

## Esquizofilia real. Delirio genealógico o delirio de Mignon como realización patoplástica

Juan Rojo-Moreno<sup>1</sup>  
Carlota Rojo-Valdemoro<sup>2</sup>  
Francisco Santolaya-Ochando<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Psiquiatría, Universidad de Valencia, Facultad de Medicina, España.

<sup>2</sup> Universidad CEU Cardenal Herrera, Valencia, España

<sup>3</sup> Universidad de Valencia, Psicólogo Clínico, CSM Malvarrosa, España

Correspondencia:  
Juan Rojo Moreno  
Facultad de Medicina. Unidad Docente Psiquiatría  
Avda. Blasco Ibañez 15, 46010 Valencia (España)  
Correo electrónico: juan.m.rojo@uv.es

Estimado Editor,

El delirio genealógico se ha considerado una variedad de megalomanía en la que el paciente se siente emparentado o descendiente de reyes o príncipes o de alguna estirpe especial. Se ha descrito a Hitler como un caso histórico de delirio genealógico ario. Ha sido descrito en pacientes que han sentido ser miembros o sucesores de la familia real de Francia y Saboya<sup>1</sup> y puede aparecer tanto en la psicosis maniaca como en esquizofrenias<sup>2</sup>. En el glosario del Present State Examination (PSE) dentro de los delirios de identidad grandiosa podemos encontrar el delirio de ser Dios y también el delirio de Mignon en el que el paciente cree que tiene un parentesco real o de una familia más distinguida.<sup>3</sup> M. Sanati describe en Irán un caso también del síndrome de Mignon.<sup>4</sup>

### Caso clínico

C.S. es una paciente soltera de 50 años, tiene una hermana y un hermano mayor. Durante la infancia y adolescencia no hubo acontecimientos especialmente relevantes. Pertenecen a una clase media y fue normal su escolaridad con buena sociabilización.

Al terminar la licenciatura en Económicas y haciendo los cursos del doctorado le prometen una beca doctoral, en la que pone muchas esperanzas.

*El primer periodo de la enfermedad* comienza con 24 años al conocer que no obtiene la beca. Esto lo vivencia como una ruptura de su proyecto vital: "todo se fue al traste", "me engañaron". Empiezan las alucinaciones acústicas, identificando las voces con un profesor de la universidad que le decía que estaba enamorado de ella y que tenía que trabajar para él. Progresivamente van apareciendo otras voces que también identifica con personas universitarias y que le dicen que es una prostituta o sacerdotisa. Durante este primer periodo entra en un estado cada vez más agitado debido a las alucinaciones. Durante dos años, sin conciencia

de enfermedad, se fue alejando de toda actividad laboral, manteniéndose cada vez más alterada y aislada, hasta que la medicaron con antipsicóticos.

*En el segundo periodo de la enfermedad*, durante 6 años, la medicación antipsicótica no consiguió la desaparición sintomática, sólo que estuviera más tranquila. Aumentó mucho de peso lo cual también influyó para que no saliese de casa. Mejoraron las voces con Risperidona, pero se la suprimieron por padecer amenorrea.

Las alucinaciones acústicas son imperativas en segunda persona y le dicen que no fume en determinado lugar, que no se acabe la comida y que no coma determinadas cosas. También la han obligado a hacer cosas que no quería. Identifica una de las voces como la que más le manda y una segunda voz le premia o que consiga oponerse a la primera voz: "has ganado una ducha, un café o un té". También aparece delirio de significación alusiva (la televisión está conectada con las voces), delirio de control y delirio de influencia.

La concreción delirante fue la siguiente: consiguió entender que ella era Infanta, hija de los Reyes de España. Las voces le dicen que en el futuro tendrá una nueva vida. Los Reyes lo saben todo a través de los Masones y por gente de la Universidad que ha identificado "por el acento de las voces". Las voces le aterrorizan mucho pues le están diciendo que va a enfermar y que padecerá depresiones.

