

Encefalomiелitis asociada a anticuerpos del receptor NMDA

Encephalomyelitis associated with NMDA receptor antibodies

Juan Pablo Pineda

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Juampa3600@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-4944-4724>

Ligia Ibeth Portillo Rivera

<https://orcid.org/0000-0003-0266-8138>

Sergio Raúl Chang Menéndez

<https://orcid.org/0009-0001-5907-9636>

María Ximena López Cervantes

<https://orcid.org/0009-0005-6618-293X>

Luis Eduardo Navas Sosa

<https://orcid.org/0009-0008-6541-0410>

Saúl Antonio Pérez Marroquín

<https://orcid.org/0009-0006-4044-4230>

Otto René Samayoa Natareno

<https://orcid.org/0009-0007-0487-4492>

María Cristina Monterroso Sosa

<https://orcid.org/0009-0001-3723-2660>**Recibido:** 18/08/2025**Aceptado:** 16/10/2025**Publicado:** 24/11/2025**Referencia**

Guzmán Castellano, D. A. (2025). Encefalomiелitis asociada a anticuerpos del receptor NMDA. *Revista Científica del Sistema de Estudios de Postgrado*. 8(2). 229-237. DOI: <https://doi.org/10.36958/sep.v8i2.380>

Las opiniones expresadas en el artículo son responsabilidad exclusiva de los autores y no necesariamente representan la posición oficial de la USAC y sus miembros. La obra está protegida por la Ley de Derechos de Autor y Derechos Conexos emitida en el decreto No. 33-98 por el Congreso de la República de Guatemala.

Resumen

OBJETIVO: la encefalomiелitis asociada a anticuerpos NMDA puede presentarse sin manifestaciones psiquiátricas, con fenotipos dominados por compromiso medular y de tronco encefálico. Paciente masculino de 60 años con paraparesia de 2 semanas de evolución. Al examen clínico con nivel sensitivo T5 y retención urinaria. Estudios: Líquido cefalorraquídeo (LCR) con pleocitosis mononuclear y proteinorraquia, panel infeccioso negativo; Resonancia Magnética (RM) de columna cervical y dorsal donde se documenta lesión cervical corta y miелitis longitudinalmente extensa torácica esta última con captación de medio de contraste a nivel de T5–T7. RM Cerebral con lesiones más evidentes en secuencia FLAIR multifocales en bulbo/puente/mesencéfalo. Resultado NMDAR positivo en suero; tamizaje oncológico sin hallazgos. Con mejoría funcional posterior a la administración de metilprednisolona 1 gramo cada 24 horas por 5 días. El caso presentado resalta la importancia de considerar la encefalomiелitis asociada a anticuerpos anti receptor NMDA como diagnóstico diferencial en pacientes con compromiso medular y de tronco encefálico, aun en ausencia de manifestaciones psiquiátricas clásicas. La detección temprana de anticuerpos y el inicio oportuno de inmunoterapia resultan fundamentales para mejorar el pronóstico funcional y prevenir secuelas neurológicas.

Palabras clave

Encefalitis por anticuerpos anti-NMDA; Encefalomiелitis; enfermedades de la médula espinal; tronco encefálico; enfermedades autoinmunes del sistema nervioso.

Abstract

OBJECTIVE: encephalomyelitis associated with NMDA receptor antibodies may present without psychiatric manifestations, with phenotypes dominated by spinal cord and brainstem involvement. A 60-year-old male presented with paraparesis with a sensory level at T5 and urinary retention. Studies: Cerebrospinal fluid (CSF) revealed mononuclear pleocytosis and elevated protein, with a negative infectious panel; cervical and thoracic spine MRI demonstrated a short cervical lesion and longitudinally extensive thoracic myelitis, the latter showing gadolinium enhancement at T5–T7. Brain MRI (FLAIR sequence) revealed multifocal lesions involving the medulla, pons, and midbrain. Serum testing was positive for NMDAR antibodies; oncological screening was unremarkable. The patient showed functional improvement following treatment with intravenous methylprednisolone 1 gram daily for 5 days. This case highlights the importance of considering NMDA receptor antibody-associated encephalomyelitis as a differential diagnosis in patients with spinal cord and brainstem involvement, even in the absence of classical psychiatric manifestations. Early antibody detection and prompt initiation of immunotherapy are essential to improve functional outcomes and prevent long-term neurological sequelae.

Keywords

Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor Encephalitis; Encephalomyelitis; Spinal Cord Diseases; Brain Stem; Autoimmune Diseases of the Nervous System.

