



REVISIÓN / REVIEW

Encefalitis autoinmune asociada a anticuerpos anti-LGI1: revisión de sus aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos

Autoimmune Encephalitis Associated with Anti-LGI1 Antibodies: A Review of Clinical, Diagnostic, and Therapeutic Aspects

Dianelys Herrada-de la Cruz, MD^a; Luis Alberto A. Bustamante-Canales^b; Catalina Paz Silva-Carrasco^c; Rocío A. Faúndez-Silva^b.

^a Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae. Santiago, Chile.

^b Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

^c Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Chile. Santiago, Chile.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del Artículo:

Recibido: 14/04/2025

Aceptado: 09/06/2025

Keywords:

Autoimmune Encephalitis;
Anti-LGI1 autoantibody;
Limbic Encephalitis;
Autoimmune Epilepsy.

Palabras clave:

Encefalitis Autoinmune;
Anticuerpos Anti-LGI1;
Encefalitis Límbica;
Epilepsia, autoinmune.

RESUMEN

La encefalitis autoinmune asociada a anticuerpos anti-LGI1 constituye una de las formas más reconocidas de encefalitis límbica inmunomedida. Esta entidad se presenta típicamente con un cuadro subagudo de crisis epilépticas focales, alteraciones conductuales y trastornos de memoria, frecuentemente acompañado de convulsiones. A diferencia de otras encefalitis autoinmunes, su asociación con neoplasias es poco frecuente, pero su reconocimiento precoz es esencial dado su buen pronóstico si se trata oportunamente. El diagnóstico se basa en la clínica característica, estudios imagenológicos compatibles, alteraciones en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y detección de anticuerpos anti-LGI1 en suero o LCR. El tratamiento de primera línea incluye inmunoterapia basada en corticoides, inmunoglobulinas intravenosas o plasmaférésis. En casos refractarios, el uso de rituximab ha demostrado buenos resultados clínicos y menor tasa de recaídas. Este artículo resume los principales aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos de esta entidad, subrayando la importancia de un enfoque clínico temprano. Se destaca, además, que existen casos con manifestaciones clínicas altamente sugerentes donde los títulos de anticuerpos pueden ser bajos o ausentes, lo que resalta el valor de los criterios clínicos en el proceso diagnóstico.

ABSTRACT

Autoimmune encephalitis associated with anti-LGI1 antibodies is one of the most recognized forms of immune-mediated limbic encephalitis. This condition typically presents with a subacute course of focal seizures, behavioral disturbances, and memory impairment, often accompanied by faciobrachial dystonic seizures. Unlike other types of autoimmune encephalitis, its association with neoplasms is uncommon; however, early recognition is essential due to

^a Autor para correspondencia

Correo electrónico: dherradad@uft.edu

<https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2025.06.004>

e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/ © 2025 Revista Médica Clínica Las Condes.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



its favorable prognosis when promptly treated. Diagnosis relies on characteristic clinical features, supportive neuroimaging findings, cerebrospinal fluid abnormalities, and detection of anti-LGI1 antibodies in serum or cerebrospinal fluid. First-line treatment includes immunotherapy with corticosteroids, intravenous immunoglobulin, or plasma exchange. In refractory cases, rituximab has demonstrated positive clinical outcomes and lower relapse rates. This article summarizes the epidemiological, pathophysiological, clinical, diagnostic, and therapeutic aspects of this entity, emphasizing the importance of early clinical suspicion. Moreover, it highlights that there are cases with highly suggestive clinical manifestations where antibody titers may be low or undetectable, underscoring the critical role of clinical judgment in the diagnostic process.