*En el tercer periodo de la enfermedad* que abarca desde los 32 años hasta los 35 años le disminuyeron mucho la medicación antipsicótica. Cuando nosotros vemos a la paciente por primera vez (35 años) solo se medicaba con Flufenazina decanoato 25 mg/mes. Esto le permitió adelgazar y aunque el delirio y las alucinaciones siguieron igual, en esos tres años ha podido trabajar en comercios y en tiendas.

*Cuarto periodo.* Cuando tiene 35 años se prescribió tratamiento con Risperidona (5 mg/día) y Carbamazepina 200 mg/3 veces al día. Mejoró mucho, volviendo a trabajar y aunque se mantenían las alucinaciones acústicas le agobian mucho menos. El delirio de control sólo lo notaba en el bar y las autorreferencias relacionadas "con los profesores que sabían todo el asunto". Pero apareció amenorrea y bulimia, por lo que empezó a no poder controlar la cantidad de comida. Por esto se disminuyó la dosis de Risperidona a 2 mg al día y se instauró Ziprasidona 60 mg desayuno y cena.

A los tres meses las voces las oía "solo de vez en cuando" (a la hora de comer y al acostarse), se encontraba activa, con muy poco delirio de control. Había disminuido la bulimia y había tenido en dos ocasiones la menstruación.

A partir de los 37 años se encuentra activa, tiene la menstruación cada mes, trabaja en un comercio teniendo buenas relaciones con los compañeros. Las alucinaciones

solo las tiene en casa y son de tipo imperativo: "¡no comas de esto, no te pongas eso!" pero no tienen mucho impacto emocional y consiguen "no hacerles caso". El delirio queda encapsulado y no le afecta a su vida aunque sigue existiendo como realidad.

Con 39 años las alucinaciones solo las tiene por la noche antes de dormirse y son a veces imperativas y otras veces dialogadas (escucha conversaciones "entre ellas hablan").

Con 40 años deja de tomarse la medicación y padece de nuevo intensamente la sintomatología psicótica y las alucinaciones que le agobian mucho. Las tiene también cuando va por la calle, nota autorreferencias en el lugar del trabajo y delirio de control desde la gente con la que se cruza por la calle.

Volvemos a introducir la medicación con Carbamacepina 600 mg/día, Ziprasidona 80 mg x 3 veces al día y Risperidona 3 mg/día. Aun así tarda dos años en volver a recuperar el estado previo a cuando se dejó la medicación. Con 42 años ya las alucinaciones son solo "un comentario suelto" y el paranoidismo es leve y dice que "lo controla". Sigue trabajando y reanuda sus relaciones sociales, pero vuelve a tener amenorrea (prolactina 68,33. ref. 3,4-24,1 ng/ml). El delirio vuelve a estar encapsulado.

Con 47 años sin que haya ningún desencadenante específico vuelven a aparecer las voces en casa, en la calle, en el trabajo y si está poco activa. Las alucinaciones se refieren a ella de forma directa (en segunda persona) o dialogadas.

Sustituimos la risperidona por paliperidona (3 mg/día) y añadimos al tratamiento Aripiprazol 15 mg/día. Tras dos meses vuelve a estar recuperada con poca intensidad de las voces, no le agobian mucho y solo le aparecen cuando estaba más nerviosa o estresada en el trabajo. Con esta mejoría sigue hasta la actualidad.

### Pruebas complementarias

Estudio EEG, Trazado Normal.

Estudio analítico: Prolactina, primer análisis 92.19 ng/ml (ref. 3,4-24,1 ng/ml) tomando 5 mg al día de Risperidona. Segundo análisis de prolactina 81.43 ng/ml, tomando 2 mg al día de Risperidona y 120 mg de Ziprasidona. Cuando toma 3 mg/día de Paliperidona, Prolactina: 11.14 ng/ml.

### Discusión

La patoplastia o patoplasticidad determina la forma de una enfermedad. La patoplastia y los factores patoplásticos

conforman la enfermedad y significan lo que causa la variación en la misma entre individuos o culturas.

