







María Dorado Fajardo¹ 
Javier Molina Cabrerizo¹ 
César Emilio Vence Morón¹ 
Sara Jiménez Fernández^{1,2} * 
Óscar Herreros Rodríguez¹ 
Francisco Díaz Atienza^{1,2} 

1. Unidad de Salud Mental Infanto-juvenil de Granada. Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España.
2. Departamento de Psiquiatría. Universidad de Granada, España.

* AUTOR DE CORRESPONDENCIA

Sara Jiménez Fernández
Correo: sjimenez@ugr.es

Síndrome neuropsiquiátrico pediátrico de inicio agudo (PANS) en un adolescente en tratamiento por leucemia linfoblástica aguda de células B. A propósito de un caso

Pediatric Acute-onset Neuropsychiatric Syndrome (PANS) in an adolescent undergoing treatment for B-cell acute lymphoblastic leukemia: A case report

RESUMEN

Introducción: El Síndrome Neuropsiquiátrico Pediátrico de Inicio Agudo (PANS) es un diagnóstico reciente, desarrollado para abarcar una gama más amplia de presentaciones clínicas que el Trastorno Neuropsiquiátrico Autoinmune Pediátrico Asociado a Estreptococo (PANDAS). PANS incluye síntomas como el inicio abrupto de Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC) y otros síntomas neuropsiquiátricos graves. **Presentación del caso:** Se describe el caso de un adolescente de 15 años con leucemia linfoblástica aguda de células B, que tras recibir tratamiento quimioterápico, desarrolla un cuadro neuropsiquiátrico complejo. El paciente presentó síntomas como hiporexia, elevación de bilirrubina y enzimas hepáticas, junto con síntomas obsesivo-compulsivos, ansiedad, irritabilidad y clínica psicótica. Tras la administración de diversos tratamientos, incluyendo antibióticos, antivirales y psicofármacos, se observó una mejoría significativa en los síntomas neuropsiquiátricos y hepáticos. **Discusión:** El caso plantea un desafío diagnóstico, ya que la sintomatología presentada podría ser compatible con varias condiciones, incluyendo encefalitis límbica y otros trastornos neuropsiquiátricos. Se descartaron infecciones virales y alteraciones autoinmunes mediante estudios específicos, sugiriendo que los síntomas neuropsiquiátricos podrían estar relacionados con una respuesta autoinmune o inflamatoria en el contexto del tratamiento quimioterápico. **Conclusiones:** Este caso

ABSTRACT

Introduction: Pediatric Acute-onset Neuropsychiatric Syndrome (PANS) is a recent diagnostic category developed to encompass a broader range of clinical presentations than Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder Associated with Streptococcus (PANDAS). PANS includes symptoms such as the sudden onset of Obsessive-Compulsive Disorder (OCD) and other severe neuropsychiatric symptoms. **Case Presentation:** This case involves a 15-year-old adolescent with B-cell acute lymphoblastic leukemia who developed a complex neuropsychiatric syndrome following chemotherapy treatment. The patient presented with symptoms including poor appetite, elevated bilirubin and liver enzymes, along with obsessive-compulsive symptoms, anxiety, irritability, and psychotic episodes. After administering various treatments, including antibiotics, antivirals, and psychotropic medications, there was a significant improvement in both neuropsychiatric and hepatic symptoms. **Discussion:** This case presents a diagnostic challenge, as the symptoms could be consistent with several conditions, including limbic encephalitis and other neuropsychiatric disorders. Viral infections and autoimmune alterations were ruled out through specific studies, suggesting that the neuropsychiatric symptoms might be related to an autoimmune or inflammatory response

destaca la importancia de un enfoque multidisciplinario para el diagnóstico y manejo de PANS, subrayando la necesidad de descartar otros trastornos antes de llegar a un diagnóstico definitivo. La evolución positiva del paciente tras un tratamiento dirigido respalda la hipótesis de una etiología autoinmune o inflamatoria subyacente.

Palabras clave: PANS (Síndrome neuropsiquiátrico pediátrico de inicio agudo), encefalitis límbica, obsesivo-compulsivo, hepatopatía, autoinmune.

INTRODUCCIÓN

El término PANS (Síndrome neuropsiquiátrico pediátrico de inicio agudo) responde a un nuevo diagnóstico clínico propuesto a partir de que el concepto PANDAS (Trastorno pediátrico neuropsiquiátrico autoinmune asociado a *Streptococo*), se tornara insuficiente ante nuevos casos, estudios, limitaciones y dudas en torno a este diagnóstico clínico tan abrupto y llamativo (1).