INTRODUCCIÓN

La encefalitis autoinmune (EA) es un grupo de trastornos neurológicos caracterizados por inflamación del sistema nervioso central y disfunción neurológica, causadas por una respuesta inmunitaria dirigida contra antígenos neuronales¹. Según el tipo de antígeno implicado, se reconocen dos formas principales: una mediada por anticuerpos dirigidos contra antígenos intracelulares, conocidos como anticuerpos onconeuronales clásicos, típicamente relacionados con síndrome paraneoplásico y mediados por linfocitos T; y otra mediada por anticuerpos contra antígenos de superficie neuronales, los cuales ejercen un efecto patogénico directo y suelen responder favorablemente al tratamiento inmunomodulador¹. Esta clasificación tiene implicancias relevantes para el diagnóstico, la asociación con neoplasias sistémicas, el tratamiento y el pronóstico. En particular, la encefalitis asociada a anticuerpos anti-LGI1 —dirigidos contra antígenos de superficie— se caracteriza por una baja asociación con neoplasias, una mejor respuesta a la inmunoterapia y un pronóstico más favorable a largo plazo¹.

Los principales anticuerpos involucrados en la etiopatogenia de la EA se detallan en la tabla 1.

A pesar de ser una entidad infrecuente, el número de casos reportados ha aumentado en los últimos años, lo que se atribuye a una mayor sospecha clínica y al acceso a estudios de detección de autoanticuerpos, especialmente en países desarrollados, donde se estima una incidencia de 5 a 10 casos por cada 100 000 habitantes por año^{1,2}.

Históricamente, las encefalitis infecciosas eran las más reconocidas, no obstante, en los últimos 20 años se han descrito múltiples autoanticuerpos dirigidos a los dominios extracelulares de las proteínas neurogliales en pacientes con encefalitis¹. Incluso, el Proyecto de Encefalitis de California en 2012 reportó que en personas menores de 30 años la encefalitis por anticuerpos contra el receptor de N-metil-D-aspartato (NM-

DAR) era más común que cualquier otra causa viral conocida³. La EA ha sido tradicionalmente considerada un diagnóstico de descarte. Sin embargo, con el desarrollo de criterios diagnósticos específicos, cada vez resulta más evidente que la EA debe ser incluida activamente en el diagnóstico diferencial desde etapas tempranas.

Se caracteriza por síntomas neurológicos de presentación subaguda, como déficit de memoria, alteración del estado mental y síntomas psiquiátricos, asociados además a déficit focal, convulsiones, pudiendo tener pleocitosis y alteraciones en la resonancia magnética (RM)¹. Dentro de las formas de presentación clínica se encuentra la encefalitis límbica; un síndrome neurológico caracterizado por un proceso inflamatorio que afecta predominantemente las estructuras del sistema límbico, como el hipocampo, la amígdala y la corteza orbitofrontal. Clínicamente, se manifiesta con alteraciones de memoria reciente, cambios conductuales o psiquiátricos, crisis epilépticas focales y, en algunos casos, disfunción autonómica.

Para el diagnóstico de una probable EA, en 2016 The Lancet Neurology publicó ciertos criterios que consideran la presentación clínica, estudio de líquido cefalorraquídeo, RM de cerebro y exclusión de otras causas². Estos criterios adicionalmente consideran el diagnóstico definitivo de encefalitis límbica y el diagnóstico probable de EA con anticuerpos negativos (tabla 2). Si bien estos criterios tienen elevada sensibilidad y especificidad, existen presentaciones atípicas que no cumplen con los criterios convencionales. La relación entre la clínica y los anticuerpos es fundamental y ha tomado mucha relevancia en correspondencia a falsos positivos de anticuerpos.

Este artículo se centrará en la variante de EA mediada por anticuerpo contra antígenos de superficie, en particular la aquella asociada a anticuerpos anti-LGI1. Se revisará el mecanismo fisiopatológico involucrado, la presentación clínica, tratamiento y consideraciones pronósticas de esta entidad.

