



Revista del Hospital Psiquiátrico de La Habana



Volumen 23 /Año 2026/ Publicación continua

ISSN: 0138-7103 | RNPS: 2030

Editorial

Las encefalitis autoinmunes: un reto diagnóstico en psiquiatría

Autoimmune Encephalitis: A Diagnostic Challenge in Psychiatry

Salvador González Pal¹  

¹ Director ejecutivo – editor, Revista del Hospital Psiquiátrico de la Habana, La Habana, Cuba

Recibido: 12/09/2026

Aceptado: 17/09/2026



Introducción

La encefalitis es una inflamación encefálica que puede tener origen infeccioso o autoinmune. Sus manifestaciones clínicas son heterogéneas y abarcan desde síntomas generales de infección, como fiebre y cefalea, hasta alteraciones neurológicas y neuropsiquiátricas, como confusión, cambios conductuales y convulsiones. Esta diversidad clínica exige la participación de múltiples especialistas, entre ellos neurólogos y psiquiatras, en el proceso diagnóstico.

Diferencias clínicas de las encefalitis, según la causa que las origina

Las encefalitis virales suelen comenzar con fiebre y cefalea, seguidas de alteraciones neurológicas. En contraste, las encefalitis autoinmunes se caracterizan por la predominancia de síntomas cognitivos y psiquiátricos. En una serie de 242 casos de encefalitis, los trastornos cognitivos se observaron en el 77 % y los cambios conductuales en el 79 % de los casos de origen autoinmune, mientras que en las encefalitis virales estos síntomas aparecieron con menor frecuencia. Estos hallazgos sugieren que, en las encefalitis autoinmunes, los síntomas cognitivos y psiquiátricos son más frecuentes que en las de origen viral ⁽¹⁾

Tipología y causas⁽²⁾

Las encefalitis pueden clasificarse en virales, bacterianas, fúngicas, parasitarias y autoinmunes.

Encefalitis virales: son las más frecuentes. Sus síntomas principales son fiebre, cefalea y convulsiones.

Encefalitis bacterianas: son menos frecuentes. Se manifiestan con fiebre alta, rigidez de cuello y vómitos.

Encefalitis fúngicas: son más comunes en pacientes inmunodeprimidos. Predominan la cefalea persistente y la confusión.

Encefalitis parasitarias: se asocian a inmunosupresión o a zonas endémicas. Pueden producir síntomas neurológicos y convulsiones.

Encefalitis autoinmunes: el sistema inmunitario ataca el cerebro. Sus manifestaciones principales son cambios de conducta, alteraciones de la memoria y convulsiones.

Consideraciones clínicas y psiquiátricas de la encefalitis autoinmune

Los síntomas psiquiátricos más frecuentes incluyen cambios de conducta, ansiedad, ataques de pánico, delirios, alucinaciones y desorganización del pensamiento. Pueden aparecer de forma súbita en personas sin antecedentes previos y confundirse con trastornos psiquiátricos primarios, lo que retrasa de manera significativa el diagnóstico correcto de encefalitis. Estos síntomas pueden ser los primeros en aparecer, lo que subraya la necesidad de una evaluación psiquiátrica temprana. ^(3,4)

Importancia del reconocimiento temprano

El reconocimiento temprano de estas manifestaciones neuropsiquiátricas y su derivación oportuna a especialistas en neuroinmunología es crucial para evitar secuelas y mejorar el pronóstico. Por ello, la búsqueda de las diferentes causas es fundamental para establecer un tratamiento adecuado.

Causas de las encefalitis autoinmunes

Las causas incluyen alteraciones inmunológicas espontáneas, tumores ocultos, infecciones previas y ciertos medicamentos, aunque en muchos casos no se identifica un desencadenante claro.

Entre los mecanismos implicados se destacan:⁽⁵⁾

Alteración inmunológica espontánea: pérdida de tolerancia inmunitaria y producción de anticuerpos contra receptores neuronales. Ejemplo: anti-NMDAR (N-metil-D-aspartato).

Paraneoplásica: respuesta inmunitaria frente a tumores ocultos como los teratomas ováricos y el cáncer de pulmón.

Post-infecciosa: tras infecciones virales, como la encefalitis herpética.

Inducida por medicamentos: reacción inmunitaria anómala desencadenada por ciertos fármacos.

Antecedentes autoinmunes o predisposición genética: lupus, tiroiditis de Hashimoto e historia familiar.