El PANDAS, acrónimo del Trastorno Neuropsiquiátrico Autoinmune Pediátrico Asociado a Infecciones Estreptocócicas, fue definido en 1998 bajo la premisa de ser un grupo de trastornos que incluyen la aparición de forma aguda o la exacerbación de tics y/o síntomas obsesivo-compulsivos y están asociados a la presencia de una infección estreptocócica (Tabla 1). Sin embargo, el diagnóstico de esta entidad no era sencillo, ya que el requisito de que dicha sintomatología apareciera o se exacerbara en el contexto de una infección por *Streptococo* del grupo A (GAS) era complicado dada la alta prevalencia de infecciones por este grupo de bacterias en la edad pediátrica, provocando tanto sub como sobrediagnósticos de PANDAS. Añadiéndose además, que la aparición de forma aguda y el curso episódico descrito para el PANDAS podría también ser característico de los tics (2).

Dada la polémica alrededor del diagnóstico de PANDAS, en el año 2012 se concluye con el desarrollo de nuevos criterios diagnósticos (3) para lo que hoy se conoce como Síndrome neuropsiquiátrico de inicio

in the context of chemotherapy treatment.

Conclusions: This case highlights the importance of a multidisciplinary approach in diagnosing and managing PANS, emphasizing the need to rule out other disorders reaching a definitive diagnosis. The patient's positive evolution following targeted treatment supports the hypothesis of an underlying autoimmune or inflammatory etiology.

Keywords: PANS (Pediatric Acute-onset Neuropsychiatric Syndrome), limbic encephalitis, obsessive-compulsive, hepatopathy, autoimmune.

agudo pediátrico (PANS) (Tabla 1), síndrome que incluiría en su definición al subgrupo PANDAS. Además, con este nuevo diagnóstico se identifican otros patógenos como *Mycoplasma pneumoniae*, *Borrelia burgdorferi*, el virus de la enfermedad Borna y *Toxoplasmosis gondii* como posibles causantes del síndrome (4).

La hipótesis central del PANS, a pesar de la necesidad de mayores estudios al respecto, sería la de una activación inapropiada del sistema inmune a raíz de una infección u otro desencadenante ambiental que provocaría la inflamación cerebral. Entre las causas estudiadas estaría la de que las toxinas o antígenos víricos o bacterianos pudieran atravesar la barrera hematoencefálica (BHE) o provocar la activación de linfocitos T, que generarían anticuerpos, que mediante un proceso de reacción cruzada, podrían atacar al tejido cerebral sano, causando así la inflamación referida. Una de las dianas de estos autoanticuerpos serían los ganglios basales, más concretamente, las interneuronas colinérgicas de los ganglios basales, las cuales tienen parte de su actividad en el control motor y conductual (5). De acuerdo con esta hipótesis y la experiencia clínica, las guías de manejo clínico del PANDAS y PANS, recomiendan intervenciones conductuales, terapias inmunomoduladoras y antibióticos junto al tratamiento psiquiátrico estandarizado (6).

Se presenta el caso de un chico de 15 años en tratamiento por una Leucemia linfoblástica aguda de células B (LLA-B) de diagnóstico reciente, que se encuentra ingresado en la unidad de Hematología de

46

nuestro Hospital Universitario tras recibir un primer ciclo de tratamiento quimioterapéutico, y presentar un cuadro clínico complejo de inicio subagudo que sugiere el diagnóstico de PANS.

El paciente y sus familiares fueron informados y dieron su consentimiento para publicar su experiencia clínica. Los autores se comprometen a cumplir con los lineamientos y requisitos internacionales, nacionales e institucionales para publicar datos clínicos de humanos.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Antecedentes personales médicos y psiquiátricos

No presenta antecedentes familiares de salud mental.

Historia de embarazo y del desarrollo sin alteraciones. Bien integrado en grupo de iguales.

Estudia 4° de educación secundaria obligatoria, rendimiento adecuado hasta el momento del diagnóstico.

Enfermedad actual

Ingreso reciente para la inducción (1A, para pacientes estándar) del protocolo de quimioterapia LAL SEHOP PETHEMA 2013, que incluyó prednisona, vincristina, daunorrubicina y L-asparaginasa (7). Durante éste, presenta estreñimiento secundario a Vincristina, epistaxis recurrentes por coagulopatía secundaria a PEG-asparaginasa y hepatopatía con aumento de la bilirrubina total a partir de bilirrubina indirecta sin datos de hemólisis. Estas complicaciones prolongaron el ingreso durante 31 días.