Introducción

La encefalitis autoinmune por anticuerpos contra el receptor de N-metil-D-aspartato (anti-NMDAR) es una entidad mediada por autoanticuerpos IgG frente a la subunidad NR1, caracterizada típicamente por un inicio subagudo de alteraciones neuropsiquiátricas, cambios conductuales, psicosis, crisis epilépticas, trastornos del lenguaje y del movimiento con soporte en hallazgos de LCR e imágenes compatibles y una alta tasa de respuesta a inmunoterapia temprana. Si bien el fenotipo clásico se centra en la encefalitis límbica y cortical con manifestaciones psiquiátricas prominentes, se han descrito presentaciones atípicas donde predominan lesiones del tronco encefálico y médula espinal, configurando un espectro de encefalomielitis poco frecuente en esta entidad.

Presentación y evolución del caso clínico

Paciente masculino de 60 años, con antecedentes de hipertensión arterial sistémica, hipotiroidismo primario y cardiopatía isquémica crónica por antecedente de infarto agudo de miocardio no re perfundido hace 5 años. Dos días antes de consultar inició con parestesias en miembros inferiores. Presenta incapacidad de deambulación por lo que consulta. Ingresó con signos vitales dentro de rangos normales. En el examen neurológico funciones mentales superiores preservadas, no se documenta afección de pares craneales, tono y trofismo preservado, fuerza muscular: abducción de hombros 3/5, flexión de codos 3/5 extensión de muñeca 3/5 bilateral; Flexión de cadera 0/5, extensión de rodilla 0/5, dorsiflexión de tobillo 0/5 bilateral, nivel sensitivo en T5, globo vesical, ausencia de tono de esfínter anal, no se logra evaluar marcha ni pruebas de coordinación motora por fuerza muscular. Reflejos de estiramiento muscular Pectoral mayor, bicipital, tricipital y estilo radial ++ bilateral, patelar y Aquileo +++ bilateral. Se documenta respuesta extensora bilateral, no se documentaron movimientos anormales durante evaluación, atáxicos ausentes, no meningismo. No se documentan soplos cardíacos ni carotídeos.

Estudios de gabinete y análisis de líquido cefalorraquídeo

Estudios paraclínicos normales. Previo consentimiento informado se realiza punción lumbar con presión de apertura de 17 cm H₂O, aspecto claro como agua de roca, en el examen citológico 45 células/μL a expensas de mononucleares 97%, LDH 18, xantocromía negativa, glucosa 85mg/dl (Sérica 185mg/dL), micro proteína 73.10 mg/dl, gram y cultivo sin microorganismos, panel de meningitis/encefalitis por Multiplex no detectable, Gene Xpert de Mycobacterium tuberculosis y Ziehl Neelsen sin alteración.

Estudios de resonancia magnética

Se evalúan resultado de resonancia magnética de columna cervical con lesión intramedular ovoidea, hiperintensa a nivel C3–C4 (Fig. 1A); a nivel de columna dorsolumbar se observan múltiples lesiones intramedulares, hiperintensas en T2, con compromiso longitudinal mayor de tres segmentos que abarcan T2–T7 y T9–T12, con realce focal tras gadolinio a nivel T5–T7. (Figs. 1B, 1C, 1H), hallazgos globalmente compatibles con mielitis longitudinalmente extensa. En resonancia cerebral se evidencian hiperintensidades multifocales y heterogéneas en médula oblonga, pedúnculo cerebeloso superior izquierdo, puente y mesencéfalo, sin realce posterior a administración de gadolinio. (Figs. 1D–1G)