Factores de riesgo clínico

Diversos estudios han identificado factores o predictores de mal pronóstico como: síntomas autonómicos acompañados de trastornos de conciencia; anomalías en los estudios de resonancia magnética; presencia de trastornos del movimiento en encefalitis anti-NMDAR; biomarcadores inflamatorios sistémicos con índices elevados de inflamación, así como cocientes plaquetas-linfocitos y neutrófilos-plaquetas aumentados; detección de anticuerpos neuronales post-encefalitis herpética; así como mayor riesgo de agravamiento en menores de 4 años. ⁽⁶⁻¹¹⁾

Trastornos neuropsiquiátricos

La presencia de cambios en la regulación emocional se observan en las encefalitis límbica, ocasionada ante la afectación por la infección de estructuras como la amígdala, lo cual puede alterar la respuesta emocional a estímulos significativos y producir una modulación deficiente de las respuestas simpáticas durante la estimulación.⁽¹²⁾

Así mismo, los cambios conductuales pueden incluir regresión del desarrollo, movimientos disquinéticos, y comportamientos estereotipados, como el lavado de manos repetitivo sin pensamientos intrusivos.^(4,13)

En algunos casos, se puede observar trastorno de la personalidad, que no pueden ser explicados como un "trastorno de personalidad orgánico", este puede suponer un proceso complejo que se basa en la alteración de las redes neuronales.⁽¹³⁾ Estos síntomas pueden **simular esquizofrenia, trastorno bipolar o demencia**, lo que lleva a diagnósticos erróneos, mientras que, la evolución suele ser rápida y conducir a una **discapacidad permanente o a la muerte** si no se inicia la inmunoterapia temprana.

Se alerta que el inicio súbito de síntomas psiquiátricos en sujetos sanos, la combinación de síntomas psiquiátricos con los neurológicos como las convulsiones, los movimientos involuntario, la alteración de la conciencia y la resistencia a los tratamientos psiquiátricos convencionales debe de orientar a realizar estudios del líquido cefalorraquídeo o del suero, donde se deben detectar **anticuerpos neuronales y de esta forma lograr un diagnóstico y tratamiento adecuado**.

Sintomatología neuropsiquiátrica según el subtipo clínico de encefalitis autoinmune

Se pueden observar diferentes síntomas neuropsiquiátrico según el subtipo de encefalitis autoinmune, como son:

Anti-NMDAR: Predominan síntomas psiquiátricos como son las psicosis floridas, con alucinaciones, delirios y catatonia. Se pueden añadir otros síntomas como la disfunción autonómica y las convulsiones.^(14,15)

Anti-LGI1:* Predominan las alteraciones de la memoria y cambios de la conducta. Se puede agregar una amnesia anterógrada y crisis límbicas con: pérdida de memoria a corto plazo; cambios a un comportamiento irritable con psicosis; confusión; convulsiones focales de difícil control y alteración del estado de la conciencia. Estos síntomas pueden variar según la gravedad y la causa subyacente de la encefalitis límbica,^(16,17)

* El cuerpo ataca por error a una proteína del cerebro llamada LGI (**Glioma inactivado rico en leucina**)



Otros como anti-GABA,^{*(18,19)}, anti-AMPA,⁽²⁰⁾ **. Los síntomas psiquiátricos predominante son la ansiedad, la depresión y las alteraciones cognitivas. Pueden aparecer otros síntomas neurológico variables.

* GABA (Ganma Amino Butírico)** AMPAr (receptor del ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolepropiónico)

En resumen, el inicio psiquiátrico “florido” es típico de la encefalitis anti-NMDAR, mientras que la amnesia súbita es más característica de la anti-LGI1. El reconocimiento temprano de estos síntomas psiquiátricos es esencial para iniciar inmunoterapia precoz y evitar secuelas neurológicas graves.

Conclusión

Las encefalitis autoinmunes representan un desafío diagnóstico en psiquiatría, debido a su presentación clínica heterogénea y a su capacidad para imitar otros trastornos neuropsiquiátricos. El reconocimiento temprano de los factores de riesgo, junto con un abordaje multidisciplinario, es esencial para mejorar los resultados clínicos y reducir la carga de secuelas neurológicas y psiquiátricas.

Es necesario fortalecer la formación en psiquiatría sobre encefalitis autoinmune y establecer protocolos de diagnóstico rápido que permitan un tratamiento oportuno y eficaz de estos enfermos.

Referencias bibliográficas

1. Kumar R. Understanding and managing acute encephalitis.,” F1000Research, vol. 9, p. 60, . F1000Research. enero de 2020;9:60. doi:doi: 10.12688/F1000RESEARCH.20634.1.
2. Jones CA. Paediatric Acute Encephalitis: Infection and Inflammation. Curr Pediatr Rep. 1 de septiembre de 2015;3(3):201-10. doi:10.1007/s40124-015-0089-5
3. Marinas J, Matveychuk D, McCombe J, Tymchuk S, Dursun S, Baker G. Paraneoplastic and autoimmune encephalitis: Alterations of mood and emotion. Elsevier. 2021;183:221-34.
4. Jafarpour S, Jonathan D, Santoro M. Autoimmune Encephalitis. Pediatr Rev. 2022;43(4):198-211. doi:10.1542/pir.2021-00509
5. Armangue T, Petit-Pedrol M, Dalmau J. J, Dalmau, J. Autoimmune Encephalitis in Children. J Child Neurol. 27(11):1460-9.