Se han descrito casos de monarcas que han tenido enfermedad mental<sup>5</sup> pero en un país como España en el que no había una monarquía desde hacía muchos años (hasta 1978) no se habían descrito cuadros delirantes paranoides de identificación filial monárquica. Esto solo ha ocurrido tras el restablecimiento de la monarquía, es un caso raro en psiquiatría y claramente una concreción de la patoplastia de nuestra época.<sup>6</sup>

En el caso descrito por Barrowclough and Tarrier<sup>7</sup> el paciente estaba convencido de que un miembro de la familia real estaba habitando su cuerpo y, por lo tanto, era su deber, como caballero, dejarlo.

En otros casos se han descrito en relación con el delirio de realeza "memorias delirantes" en las que repentinamente el paciente recuerda algo que le hace entender que pertenece a la realeza. Así, en el caso descrito por McKenna PJ<sup>8</sup>, un paciente se dio cuenta de que era de descendencia real cuando recordó que el tenedor que había utilizado cuando era un niño tenía una corona en él (Fish 1962/Hamilton 1984). Igualmente Rojo Sierra describe a un paciente que refirió: "me acordé que cuando estaba haciendo el servicio militar y fue el Rey a pasar revista, él me miró. Luego caí en la cuenta que con esa mirada el Rey quería decirme que yo era su hijo". En este caso un recuerdo real había adquirido de pronto una nueva significación.<sup>9</sup>

También H.E. Nelson (1997) describe un paciente que creía ser hijo de un Príncipe Real y esto causó problemas en su casa porque el hablar de esta conexión real causaba conflictos entre él y su padre.<sup>10</sup>

En nuestro caso el delirio paranoide es primario, no una vivencia de influencia corporal ni es memoria delirante.

En el caso descrito por M. Sanati (1992) tras ensayos de fármacos sucesivos con Trifluoperazina 30 mg/día, Haloperidol 30 mg/día y Tiotixeno 30 mg/día, no logró eliminar sus delirios, pero mejoró su depresión y agitación.<sup>4</sup>

Nuestro paciente tuvo muy buena respuesta a Risperidona unida a Carbamazepina. Pero los efectos secundarios de la Risperidona (amenorrea y bulimia) nos hizo introducir Ziprasidona que no solo mantuvo la mejoría clínica que se había conseguido, sino que mejoró aún más a la paciente. No obstante, nunca desaparecieron del todo las alucinaciones ni el delirio y éste perdió fuerza quedando encapsulado.

A lo largo de 15 años de evolución no ha sido posible disminuir la medicación y cuando dejó de tomársela necesitamos más dosis de antipsicóticos para volver a la mejoría que tenía previamente. En ocasiones tomó puntualmente

durante estos 15 años otros antipsicóticos como Clorpromazina o Quetiapina, pero no hubo mejoría significativa con estos antipsicóticos.

El síndrome de Mignon y el de Capgras/Sosias (que han sustituido a padres o familiares por otras personas) suelen ir unidos pero no es así en nuestro caso.

### Conclusiones

Nuestro caso de identificación psicótica familiar Real (delirio de Mignon / delirio genealógico) no es muy frecuente y realmente es un caso raro psiquiátrico en la literatura española. Es significativa la buena evolución de esta paciente psicótica que actualmente realiza con total normalidad su trabajo y relaciones sociales quedando el delirio psicótico encapsulado y sin influencia significativa en su vida. Pero ciertamente después de 15 años los antipsicóticos no han conseguido que desaparezcan del todo las alucinaciones y el delirio ha quedado encapsulado.

### CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Il delirio genealógico come espressione di un disagio familiare. Available in: [https://www.researchgate.net/publication/313236687\\_Il\\_delirio\\_genealogico\\_come\\_espressione\\_di\\_un\\_disagio\\_familiare](https://www.researchgate.net/publication/313236687_Il_delirio_genealogico_come_espressione_di_un_disagio_familiare)
2. Nicola Lalli. Elementi di psicopatologia dinamica. Available in: <http://www.nicolalalli.it/pdf/psicopatologiadinamicacondelirioebibliodefinitivi.pdf>
3. Mignon delusion. Available in: <http://www.oxfordreference.com/view/10.1093/oi/authority.20110803100156960>
4. Sanati M, Mojtabai R. Capgras' syndrome and the Mignon delusion. *The American Journal of Psychiatry*. 1992;149(5):709-10.
5. Martha Brozyna. Mentally Ill Monarchs <http://mentalfloss.com/article/21730/5-mentally-ill-monarchs>
6. Moreno JR. Rare Cases in Psychiatry. *J Rare Disord Diagn Ther*. 2017;3:2.
7. Barrowclough CH, Tarrier N. Families of Schizophrenic Patients - Cognitive Behavioural Intervention (Mental Health Nursing & the Community). Nelson Thornes Ltd; 1997. p. 155.
8. McKenna P J. Schizophrenia and Related Syndromes. Routledge; 1997.
9. Rojo Sierra M. Psicología y psicopatología del pensamiento. Valencia: Promolibro; 1984.
10. Nelson HE. Cognitive Behavioural Therapy with Schizophrenia: A Practice Manual. Stanley Thornes Ltd; 1997.

### Encefalitis sensible a esteroides asociada con tiroiditis autoinmune como paradigma del diagnóstico diferencial neuropsiquiátrico: informe de caso y revisión

João Felgueiras<sup>1,3</sup>  
Verónica Cabreira<sup>2,3</sup>  
João Massano<sup>2,3</sup>  
Orlando von Doellinger<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa,  
Departamento de Psiquiatria y Salud Mental, Portugal

<sup>2</sup>Centro Hospitalar Universitário de São João,  
Departamento de Neurologia, Porto, Portugal

<sup>3</sup>Faculdade de Medicina da Universidade do Porto,  
Departamento de Neurociencias Clínicas y Salud Mental, Porto, Portugal

Correspondencia:

João Felgueiras,  
Departamento de Psiquiatria e Saúde Mental do Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa  
Avenida do Hospital Padre Américo 210, 4564-007, Penafiel, Portugal  
+351 255 714 000

Correo electrónico: [pinhofelgueiras@gmail.com](mailto:pinhofelgueiras@gmail.com)

Estimado editor,

La encefalitis autoinmune (AE) ha ganado atención clínica en los últimos años, especialmente desde la identificación de autoanticuerpos dirigidos a las estructuras cerebrales, lo que llevó a la aparición de varias nuevas entidades clinicopatológicas<sup>1</sup>. Estos avances han permitido identificar condiciones clínicas no reconocidas anteriormente en pacientes con una amplia gama de síntomas y signos neuropsiquiátricos inexplicados, que a menudo conducen a hospitalizaciones psiquiátricas<sup>2</sup>.

Existe un diagnóstico diferencial amplio para la encefalopatía (incluyendo condiciones metabólicas, síndromes paraneoplásicos, encefalitis límbica autoinmune idiopática y otros) pero las características clínicas y los hallazgos en varias pruebas diagnósticas (como análisis de sangre y líquido cefalorraquídeo, electroencefalografía y neuroimagen) a menudo conducen a un diagnóstico preciso<sup>3</sup>. Sin embargo, el desconocimiento de estas afecciones y los frecuentes síntomas psiquiátricos tempranos a menudo causan sub y mal diagnósticos<sup>4</sup>.

Se reporta un caso clínico de un paciente inicialmente evaluado en un entorno psiquiátrico que vino a ser diagnosticado con encefalitis sensible a esteroides asociada con tiroiditis autoinmune (SREAT, el acrónimo en inglés), un sub-tipo de AE. Examinamos las perspectivas actuales sobre estas condiciones y su impacto en la práctica psiquiátrica.