Estudios de abordaje

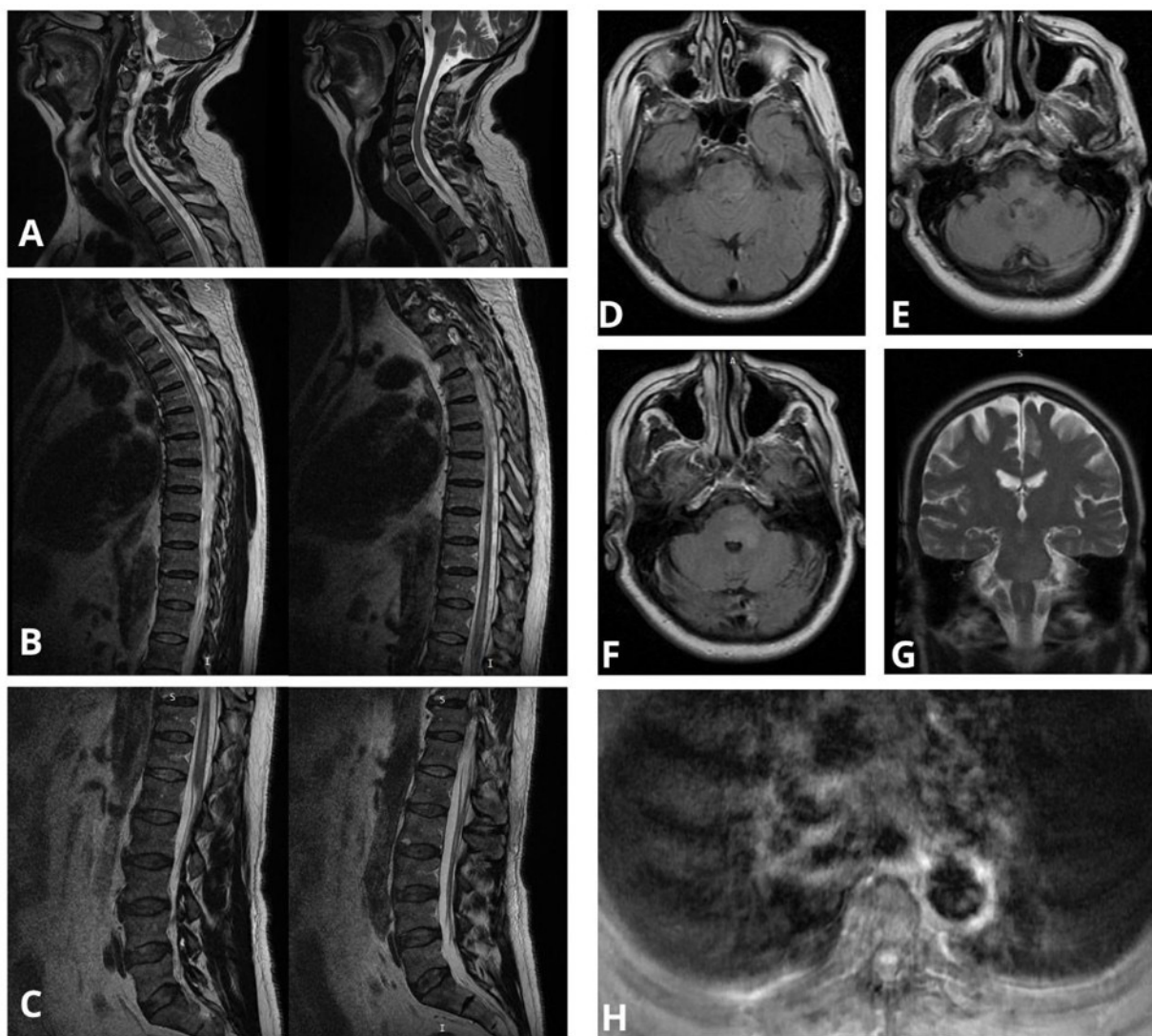
Se completó el abordaje etiológico acorde con las lesiones descritas: anticuerpos anti-glicoproteína de oligodendrocito de mielina (Anti-MOG) IgG negativos; Anticuerpo antiacuaporina 4 (AQP4) IgG negativos y bandas oligoclonales en LCR patrón tipo 1. En el panel de encefalitis autoinmune se detectaron anticuerpos anti-receptores NMDA positivos en suero (Anti NMDA-R; subunidad NR1). Asimismo, se realizaron tomografías de estadiage de cuello, tórax, abdomen y pelvis y marcadores tumorales séricos, todos sin anormalidades, no encontrándose evidencia de tumor primario en los estudios paraclínicos realizados.

Tratamiento y seguimiento

Se instauró tratamiento con pulsos de metilprednisolona 1 gramo cada 24 horas por 5 días, con vigilancia de efectos adversos y medidas de soporte (control de presión arterial y glucemias, profilaxis gástrica y tromboembólica según protocolo). De forma concomitante se inició terapia física y rehabilitación enfocada en fortalecimiento proximal, reeducación de la marcha y entrenamiento vesical. En el seguimiento, el paciente mostró evolución favorable con recuperación de la marcha asistida mediante andador y mejoría progresiva de la fuerza y la sensibilidad en extremidades; no volvió a requerir sondaje vesical ni presentó nuevos episodios de retención urinaria. Se mantuvo control ambulatorio por neurología y rehabilitación, con ajuste de la intensidad del plan terapéutico en función de la respuesta clínica.