Anticuerpos contra antígenos de la superficie celular	Anticuerpos contra antígenos intracelulares
Anti-NMDAR (receptor de N-metil-D-aspartato)	ANNA-1 (Anti-Hu)
Anti-LGI1 (proteína inactivada por glioma, rica en leucina tipo 1)	Anti-Ma2
Anti-AMPAR (receptor de ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico)	ANNA-2 (Anti-Ri) (antineuronal nuclear tipo 2)
Anti-GABA tipo B (receptor de ácido gamma-aminobutírico tipo B)	Anti-CV2/CRMP5 (colapsina 5)
Anti-GABA tipo A (receptor ácido gamma-aminobutírico tipo A)	Anti-GAD65 (glutamato descarboxilasa 65 kDa)
Anti-DPPX (proteína similar a la dipeptidil peptidasa tipo 6)	

Tabla 1. Tipos de anticuerpos involucrados en la etiopatogenia de la EA. Elaboración propia basada en Graus F et al.²

EPIDEMIOLOGÍA

La encefalitis asociada a anticuerpos anti-LGI1 representa la segunda forma más frecuente de encefalitis autoinmune, después de la asociada a anticuerpos anti-NMDAR. Se reporta comúnmente en pacientes mayores de 40 años, con una edad media de presentación en la sexta década de vida. Es más común en hombres que en mujeres, en general en una proporción 2:1⁴.

A diferencia de otras variantes, su relación con patologías oncológicas es poco común, reportándose en solo un 10% de los casos. Las neoplasias más comúnmente relacionadas son los tiromas, no obstante, también se han descrito casos asociados a cáncer de tiroides, mama y pulmón⁵.

Por otra parte, es ampliamente reconocida la asociación de las encefalitis autoinmunes con otras enfermedades autoinmunes, en particular en algunas variantes, como las asociadas a anti-

anticuerpos anti-NMDAR o anti-LGI1. Se han descrito casos individuales y series de casos que muestran coexistencia con patologías como tiroiditis de Hashimoto, lesiones mucocutáneas tipo vitíligo y pénfigo bulloso, entre otras⁶.

ETIOPATOGENIA

La proteína LGI1 pertenece a la familia de LGI, compuesta por glicoproteínas con un dominio de repetición rico en leucina (LRR) y un dominio de epitempina (EPTP), que influyen en diversos aspectos del desarrollo y la fisiología del sistema nervioso⁷. La proteína LGI1 tiene un rol importante en la regulación de la sinapsis neuronal excitatoria, principalmente al estar asociada a la formación de un complejo molecular importante en la transmisión sináptica. La proteína LGI1 se une a nivel presináptico con ADAM23 (proteína 23 que contiene el dominio de desintegrina A y metaloproteinasa) y a nivel postsináptico con ADAM22,

Categoría diagnóstica	Criterios clínicos
Possible EA	<ul style="list-style-type: none"> - Inicio subagudo (<3 meses) con alteraciones de memoria, síntomas psiquiátricos o cambios del nivel de conciencia. - Al menos uno: déficit neurológico focal, convulsiones sin causa evidente, pleocitosis en LCR (>5 leucocitos/mm³), o hallazgos sugestivos en RM. - Exclusión de otras etiologías probables.
EA límbica definitiva	<ul style="list-style-type: none"> - Inicio subagudo (<3 meses) con síntomas compatibles con afectación límbica (memoria, convulsiones, síntomas psiquiátricos). - Anomalías bilaterales en lóbulos temporales mediales en RM (T2/FLAIR) - Al menos uno: pleocitosis en LCR o EEG con alteraciones temporales (ondas lentas o actividad epiléptica). - Exclusión de otras causas.
EA probable seronegativa	<ul style="list-style-type: none"> - Inicio subagudo (<3 meses) con alteraciones cognitivas o psiquiátricas. - Exclusión de síndromes autoinmunes bien definidos. - Ausencia de autoanticuerpos conocidos en suero y LCR + al menos dos de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> · Hallazgos sugestivos en RM · Alteraciones inmunológicas en LCR (pleocitosis, bandas oligoclonales, índice IgG/albumina elevado) · Biopsia cerebral con infiltrado inflamatorio - Exclusión de otras etiologías.