Fue remitido al domicilio tras normalización clínica hepática, encontrándose sin datos de hepatotoxicidad y con ecografía abdominal sin alteraciones significativas. Al quinto día reingresa por un cuadro de malestar general asociado a hiporexia, sin fiebre ni otros signos o síntomas infecciosos o de focalidad asociados. En la analítica se observa empeoramiento del perfil hepático con una Bilirrubina total 6 mg/dL (directa 2,98 mg/dL, indirecta 3,02 mg/dL), hipertransaminasemia (LDH 364 U/L, GOT 75 U/L, GPT 176 U/L)

Tabla 1. Criterios diagnósticos de PANDAS y PANS

Criterios PANDAS	Criterios PANS
1. Diagnóstico de TOC y/o Trastorno por Tics.	1. Inicio abrupto de un Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC) o una ingesta de alimentos muy restringida.
2. Inicio infantil- entre los 3 años y el comienzo de la pubertad.	2. Concurrencia con al menos 2 de los siguientes síntomas neuropsiquiátricos de inicio también agudo y grave: <ol style="list-style-type: none"> Ansiedad Labilidad emocional y/o depresión Irritabilidad, agresividad y/o conductas oposicionistas graves. Regresión conductual. Deterioro del rendimiento escolar relacionadas con el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) o alteraciones cognitivas como dificultades en la memoria. Anomalías sensoriales o motoras como la aparición de alucinaciones o tics. Síntomas somáticos como trastornos del sueño, enuresis o polaquiuria.
3. Curso episódico-inicio abrupto o exacerbaciones bruscas de los síntomas.	3. Los síntomas no se explican mejor por la presencia de otro trastorno médico o neurológico conocido.
4. Asociación con infección por estreptococo del grupo A (GAS)	
5. Asociación con anomalías neurológicas tipo hiperactividad motora o movimientos coreiformes.	

e hipofibrinogenemia (61 mg/dL). La ecografía abdominal refleja esteatosis hepática en grado 3 no presente en el estudio anterior y se inicia tratamiento con fibrinógeno y uridintrifosfato. Días posteriores las cifras de bilirrubina continúan en ascenso hasta 11 mg/dL (bilirrubina directa de 7.14 mg/dL) y empeoramiento de enzimas de citólisis (GOT 619 U/L, GPT 1167 U/L y LDH 746 U/L) y colestasis (FA 170 U/L y GGT 316 U/L), compatible con DILI (drug-induced liver injury) de componente mixto, y se comienza a tratar de manera urgente con L-carnitina, Hidroxil, Ácido ursodesoxicólico y Maleato de dexclorfenamina con mejoría progresiva del perfil hepático, suspendiéndose entonces dichos tratamientos y siendo de nuevo remitido al domicilio.

Tras el alta, una vez en el domicilio y tras unos diez días de estabilidad psicopatológica, el menor comienza a sentirse débil y preocupado por su estado físico, visualiza repetidamente vídeos de contenido de fisioterapia y de estiramientos que realiza de modo cada vez más frecuente, ocupando esta actividad cada vez mayor parte del tiempo. La clínica se acompaña de tendencia al aislamiento, conducta desafiante y opositora (marcado cambio con respecto a su conducta previa), conducta desinhibida (actividad masturbatoria delante de familiares), fallos de atención, bradipsiquia y alteración en la comprensión de órdenes sencillas que se instauran de modo progresivo durante aproximadamente 2 semanas.

Nuevamente ingresa para el segundo ciclo de quimioterapia que debe suspenderse ante el empeoramiento de síntomas neuropsiquiátricos en el hospital con episodios de confusión, síntomas psicóticos, agitación y empeoramiento de sintomatología obsesivo-compulsiva hasta llegar al bloqueo, que se llegan a prolongar durante diez días. Se realizó despistaje orgánico: líquido cefalorraquídeo (LCR) sin alteraciones; Tomografía axial computerizada (TAC) de cráneo en la que se encuentra quiste aracnoideo en fosa media y cisura de Silvio izquierda de aproximadamente 4.5 cm x 1.6 cm x 4 cm, en analítica de sangre se observa mejoría del perfil hepático sin alcanzar valores

normales (Bilirrubina total 1.7 mg/dL a expensas de la indirecta); Resonancia Magnética (RM) con y sin contraste vuelve a mostrar el quiste aracnoideo temporal izquierdo; Electroencefalograma (EEG) muestra actividad lenta entremezclada en región temporal derecha sobre una actividad de fondo normal, compatible con afectación focal en dicha localización, de etiología inespecífica. El hallazgo de EEG justifica ampliación del estudio sin hallazgos relevantes: Anticuerpos (Ac) onconeuronales y anti-superficie neural (anti-AMPA, GABA, NMDA, anti-canales de potasio) en LCR normales. De modo empírico fueron pautados diversos antibióticos y antivirales (ampicilina, meropenem, linezolid y aciclovir).

