, Ingo C, Tritanon O, Magro-Checa C, Smith A, Smith S, et al. A multimodal MRI approach to identify and characterize microstructural brain changes in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. Neuroimage Clin 2015;8: 337-44. DOI: https://doi.org/10.1016/j.nicl.2015. 05.002. PMID: 26106559; PMCID: PMC44742 80.
22. Robles-Monroy PC, Martínez-Ángeles V, Ramírez-Bermúdez J, Violante-Villanueva A, Salas-Alvarado L, García X, et al. Clinical features and functional prognosis in patients with possible autoimmune encephalitis in a neurological emergency department. Rev Neurol 2025;80(1):36202. DOI: https://doi.org/10.31083/RN36202. PMID: 40084651; PMCID: PMC11907703.
23. Tsuchiya H, Iwasaki Y, Shoda H, Takahashi Y, Fujio K. Limbic encephalitis in a patient with systemic lupus erythematosus successfully treated with high-dose glucocorticoids and intravenous cyclophosphamide therapy: the potential pathogennicity of anti-glutamate receptor antibodies. Mod Rheumatol Case Rep 2021;5(2):250-3. DOI: https://doi.org/10.1080/24725625.2021.1876340. PMID: 33441041.

24. Li R, Wang Y, Wu X, Wang J, Wei W, Li X. Neuropsychiatric lupus erythematosus with neurogenic pulmonary edema and anti-α-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid receptor limbic encephalitis: a case report. BMC Neurol 2022;22(1):222. DOI: https://doi.org/10.1186/s12883-022-02747-6. PMID: 35710378; PMCID: PMC9203256.
25. Chen S, Ren H, Fan S, Zhang S, Li M, Guan H. Autoimmune encephalitis associated with anti-LGI1 antibody: a potential cause of neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. Lupus Sci Med 2025;12(1):e001429. DOI: https://doi.org/10.1136/lupus-2024-001429. PMID: 39965877; PMCID: PMC11836784.
26. Boedecker SC, Luessi F, Engel S, Kraus D, Klimpke P, Holtz S, et al. Immunoadsorption and plasma exchange-efficient treatment options for neurological autoimmune diseases. J Clin Apher 2022;37(1):70-81. DOI: https://doi.org/10.1002/jca.21953. PMID: 34904748.
27. Lee ST, Lee HS, Lee WJ, Cha HA, Kim SH, Shin SY, et al. The safety and efficacy of intravenous immunoglobulin in autoimmune encephalitis. Ann Clin Transl Neurol 2022;9(5):610-21. DOI: https://doi.org/10.1002/acn3.51540. PMID: 35315247; PMCID: PMC9082384.
28. Bai S, Zhang C, Yao X, Shao H, Huang G, Liu J, et al. A novel classification model based on cerebral 18F-FDG uptake pattern facilitates the diagnosis of acute/subacute seropositive autoimmune encephalitis. J Neuroradiol 2023;50(5):492-501. DOI: https://doi.org/10.1016/j.neurad.2023.05.001. PMID: 37142216.
29. Macher S, Bsteh G, Pataraia E, Berger T, Höftberger R, Rommer PS. The three pillars in treating antibody-mediated encephalitis. Wien Klin Wochenschr 2024;136(1-2):13-24. DOI: https://doi.org/10.1007/s00508-023-02214-3. PMID: 37278857; PMCID: PMC10776469.
30. Wang M, Wang Z, Zhang S, Wu Y, Zhang L, Zhao J, et al. Progress in the pathogenesis and treatment of neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. J Clin Med 2022;11(17):4955. DOI: https://doi.org/10.3390/jcm11174955
31. Morand EF, Furie R, Tanaka Y, Bruce IN, Askanase AD, Richez C, et al. Trial of anifrolumab in active systemic lupus erythematosus. N Engl J Med 2020;382(3):211-21. DOI: https://doi.org/10.1056/NEJMoa1912196. PMID: 31851795.
32. Manzi S, Sánchez-Guerrero J, Merrill JT, Furie R, Gladman D, Navarra SV, et al. Effects of belimumab, a B lymphocyte stimulator-specific inhibitor, on disease activity across multiple organ domains in patients with systemic lupus erythematosus: combined results from two phase III trials. Ann Rheum Dis 2012;71(11):1833-8. DOI: https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2011-200831. PMID: 22550315; PMCID: PMC3465857.
33. Nepal G, Shing YK, Yadav JK, Rehrig JH, Ojha R, Huang DY, et al. Efficacy and safety of rituximab in autoimmune encephalitis: A meta-analysis. Acta Neurol Scand 2020;142(5):449-59. DOI: https://doi.org/10.1111/ane.13291. PMID: 32484900.
34. Halliday A, Duncan A, Cheung M, Boston RC, Apiwattanakul M, Camacho X, et al. Second-line immunotherapy and functional outcomes in autoimmune encephalitis: A systematic review and individual patient data meta-analysis. Epilepsia 2022;63(9):2214-24. DOI: https://doi.org/10.1111/epi.17327. PMID: 35700069; PMCID: PMC9796249.
35. Malik D, Simon DW, Thakkar K, Rajan DS, Kernan KF. Genetic variation in genes of inborn errors of immunity in children with unexplained

encephalitis. Genes Immun 2022;23:235-9. DOI: https://doi.org/10.1038/s41435-022-00185-5

36. Polis B, Cuda CM, Putterman C. Animal models of neuropsychiatric systemic lupus erythematosus: decipherring the complexity and guiding therapeutic development. Autoimmunity 2024;57(1): 2330 387. DOI: https://doi.org/10.1080/08916934.2024 .2330387. PMID: 38555866; PMCID: PMC12069 686.

37. Furuya H, Ikeda K, Iida K, Suzuki K, Furuta S, Tamachi T, et al. Disseminated toxoplasmosis with atypical symptoms which developed with exacerbation of systemic lupus erythematosus. Lupus 2019;28(1):133-6. DOI: https://doi.org/10.1177/0961203318815583. PMID: 30486727.

38. Schiuma M, Pezzati L, Ballone E, Borghi B, Osio M, Mattavelli D, et al. Case report: a fatal case of West Nile Virus meningoencephalomyelitis in a woman with systemic lupus erythematosus initially misdiagnosed as SARS-CoV-2 infection. Am J Trop Med Hyg 2021;104(5):1716-8. DOI: https://doi.org/10.4269/ajtmh.21-0041. PMID: 33 782207; PMCID: PMC8103457.

Nota del Editor:
Journal of the Selva Andina Research Society (JSARS) **se mantiene neutral con respecto a los reclamos jurisdiccionales publicados en mapas y afiliaciones institucionales, y todas las afirmaciones expresadas en este artículo pertenecen únicamente a los autores, y no representan necesariamente las de sus organizaciones afiliadas, o las del editor, editores y revisores. Cualquier producto que pueda ser evaluado en este artículo o reclamo que pueda hacer su fabricante no está garantizado ni respaldado por el editor.**