Tabla 2. Criterios diagnósticos propuestos para encefalitis autoinmune

Adaptado de: Graus F et al.²

RM: resonancia magnética; *Fluid Attenuated Inversion Recovery* (FLAIR); EEG: electroencefalograma; LCR: líquido cefalorraquídeo

regulando el canal de potasio dependiente de voltaje (VGKC) y el receptor AMPA (ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol-propiónico), respectivamente⁸. Tras la unión de los anticuerpos anti-LGI1 con esta proteína, se ha observado una alteración en la expresión de estos canales iónicos, resultando finalmente en hiperexcitabilidad neuronal.

CUADRO CLÍNICO

Se caracteriza por un cuadro de encefalitis límbica de curso subagudo, generalmente menor a tres meses, con frecuencia asociado a crisis epilépticas. Entre estas, destacan las distonías faciobraquiales (DFB), las cuales se manifiestan como episodios súbitos de 1 a 3 segundos, consistentes en hipertonia predominantemente distal del brazo, habitualmente acompañada de compromiso facial y, en ocasiones, crural. Estas crisis pueden ocurrir de forma espontánea o ser inducidas por el movimiento, se presentan de manera unilateral, bilateral o alternante. Es común observar una postura distónica al final de cada episodio. Las DFB pueden anteceder al desarrollo de la encefalitis por semanas o incluso meses^{9,10}. Estas pueden o no estar relacionadas con crisis focales o generalizadas¹¹. Los pacientes, adicionalmente, pueden presentar alteraciones conductuales, las cuales pueden constituir el primer síntoma o desarrollarse durante el curso de la enfermedad. Estas van desde cambios conductuales como agresividad y agitación, hasta psicosis, alucinaciones visuales, alteraciones del ánimo o catatonía¹².

Las alteraciones cognitivas son muy frecuentes, siendo la pérdida de memoria anterógrada una de las más comunes. La atención, velocidad de procesamiento, orientación, funciones ejecutivas y fluencia verbal son otros dominios que pueden estar afectados¹³.

A medida que progresla la enfermedad, se presentan trastornos del sueño, con alteración de la arquitectura del sueño, caracterizada por una disminución o ausencia de las fases REM y N3. También pueden observarse insomnio, hipersomnia, alteraciones conductuales del sueño REM, movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño, agripnia excitada y apnea obstructiva del sueño, entre otros¹⁴.

Aunque con menor frecuencia, la disautonomía y las polineuropatías también han sido descritas en la literatura¹³. Otro hallazgo relevante que puede contribuir al diagnóstico son las alteraciones hidroelectrolíticas, siendo la hiponatremia la más frecuente¹⁰.

En un estudio retrospectivo, Qiao et al. analizaron a 117 pacientes diagnosticados con EA, observando que la clínica más frecuente de aquellos pacientes con anticuerpos anti-LGI1 fueron

las convulsiones (87,2%), seguidas por alteraciones cognitivas (70,1%) e insomnio (52,1%)¹⁵. En cuanto al tipo de convulsiones; en esta misma cohorte aproximadamente un 36% se presentó con convulsiones distónicas faciobraquiales, un 35% con convulsiones focales y un 16,2% con convulsiones tónico-clónico generalizadas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la encefalitis autoinmune (EA) se basa en la correlación entre el cuadro clínico y la detección de anticuerpos específicos, especialmente en pacientes con manifestaciones características como crisis epilépticas y alteraciones cognitivas o conductuales. Los estudios complementarios incluyen el análisis del LCR, electroencefalograma (EEG) y neuroimágenes. El LCR puede ser normal en aproximadamente el 30-40% de los casos o mostrar alteraciones leves, como pleocitosis discreta (frecuentemente entre 5 y 20 células/ μ L, con predominio linfocitario), elevación moderada de proteínas, aumento del índice IgG/Albúmina y, en algunos casos, presencia de bandas oligoclonales.

El electroencefalograma (EEG) suele ser inespecífico y puede evidenciar enlentecimiento difuso o focal, o bien actividad epileptiforme focal. Es importante considerar que la mayoría de los pacientes con DFB no presentan actividad epileptiforme¹¹.