En ese momento fue solicitada la valoración de la Unidad de Psiquiatría Infanto-juvenil. Presenta un cuadro importante de clínica obsesivo-compulsiva con preocupaciones somáticas y práctica compulsiva de estiramientos hasta hacerse daño. Se acompaña de elevada ansiedad y un cuadro fluctuante de inquietud psicomotriz e irritabilidad, que se alterna con somnolencia e inversión del ciclo sueño-vigilia. Presentaba también episodios ocasionales de confusión, bloqueos del pensamiento, conducta desorganizada (con pérdida de autonomía en el autocuidado) y desinhibición. Desconfianza, falsos reconocimientos y posibles alucinaciones visuales (verbaliza haber visto a un familiar fallecido).

Dado que inicialmente se sospechó un posible síndrome confusional, se instauró tratamiento con haloperidol que es el fármaco más estudiado para estos casos (6) y que permite una administración I.M. ante la falta de colaboración. Fueron prescritos hasta 3,5 mg/día vía oral con ajustes progresivos en descenso en los días consecutivos por extrapiramidalismo, manteniéndose con 2,4 mg al día (0.8 mg cada ocho horas) hasta el final del ingreso.

En unos días se produce la remisión de la clínica confusional y de las manifestaciones neuropsiquiátricas, con resolución posterior de los síntomas obsesivo-compulsivos coincidiendo con la estabilización de los parámetros hepáticos. El tratamiento fue suspendido en dos semanas y desde

entonces, cinco meses después, el paciente se ha mantenido libre de síntomas.

DISCUSIÓN

Se presenta un caso de un adolescente con un cuadro neuropsiquiátrico complejo de origen desconocido. Ante esta situación, tras descartar una infección vírica o alteraciones autoinmunes/paraneoplásicas, es conveniente valorar la presencia de una encefalitis límbica, que cursa con alteraciones en la RM y el EEG en lóbulos temporales y con autoanticuerpos (9).

La encefalitis límbica cursa con la presencia de más de uno de los siguientes criterios: alteración reciente de la memoria, crisis de lóbulo temporal, anomalías psiquiátricas y, además, cumplir una de las siguientes condiciones: a) neuropatología (encefalitis temporo-medial crónica); b) tumor diagnosticado en los siguientes 5 años del inicio de los síntomas con signos neurológicos; c) anticuerpos onconeuronales o Ac anti-VGKC, NMDAR, GAD; d) hallazgo en la resonancia cerebral de un incremento inexplicado de señal temporo-medial FLAIR/T2 (10 y 11). El diagnóstico y tratamiento precoz en estos casos es fundamental.

Con los hallazgos obtenidos tampoco se confirmó el diagnóstico de encefalitis límbica. Se mantuvo el tratamiento profiláctico con antibiótico y antivirales, la suspensión del ciclo de quimioterapia y se añadió dexclorfeniramina para manejar la respuesta inflamatoria y ácido ursodesoxicólico que, junto a su función principal de proteger la integridad de los conductos biliares, ha demostrado también un efecto antiinflamatorio y propiedades inmunomoduladoras y antiapoptóticas (12). Desde el punto de vista psiquiátrico únicamente fue prescrito haloperidol, que se mantuvo durante dos semanas hasta la resolución completa del cuadro clínico. Los antipsicóticos han demostrado efecto antiinflamatorio en pacientes con esquizofrenia (13), en concreto el haloperidol podría mediar este efecto a partir de la inhibición de canales de protones en células de microglía que son importantes en la síntesis de radicales libres y citocinas proinflamatorias (14).

La clínica y la evolución observada nos hacen pensar que nos encontramos ante un PANS. Según la literatura, la clínica consiste en la aparición inesperada de un cortejo obsesivo-compulsivo junto con el desarrollo de hasta seis de otros síntomas neuropsiquiátricos concomitantes, que incluyen síntomas cognitivos, psicóticos y de la conciencia. Las alucinaciones auditivas y visuales complejas han sido también descritas en pacientes con PANS, y se asocian con una mayor gravedad y con una mayor discapacidad y sobrecarga de los cuidadores (15).