Figura 1

Cortes más representativos de resonancia magnética cerebral, columna cervical, columna dorsal y columna lumbosacra



Nota: (A) Corte sagital T2 con supresión grasa de columna cervical: hiperintensidad (punta de flecha blanca) correspondiente a lesión intramedular ovoidea a nivel de C3-C4. (B) Corte Sagital T2 con supresión grasa de columna dorsal con lesión intramedular (asterisco blanco) elongada longitudinalmente extensa (T2-T7). (C) Corte sagital T2 con supresión grasa con lesión intramedular (punta de flecha blanca) longitudinalmente extensa (T9-T12) (D) Corte axial FLAIR con lesión hiperintensa multifocal a nivel de puente (Flecha blanca). (E) Corte axial FLAIR a nivel de bulbo con lesión hiperintensa (Flecha blanca). (F) Corte axial FLAIR a nivel del puente con hiperintensidades heterogéneas (Asterisco blanco). (G) Corte coronal T2 con hiperintensidades que comprometen tronco encefálico (Flecha blanca) y pedúnculo cerebeloso superior izquierdo (Punta de flecha). (H) Columna dorsal corte axial T1 con captación de

Gadolinio (T5-T7) (Flecha Blanca). Todos los hallazgos anteriormente descritos compatibles con mielitis longitudinalmente extensa y afectación inflamatoria del tronco encefálico. (Se cuenta con consentimiento informado de paciente e institución para el uso de las imágenes)

Discusión

El cuadro clínico corresponde a un síndrome medular agudo, con disfunción autonómica urinaria, caracterizado por paraparesia asimétrica, nivel sensitivo T5 y Babinski derecho, evolucionado en 48 horas desde parestesias distales hasta incapacidad para la marcha. El LCR mostró pleocitosis linfo mononuclear moderada (≈ 45 células/ μL) y proteinorraquia (73 mg/dL), con glucosa normal. La RM evidenció mielitis longitudinalmente extensa, además de encefalitis del tronco. El panel de encefalitis autoinmune detectó anticuerpo anti receptor NMDA positivos en suero. Con estos hallazgos y tras excluir causas infecciosas o neoplásicas se instauraron pulsos de metilprednisolona con evolución favorable (recuperación de la marcha con andador y mejoría sensitivo-motora, sin nuevos episodios de retención urinaria).

La combinación de mielitis longitudinalmente extensa con lesiones de tronco encefálico y LCR inflamatorio sitúa el caso dentro de un fenotipo poco frecuente del espectro anti-NMDAR, descrito como encefalomielitis asociada a anti-NMDAR, donde el componente psiquiátrico puede estar ausente y predomina el compromiso del neuroeje caudal (Dubey, 2019; Outteryck et al., 2013; Titulaer et al., 2014).

En el tratamiento, la pronta administración de corticoides intravenosos se alinea con las guías y revisiones, que recomiendan inmunoterapia de primera línea (esteroides \pm IVIG/plasmaféresis) y escalamiento a agentes de segunda línea en refractariedad (rituximab/ciclofosfamida) (Graus et al., 2016; Nguyen & Wang, 2023; Blackman, 2022). La mejoría funcional observada respalda la naturaleza inmunomediada del proceso, incluso en una presentación atípica y de inicio tardío (Bastiaansen et al., 2022; Orozco, 2023).

Conclusiones

El presente caso pone en evidencia que la encefalomielitis asociada a anticuerpos anti-NMDAR puede manifestarse sin síntomas psiquiátricos, predominando el compromiso medular y del tronco encefálico. Lo que resalta la necesidad de considerar esta entidad dentro del diagnóstico diferencial de síndromes medulares inflamatorios con LCR pleocítico y lesiones extensas en RM, incluso en ausencia del fenotipo límbico clásico.

La buena respuesta clínica tras la administración de pulsos de metilprednisolona confirma el carácter inmunomediado del proceso y subraya que la identificación temprana de anticuerpos y el inicio oportuno de inmunoterapia son determinantes para mejorar el pronóstico funcional y prevenir secuelas neurológicas a largo plazo.

Recomendaciones

Es importante implementar el acceso a paneles ampliados de encefalitis autoinmune en pacientes con mielitis longitudinalmente extensa principalmente en centros hospitalarios de tercer nivel con el objetivo orientar el diagnóstico hacia causas inmunomediadas tratables.

Es importante fortalecer protocolos de manejo interdisciplinario que integren inmunoterapia temprana y seguimiento funcional con el objetivo de que el paciente acceda a rehabilitación neurológica intensiva y vigilancia sistemática de recaídas, garantizando así una recuperación motora completa y sostenible.