### Informe de caso

Una mujer de 31 años, que no presentaba antecedentes médicos relevantes salvo un episodio anterior de trastorno depresivo-ansioso indefinido, y sin ningún medicamento actual, fue admitida en un servicio metropolitano de emergencia psiquiátrica (SU) debido a una alteración del comportamiento con 3 días de evolución. Recientemente, la paciente y su familia tuvieron un episodio de tipo gripal, sin necesidad de atención médica especializada. Dos días antes de la admisión, su madre notó que la paciente estaba "muy diferente": ese día, dejó el trabajo sin avisar, algo que nunca había hecho antes. Al día siguiente, contrariamente a sus rutinas habituales, no preparó la cena para su familia y se acostó temprano. A la mañana siguiente, abandonó su casa, dejando sola a su hija de 2 años, y condujo su coche hasta tener un accidente menor, habiendo manifestado amnesia subsiguiente. Después deambuló por los alrededores, hasta que fue interceptada por vecinos, que notaron que su discurso era incoherente. La llevaron al SU general más cercano, donde se realizaron exámenes de diagnóstico rutinarios, incluyendo concentración de alcohol en la sangre, análisis urinario de drogas y tomografía computadorizada cerebral – todo normal, excepto un ligero aumento de aspartato aminotransferasa. No había antecedentes de exposición voluntaria o accidental a drogas u otras sustancias tóxicas.

El examen del estado mental reveló que la paciente estaba alerta, ligeramente apática, desorientada en el tiempo y espacio, con postura defensiva. El afecto era lábil, en ocasiones con incontinencia afectiva. El discurso era desorganizado e incoherente; la paciente afirmaba no recordar el accidente de coche, mientras declaraba persistentemente que un vecino y un compañero de trabajo habían instalado varias cámaras dentro de su casa, revelando probables delirios de persecución; también mencionó insomnio en los días anteriores. No fue posible confirmar o excluir presencia de alucinaciones. Expresó ideas de heteroagresividad asociadas a los delirios de persecución, afirmando que quería matar a su vecino y colega; no se encontró ideación suicida. Le faltaba *insight* para su condición.

Por el inicio agudo y la desorganización del afecto, el discurso y el comportamiento, se planteó la hipótesis de un trastorno disociativo. Sin embargo, según el marido de la paciente, recientemente no había factores importantes de estrés; además, la ausencia de antecedentes psiquiátricos

significativos previos y la rápida evolución, han hecho improbable esta hipótesis diagnóstica. Por esa razón, se exigió una evaluación neurológica.

El examen neurológico reveló una ligera hiperreflexia simétrica de las cuatro extremidades, sin otros hallazgos clínicos relevantes además de los descritos anteriormente. La paciente estaba apirética. Para mejor evaluación y tratamiento, la paciente fue hospitalizada en un Departamento de Neurología.

Durante su estadía se realizaron análisis de sangre, revelando altos niveles de autoanticuerpos antitiroglobulina (235.4 UI/mL) y antiperoxidasa (15.7 UI/mL); otras pruebas inmunológicas fueron negativas (incluyendo autoanticuerpos antinucleares, antiperficie neuronal, y onconeuronales). Se excluyeron la sífilis y la infección por VIH. El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) no presentó alteraciones. Otras pruebas, incluyendo resonancia magnética nuclear cerebral, electroencefalograma y ultrasonidos abdominal y pélvico, salieron normales. La ecografía tiroidea sugirió tiroiditis, a pesar de las pruebas normales de la función tiroidea.

En esta paciente, el inicio agudo de alteración, pérdida de memoria a corto plazo y síntomas psiquiátricos con delirios sugirió el diagnóstico de la encefalitis autoinmune. Dado el hallazgo de la tiroiditis y el aumento de los títulos de anticuerpos tiroideos, además de la exclusión de causas alternativas que podrían simular la encefalitis autoinmune, se realizó un diagnóstico probable de encefalitis sensible a esteroides asociada con tiroiditis autoinmune y se prescribió a la paciente metilprednisolona IV 1g/día durante 5 días, seguido de prednisolona oral 1mg por kg de peso corporal. No hubo complicaciones relevantes durante su estancia y se observó una extraordinaria remisión completa de los síntomas neuropsiquiátricos en el segundo día del tratamiento IV, confirmando así el diagnóstico de SREAT.