Hasta la fecha, no se conoce la causa del PANS de forma clara, pero se cree que es el resultado de una compleja interacción de factores genéticos, infecciosos e inflamatorios (3 y 5), siendo necesario para llegar al diagnóstico descartar otros trastornos orgánicos, fundamentalmente cuando el cuadro aparezca con otros síntomas neuropsiquiátricos. La presencia de síntomas psicóticos, la desorganización, los síntomas cognitivos, la desorientación temporo-espacial fluctuante y las convulsiones, siempre requerirá realizar un diagnóstico diferencial con otras afecciones inflamatorias e inmunológicas del SNC, fundamentalmente cuando existan alteraciones en el EEG (2).

CONCLUSIONES

Este caso viene a ilustrar la importancia de establecer un diagnóstico diferencial amplio que incluya la encefalopatía autoinmune, PANDAS/PANS, infección y otros trastornos inmunológicos al evaluar a los pacientes que presentan TOC con rituales, ansiedad grave y síntomas psicóticos.

En el presente caso clínico se han revisado de manera exhaustiva el diagnóstico diferencial y la evolución clínica de un adolescente que presentó síntomas neuropsiquiátricos agudos en el contexto de una leucemia linfoblástica aguda y su tratamiento quimioterápico. A través del análisis detallado de la cronología de los síntomas y la respuesta a las intervenciones terapéuticas, se han podido contrastar las características clínicas y los criterios diagnósticos del Síndrome Neuropsiquiátrico Pediátrico de Inicio Agudo (PANS).

1. Diagnóstico diferencial complejo: El caso presentado resalta la complejidad del PANS, que sigue siendo controvertida y requiere una evaluación exhaustiva para descartar otros diagnósticos médicos subyacentes.

2. Importancia de una evaluación multidisciplinaria: La intervención de múltiples especialidades, incluyendo hematología, neurología y psiquiatría, fue crucial para una comprensión integral del cuadro clínico. La colaboración interdisciplinaria permitió un abordaje más completo y preciso del paciente, lo cual es fundamental en casos de presentación clínica compleja y multicausal como este.

3. Respuesta terapéutica individualizada: El tratamiento del paciente incluyó una combinación de manejo etiológico y la administración de psicofármacos para controlar la sintomatología neuropsiquiátrica. La respuesta parcial inicial al haloperidol y la necesidad de ajustes en la dosificación subrayan la importancia de una gestión terapéutica individualizada y flexible, adaptada a la evolución clínica y la respuesta del paciente.

4. PANS como diagnóstico de exclusión: Este caso refuerza la concepción del PANS como un diagnóstico de exclusión, en el que es vital descartar otras posibles etiologías antes de llegar a una conclusión definitiva. La mejoría clínica observada tras el manejo de la hepatitis y la estabilización neuropsiquiátrica apoya la hipótesis de una interrelación etiológica compleja que podría implicar mecanismos autoinmunes o inflamatorios.

5. Necesidad de investigación futura: Este caso destaca la necesidad de futuras investigaciones que profundicen en la patogénesis del PANS y su diferenciación de otros diagnósticos neuropsiquiátricos. La comprensión de los factores desencadenantes y de los mecanismos subyacentes podría facilitar el desarrollo de estrategias diagnósticas y terapéuticas más efectivas para el manejo de este síndrome.

En conclusión, este estudio de caso subraya la importancia de un enfoque diagnóstico y terapéutico integral y multidisciplinario para abordar los síndromes neuropsiquiátricos pediátricos de inicio agudo y subagudo. La identificación precisa y el

manejo eficaz de estas patologías son esenciales para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes afectados. El caso aquí presentado añade información a la literatura existente y puede servir como referencia para la gestión de casos similares en el futuro.

FINANCIACIÓN

Este artículo no ha tenido fuente de financiación.

CONFLICTOS DE INTERÉS

María Dorado Fajardo, Javier Molina Cabrerizo, Cesar Emilio Vence Morón, Sara Jiménez Fernández, Óscar Herreros Rodríguez y Francisco Díaz Atienza manifiestan que el presente artículo no tiene conflictos de interés.