6. Zhai R, Ruirui S, Wu M. Multivariate Risk-Factor Analysis of Short-Term Poor Prognosis in Children With Autoimmune Encephalitis. *Journal of Child Neurology*. enero de 2026;41(8):1152-62. doi:10.1177/08830738251396175
7. Miguel-Sardaneta M, Solís-Cordero F, Rams-Roja I, Niño-Barrios D, Domínguez-Arellano, G. Encefalitis anti-NMDAr. *Rev Mex Pediatr*. 2024;91(5):193-7. doi:10.35366/120170.
8. Wu Q, Liu L, Meng C, Wang J. Factors influencing prognosis and relapse in patients with anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis. *Mult Scler Relat Disord*. junio de 2023;74:104697. doi:10.1016/j.msard.2023.104697. PubMed PMID: 37031550.
9. Chengyuan M, Xin C, Shuyu Z. The value of the systemic immune-inflammation index in assessing disease severity in autoimmune encephalitis. *Int J Neurosci*. 2024;135:1494-501.
10. Armangue T, Spatola M, Vlasea A, Mattozzi S, Carceles-Cordon M, Martínez-Heras E, et al. Frequency, symptoms, risk factors, and outcomes of autoimmune encephalitis after herpes simplex encephalitis: a prospective observational study and retrospective analysis. *Lancet Neurol*. septiembre de 2018;17(9):760-72. doi:10.1016/S1474-4422(18)30244-8. PubMed PMID: 30049614.
11. Song L, Wang Z, Tang H, Xian Y, Liu K, Ma Y. Clinical features of autoimmune encephalitis secondary to epidemic encephalitis B in 5 children. *Chinese journal of contemporary pediatrics*. marzo de 2023;25 3(3):302-7.
12. Schröder O, Schriewer E, Golombek KS, Kürten J, Lohmann H, Schwindt W, et al. Impaired Autonomic Responses to Emotional Stimuli in Autoimmune Limbic Encephalitis. *Front Neurol* [Internet]. 2015;6(250). Disponible en: <https://doi.org/10.3389/FNEUR.2015.00250>
13. Amador M del M, Mauras T. *Personality Changes After Encephalitis: When “Organic Personality Disorder” Is Not Enough*. Switzerland: Springer International Publishing; 2016. doi:10.1007/978-3-319-42190-2_35
14. Iizuka T, Sakai F. Anti-nMDA receptor encephalitis--clinical manifestations and pathophysiology]. *Brain Nerve*. 2008 Sep;60(9):1047-60. Japanese. PMID: 18807939. *Brain Nerve*. septiembre de 2008;60(9). PubMed PMID: 18807939.
15. Zhou H, Deng Q, Yang Z, Tai Z, Liu K, Ping Y, et al. Performance of the clinical assessment scale for autoimmune encephalitis in a pediatric autoimmune encephalitis cohort. *Front Immunol*. octubre de 2022;14(13):915352. doi:10.3389/fimmu.2022.915352 PubMed PMID: 36311740.



16. Zhang J, Fu B, Wang W, Sun C, Xu J. Anti-LGI1 Antibody-Associated Encephalitis Misdiagnosed as Schizophrenia: A Case Report. *Schizophr Bull.* agosto de 2024. doi:10.1093/schbul/sbae155
17. Henriques C, Fernandes R, Neves L, Miranda R, Noronha D, Aguiar T, et al. Anti-LGI1 autoimmune limbic encephalitis: an easy-to-miss diagnosis. *Eur J Case Rep Intern Med.* noviembre de 2024. doi:10.12890/2024_005025.
18. Zeng W, Cao L, Zheng J, Yu L. Clinical characteristics and long-term follow-up of seven cases of anti-GABABR encephalitis in patients of Han Chinese descent. *Neurol Sci.* febrero de 2020;41(2):373-8. doi:10.1007/S10072-019-04095-9.
19. Fu J, Jia K, Li T, Qiao Z, Jia Y, Yang X, et al. A pediatric case of anti-GABABR encephalitis: case report and literature review,. *Pediatro Front.* agosto de 2025;13:1563323. doi:10.3389/fped.2025.1563323 PubMed PMID: 40927578; PubMed Central PMCID: 2414997.B.
20. Höftberger R, van Sonderen A, Leypoldt F, Houghton D, Geschwind M, Gelfand J, et al. Encephalitis and AMPA receptor antibodies Novel findings in a case series of 22 patients. *Neurology.* junio de 2015;84(24):2403-12. doi:10.1212/WNL.0000000000001682. PubMed PMID: 25979696.

Conflictos de interés: El autor declara no tener conflictos de interés