En la resonancia magnética (RM) cerebral, los hallazgos más característicos de encefalitis límbica incluyen hiperintensidades en regiones mesiotemporales, particularmente en hipocampo y amígdala, observables en secuencias FLAIR o T2^{16,17}. En pacientes con DFB, puede observarse hiperintensidad en ganglios basales, principalmente en el putamen y globo pálido, tanto en T1 como en T2, de forma uni o bilateral¹⁸. No obstante, en hasta un 15% de los casos, la imagen puede ser normal o no concluyente. En tales situaciones, el uso de tomografía por emisión de positrones (PET/CT) puede aportar mayor sensibilidad diagnóstica, revelando hipometabolismo o hipermetabolismo en regiones límbicas.

La polisomnografía puede ser útil para detectar las alteraciones del sueño previamente descritas¹⁴.

Además, es fundamental la búsqueda dirigida de anticuerpos anti-LGI1 en suero y/o líquido cefalorraquídeo (LCR) para confirmar el diagnóstico. Cabe destacar que la hiponatremia, secundaria a secreción inadecuada de hormona antidiurética, se presenta en aproximadamente un 65% de los pacientes con encefalitis asociada a anti-LGI1¹⁰, siendo un hallazgo de apoyo útil en el contexto clínico.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe iniciarse de forma empírica una vez descartadas otras causas. No se recomienda esperar la confirmación serológica, ya que el retraso en el inicio de la terapia se ha asociado a un peor pronóstico^{1,5}.

Para el tratamiento de la encefalitis anti-LGI1 se ha establecido como manejo de primera línea el uso de inmunoterapia, la cual consiste en dosis elevadas de esteroides endovenosos como la metilprednisolona; inmunoglobulinas endovenosas y/o plasmaféresis^{5,8}. La inmunoterapia desempeña un papel clave principalmente en el tratamiento de las convulsiones, las que suelen mejorar más rápido que los síntomas cognitivos, además de tener un rol en evitar el progreso de la enfermedad^{5,19}.

El tratamiento de primera línea debe administrarse dentro de las 4 semanas posteriores al inicio de los síntomas y la respuesta debe monitorearse durante 10 a 14 días después del inicio del mismo, mediante escalas clínicas⁸. En el caso de una asociación con una patología oncológica se debe considerar dentro de la primera línea del tratamiento, el manejo dirigido del tumor^{5,20}.

La terapia de segunda línea se indica en casos refractarios o como tratamiento de mantención para evitar recaídas. Se sugiere iniciar en las primeras etapas de la enfermedad. Dentro de las opciones terapéuticas utilizadas destacan: rituximab, micofenolato, ciclofosfamida y azatioprina. Particularmente, el uso de rituximab se asocia a mejores resultados clínicos y menor tasa de recaídas. El uso de ciclofosfamida se reserva en los casos donde no se disponga de rituximab o en aquellos pacientes que no respondan al tratamiento con este, dado que presenta mayor riesgo de toxicidad y no se recomienda en pacientes pediátricos^{5,8}.

Se ha descrito una tercera línea de tratamiento, constituido por bortezomib y tocilizumab. Sin embargo, los resultados no son concluyentes⁸.

En un estudio multicéntrico publicado en la revista *Neuropsychiatric Disease and Treatment* se realizó seguimiento a pacientes con EA y se describe que las recaídas pueden llegar a ser frecuentes. El tiempo que transcurre desde el diagnóstico hasta la primera recaída es variable en la literatura, lo cual va desde meses a años¹⁵. Asimismo, a los pacientes se les realizaron múltiples seguimientos para evaluar la respuesta al tratamiento, de manera que en el último realizado se informó una mediana de puntuación de mRS (*Modified Rankin Scale*) de 1 (RIC 1-2) para la cohorte total. Además, se informa que la secuela más dominante fue el deterioro de la memoria (61%), seguida de los síntomas psiquiátricos (7%), otras convulsiones (6%) y convulsiones faciobraquiales distónicas (2%). Un 24% de los pacientes no reportaron ninguna secuela¹⁵.