CONTRIBUCIONES

María Dorado Fajardo y Sara Jiménez Fernández realizan el seguimiento del paciente y escriben el primer borrador del texto. Óscar Herreros Rodríguez, Javier Molina Cabrerizo, Cesar Emilio Vence Morón y Francisco Díaz Atienza realizan una revisión crítica del mismo. Todos los autores han aprobado la versión final del mismo.

REFERENCIAS

1. Wilbur C, Bitnun A, Kronenberg S, Laxer RM, Levy DM, Logan WJ, et al. PANDAS/PANS in childhood: Controversies and evidence. *Paediatr Child Health*. 2019;24(2): 85-91. <https://doi.org/10.1093/pch/pxy145>
2. Chang K, Frankovich J, Cooperstock M, Cunningham MW, Latimer ME, Murphy TK, et al. Clinical evaluation of youth with pediatric acute-onset neuropsychiatric syndrome (PANS): Recommendations from the 2013 PANS consensus conference. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2015 Feb;25(1): 3-13. <https://doi.org/10.1089/cap.2014.0084>

3. Swedo SE, Leckman JF, Rose NR. From Research Subgroup to Clinical Syndrome: Modifying the PANDAS Criteria to Describe PANS (Pediatric Acute-onset Neuropsychiatric Syndrome). *Pediatr Therapeut.* 2012;2: 2. <https://doi.org/10.4172/2161-0665.1000113>
4. Endres D, Pollak TA, Bechter K, Denzel D, Pitsch K, Nickel K et al. Immunological causes of obsessive-compulsive disorder: is it time for the concept of an “autoimmune OCD” subtype?. *Transl Psychiatry.* 2022;12(1): 5. <https://doi.org/10.1038/s41398-021-01700-4>
5. Xu, J., Frankovich, J., Liu, R. J., Thienemann, M., Silverman, M. et al. Elevated antibody binding to striatal cholinergic interneurons in patients with pediatric acute-onset neuropsychiatric syndrome. *Brain, Behavior, and Immunity.* 2024;22: 241-55. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2024.07.044>
6. Sigrá S, Hesselmark E, Bejerot S. Treatment of PANDAS and PANS: a systematic review. *Neurosci Biobehav Rev.* 2018;86: 51-65. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.01.001>
7. Programa Español de Tratamiento en Hematología (PETHEMA). Protocolo para el tratamiento de la leucemia aguda linfoblástica BCR:ABL1 negativa en adultos (Protocolo LAL-2019). 2023.
8. Sadlonova M, Duque L, Smith D, Madva EN, Amonoo HL, Vogelsang J, Staton SC, von Arnim CAF, Huffman JC, Celano CM. Pharmacologic treatment of delirium symptoms: A systematic review. *Gen Hosp Psychiatry.* 2022;79: 60-75. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2022.10.010>
9. Tüzün E, Dalmau J. Limbic encephalitis and variants: classification, diagnosis and treatment. *Neurologist.* 2007 Sep; 13(5): 261-71. <https://doi.org/10.1097/NRL.0b013e31813e34a5>
10. Bataller L, Kleopa KA, Wu GF, Rossi JE, Rosenfeld MR, Dalmau J. Autoimmune limbic encephalitis in 39 patients: immunophenotypes and outcomes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007 Apr;78(4): 381-5. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2006.100644>
11. Finelli PF. Autoimmune Limbic Encephalitis With GAD Antibodies. *Neurohospitalist.* 2011 Oct;1(4): 178-81. <https://doi.org/10.1177/1941875211413135>
12. Montoya-Orozco P. A., Moreno-Cuadros A. L. Papel del ácido ursodesoxicólico en 40 años de tratamiento para la colangitis biliar primaria. *Hepatología.* 2023;4(2): 152-64. <https://doi.org/10.59093/27112322.174>
13. Patel S, Keating BA, Dale RC. Anti-inflammatory properties of commonly used psychiatric drugs. *Front Neurosci.* 2023;16: 1039379. <https://doi.org/10.3389/fnins.2022.1039379>
14. Shin H, Song JH. Antipsychotics, chlorpromazine and haloperidol inhibit voltage-gated proton currents in BV2 microglial cells. *Eur J Pharmacol.* 2014;738: 256-62. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2014.05.049>
15. Silverman M, Frankovich J, Nguyen E, Leibold C, Yoon J, Freeman Jr GM et al. Psychotic symptoms in youth with Pediatric Acute-onset Neuropsychiatric Syndrome (PANS) may reflect syndrome severity and heterogeneity. *J Psychiatr Res.* 2019;110: 93-102. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2018.11.013>