Referencias

- Bastiaansen, A. E. M., de Bruijn, M. A. A. M., Schuller, S. L., Martinez-Hernandez, E., Brenner, J., Paunovic, M., Crijnen, Y. S., Mulder, M. J. H. L., Schreurs, M. W. J., de Graaff, E., Eil, J., Neuteboom, R. F., de Vries, J. M., Sillevs Smitt, P. A. E., & Titulaer, M. J. (2022). Anti-NMDAR encephalitis in the Netherlands, focusing on late-onset patients and antibody test accuracy in serum and CSF. *Neurology: Neuroimmunology & Neuroinflammation*, 9(1), e1127. <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000001127>
- Blackman, G., Lim, M. F., Pollak, T., Al-Diwani, A., Symmonds, M., Mazumder, A., Carter, B., Irani, S., & David, A. (2022). The clinical relevance of serum versus CSF NMDAR autoantibodies associated exclusively with psychiatric features. *Journal of Neurology*, 269(10), 5302–5311. <https://doi.org/10.1007/s00415-022-11224-6>
- Dubey, D., Pittock, S. J., & McKeon, A. (2019). Antibody Prevalence in Epilepsy and Encephalopathy score: Increased specificity and applicability. *Epilepsia*, 60(2), 367–369. <https://doi.org/10.1111/epi.14649>
- Hümmert, M. W., Jendretzky, K. F., Fricke, K., Gingele, M., Ratuszny, D., Möhn, N., Trebst, C., Skripuletz, T., Gingele, S., & Sühs, K.-W. (2023). The relevance of NMDA receptor antibody-specific index for diagnosis and prognosis in patients with anti-NMDA receptor encephalitis. *Scientific Reports*, 13, 12696. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-38462-6>
- 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.S397429>

- Orozco, I. J., Dubey, D., McKeon, A., McKeon, S., Zekeridou, A., & Flanagan, E. P. (2023). Autoimmune encephalitis criteria in clinical practice. *Neurology: Clinical Practice*, 13(4), e200187. <https://doi.org/10.1212/CPJ.0000000000200187>
- Outteryck, O., Baille, G., Hodel, J., Giroux, M., Lacour, A., Honnorat, J., Zéphir, H., & Vermersch, P. (2013). Extensive myelitis associated with anti-NMDA receptor antibodies. *BMC Neurology*, 13, 211. <https://doi.org/10.1186/1471-2377-13-211>
- Titulaer, M. J., Höftberger, R., Iizuka, T., Leypoldt, F., McCracken, L., Cellucci, T., Benson, L. A., Shu, H., Irioka, T., Hirano, M., Singh, G., Cobo Calvo, Á., Kaida, K., Morales, P. S., Wirtz, P. W., Yamamoto, T., Reindl, M., Rosenfeld, M. R., Graus, F., ... Dalmau, J. (2014). Overlapping demyelinating syndromes and anti-NMDA receptor encephalitis. *Annals of Neurology*, 75(3), 411–428. <https://doi.org/10.1002/ana.24117>

Sobre los autores

La Unidad de Neurología de Adultos del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social está dirigida por la doctora Ligia Ibeth Portillo Rivera neuróloga clínica, máster en enfermedades desmielinizantes y docente responsable del postgrado de Neurología de Adultos. El doctor Sergio Raúl Chang Menéndez encargado del área de electrofisiología y la doctora Ximena López Cervantes primera egresada del postgrado de neurología del Instituto y neuróloga en la unidad. Cuenta con residentes del postgrado de Neurología de adultos de la escuela de estudios de postgrados de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Actualmente en su quinta cohorte. Quienes colaboraron en el presente estudio son: Juan Pablo Pineda, Luis Eduardo Navas Sosa, Saúl Antonio Pérez Marroquín, Otto René Samayoa Natareno, María Cristina Monterroso Sosa.

Declaración de intereses

Declara no tener ningún conflicto de intereses, que puedan haber influido en los resultados obtenidos o las interpretaciones propuestas. No se requirió financiamiento para el presente estudio.

Declaración de consentimiento informado

El estudio se realizó respetando el Código de ética y buenas prácticas editoriales de publicación.

Derecho de uso

Copyright (c) (2025) Juan Pablo Pineda; Ligia Ibeth Portillo Rivera, Sergio Raúl Chang Menéndez, María Ximena López Cervantes, Luis Eduardo Navas Sosa, Saúl Antonio Pérez Marroquín, Otto René Samayoa Natareno, María Cristina Monterroso Sosa

Este texto está protegido por la [Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional](#)



Este texto está protegido por una licencia
[Creative Commons 4.0](#).

Es libre para compartir, copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato y adaptar el documento, remezclar, transformar y crear a partir del material para cualquier propósito, incluso comercialmente, siempre que cumpla la condición de atribución: debe reconocer el crédito de una obra de manera adecuada, proporcionar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que tiene el apoyo del licenciante o lo recibe por el uso que hace.