PRONÓSTICO

La mayoría de los pacientes con encefalitis autoinmune asociada a anticuerpos anti-LGI1 presenta una evolución monofásica, seguida de una recuperación lenta. Se describe un pronóstico de frecuentes secuelas las cuales son mayoritariamente cognitivas debido al daño estructural y la atrofia del hipocampo¹⁷. Estudios de seguimiento revelan que solo un tercio de los pacientes vuelven a sus actividades diarias previas a la enfermedad, incluso habiendo tenido una recuperación completa del estado funcional⁵. Se describen recaídas entre un 13 a 23 % que ocurren posterior a los 2 años generalmente. El uso de rituximab ha mostrado beneficios¹⁹.

Si bien se ha descrito que el pronóstico depende de las características demográficas y de la intensidad de la síntesis intratecal de anticuerpos anti-LGI1, en un análisis univariado solo se identificaron tres factores asociados a un mal pronóstico: edad avanzada ($p = 0,03$), mayor puntuación en la mRS (*Modified Rankin Scale*) al inicio ($p < 0,001$) y estatus epiléptico ($p = 0,02$)²¹.

Como se mencionó anteriormente, el inicio precoz del tratamiento es fundamental para el pronóstico de la enfermedad, ya que entre los principales predictores de déficits cognitivos se incluyen el retraso en el inicio de la terapia y una mayor gravedad clínica.

CONCLUSIÓN

La encefalitis por anticuerpos anti-LGI1 es un subtipo de encefalitis autoinmune, mediada por anticuerpos dirigidos contra antígenos de superficie neuronal, lo que explica su buena respuesta a la inmunoterapia. Clínicamente, se presenta como una encefalitis límbica de curso subagudo, con crisis epilépticas –frecuentemente focales– al inicio o tras un cuadro de trastorno de memoria, desorientación y alteraciones del sueño, compatible con una demencia rápidamente progresiva. Ante este conjunto de manifestaciones, se debe sospechar el diagnóstico, completar el estudio e iniciar el tratamiento oportunamente, incluso antes de la confirmación serológica, con el fin de prevenir secuelas cognitivas.

Conflictos de interés:

Los autores declaran no tener conflictos e intereses.

Financiamiento:

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la redacción de este manuscrito.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Collao-Parra JP, Romero-Urra C, Delgado-Derio C. Encefalitis autoinmunes: criterios diagnósticos y pautas terapéuticas. [Autoimmune encephalitis. A review]. Rev Med Chile. 2018;146(3):351-361. doi:10.4067/S0034-98872018000300351.
2. 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. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00401-9.
3. Gable MS, Sheriff H, Dalmau J, Tilley DH, Glaser CA. The frequency of autoimmune N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis surpasses that of individual viral etiologies in young individuals enrolled in the California Encephalitis Project. Clin Infect Dis. 2012;54(7):899-904. doi: 10.1093/cid/cir1038.
4. Hiesgen J, Schutte C. Autoimmune encephalitis: Part 1 (Epidemiology, pathophysiology and clinical spectrum). S Afr Med J. 2023;113(3):116-121. doi:10.7196/SAMJ.2023.v113i3.780.
5. Heine J, Duchow A, Rust R, Paul F, Prüß H, Finke C. Autoimmunenzephalitis - ein Update. Nervenarzt. 2023;94(6):525-537. German. doi:10.1007/s00115-022-01411-1.
6. Zhao J, Wang C, Xu X, Zhang Y, Ren H, Ren Z, et al. Coexistence of autoimmune encephalitis and other systemic autoimmune diseases. Front Neurol. 2019;10:1142. doi:10.3389/fneur.2019.01142.
7. Endres D, Prüss H, Dressing A, Schneider J, Feige B, Schweizer T, et al. Psychiatric manifestation of anti-LGI1 encephalitis. Brain Sci. 2020;10(6):375. doi:10.3390/brainsci10060375.
8. Ferreira JHF, Disselot CCD, de Freitas Dias B, Marques AC, Cardoso MD, Silva PVC, et al. Recent advances in autoimmune encephalitis. Arq Neuropsiquiatr. 2024;82(12):1-13. doi: 10.1055/s-0044-1793933.
9. Vogrig A, Joubert B, André-Obadia N, Gigli GL, Rheims S, Honnorat J. Seizure specificities in patients with antibody-mediated autoimmune encephalitis. Epilepsia. 2019;60(8):1508-1525. doi: 10.1111/epi.16282.
10. Gadoth A, Nisnboym M, Alcalay Y, Zubkov A, Schwartz I, Schwartz D, et al. Electrolyte imbalance in anti-LGI1 encephalitis: it is not all in your head. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm. 2023;10(6):e20155. doi:10.1212/NXI.000000000000200155.
11. Hsieh PC, Wu YR. Diagnosis and Clinical Features in Autoimmune-Mediated Movement Disorders. J Mov Disord. 2022;15(2):95-105. doi: 10.14802/jmd.21077.
12. Jia Y, Li M, Hu S, Leng H, Yang X, Xue Q, Zet al. Psychiatric features in NMDAR and LGI1 antibody-associated autoimmune encephalitis. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2024;274(5):1051-1061. doi: 10.1007/s00406-023-01606-w.
13. van Sonderen A, Thijss RD, Coenders EC, Jiskoot LC, Sanchez E, de Brujin MA, e al. Anti-LGI1 encephalitis: Clinical syndrome and long-term follow-up. Neurology. 2016;87(14):1449-1456. doi: 10.1212/WNL.0000000000003173.
14. Lin N, Hao H, Guan H, Sun H, Liu Q, Lu Q, J, et al. Sleep Disorders in Leucine-Rich Glioma-Inactivated Protein 1 and Contactin Protein-Like 2 Antibody-Associated Diseases. Front Neurol. 2020;11:696. doi: 10.3389/fneur.2020.00696. Erratum in: Front Neurol. 2020;11:607331. doi: 10.3389/fneur.2020.607331.
15. Qiao S, Wu HK, Liu LL, Wang ML, Zhang RR, Han T, et al. Clinical Features and Long-Term Outcomes of Anti-Leucine-Rich Glioma-Inactivated 1 Encephalitis: A Multi-Center Study. Neuropsychiatr Dis Treat. 2021;17:203-212. doi: 10.2147/NDT.S292343.
16. Wang M, Cao X, Liu Q, Ma W, Guo X, Liu X. Clinical features of limbic encephalitis with LGI1 antibody. Neuropsychiatr Dis Treat. 2017;13:1589-1596. doi:10.2147/NDT.S136723.
17. Finke C, Prüss H, Heine J, Reuter S, Kopp UA, Wegner F, et al. Evaluation of Cognitive Deficits and Structural Hippocampal Damage in Encephalitis With Leucine-Rich, Glioma-Inactivated 1 Antibodies. JAMA Neurol. 2017;74(1):50-59. doi: 10.1001/jamaneurol.2016.4226.
18. Flanagan EP, Kotsenas AL, Britton JW, McKeon A, Watson RE, Klein CJ, et al. Basal ganglia T1 hyperintensity in LGI1-autoantibody faciobrachial dystonic seizures. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm. 2015;2(6):e161. doi: 10.1212/NXI.0000000000000161.
19. Campetella L, Farina A, Villagrán-García M, Villard M, Benaiteau M, Timenit N, et al. Predictors and Clinical Characteristics of Relapses in LGI1-Antibody Encephalitis. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm. 2024;11(3):e200228. doi: 10.1212/NXI.0000000000200228.
20. Song W, Li K, Li J, Liu X, Wu X, Xu X, et al. Thymoma-associated autoimmune encephalitis: analysis of factors determining prognosis. CNS Neurosci Ther. 2023;29(5):1213-1221. doi:10.1111/cns.14166.
21. Muñiz-Castrillo S, Haesebaert J, Thomas L, Vogrig A, Pinto AL, Picard G, et al. Clinical and prognostic value of immunogenetic characteristics in anti-LGI1 encephalitis. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm. 2021;8(3):e974. doi:10.1212/NXI.0000000000000974.