La paciente fue evaluada unos meses más tarde en la consulta de neurología. Ella se mantuvo asintomática.

### Discusión

El SREAT es un tipo específico de encefalitis autoinmune poco frecuente asociado con enfermedad tiroidea clara o subclínica, más comúnmente hipotiroidismo. Fue descrita por primera vez en 1966 como encefalopatía de Hashimoto<sup>5</sup>, y sigue siendo una entidad controvertida, considerada de mediación inmunológica y con buena respuesta a los medicamentos inmunosupresores, siendo tenida en cuenta con frecuencia en el diagnóstico diferencial de la encefalitis autoinmune. Su incidencia no está bien establecida, pero probablemente sigue siendo una condición muy poco diagnosticada. Las mujeres se ven afectadas predominantemente, y la edad de presentación varía ampliamente<sup>6</sup>.

Los niveles séricos de autoanticuerpos antitiroideos (antitiroglobulina y antiperoxidasa) no se correlacionan con la gravedad de la enfermedad y la función tiroidea puede ser normal. De acuerdo con recientes revisiones bibliográficas<sup>3,6</sup>, el análisis del LCR puede ser normal o mostrar hallazgos no específicos, sobre todo una ligera hiperproteorraquia; los hallazgos del electroencefalograma fueron anormales en cerca del 87% de los casos, mostrando principalmente una desaceleración difusa sin actividad epiléptica, consistente con encefalopatía.

El cuadro clínico es pleomórfico, a menudo con síntomas y signos neuropsiquiátricos, y su presentación puede variar entre la confusión leve a un estado epiléptico o coma, por lo que el diagnóstico es con frecuencia difícil<sup>6</sup>. Los síntomas psicóticos se presentan en aproximadamente 25% de los casos, mientras que las convulsiones, la confusión y el deterioro de la memoria son los hallazgos clínicos más comunes (pero se estima que ocurren en menos de 50% de los casos); sólo alrededor del 10% de los casos presentan síntomas psicóticos aislados<sup>3</sup>.

Las características diagnósticas básicas incluyen deterioro cognitivo con altos niveles de autoanticuerpos antitiroideos y respuesta a los esteroides (hasta 90% de los casos)<sup>6</sup>.

Su fisiopatología no es bien entendida; una relación causal directa entre los anticuerpos tiroideos y la encefalopatía es poco probable<sup>7</sup>, y todavía no está claro si los casos reportados representan solamente encefalopatía de otra etiología con aparición conjunta de altos niveles de autoanticuerpos antitiroideos, que es un marcador común de autoinmunidad en muchos trastornos neurológicos autoinmunes<sup>8</sup> y puede estar presente en hasta 13% de individuos sanos. Se han propuesto varias otras etiologías (inmunológicas y vasculares) y es probable que más de un mecanismo pueda conducir a una encefalopatía autoinmune o inflamatoria sensible a los corticoesteroides<sup>3</sup>.

Presentamos un informe clínico de un caso de SREAT, sugiriendo inicialmente un posible trastorno disociativo o

psicótico. Características clínicas atípicas de un trastorno puramente psiquiátrico llevaron a una evaluación neurológica, acabando por confirmar la etiología. Este informe clínico tipifica un caso neuropsiquiátrico paradigmático, exigiendo una investigación psiquiátrica y neurológica exhaustiva para lograr un diagnóstico fiable y un tratamiento eficaz que, de lo contrario, podría haberse perdido, con importantes consecuencias clínicas.

### CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no hay conflicto de intereses con respecto a la publicación de este documento.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Newman MP, Blum S, Wong RC, Scott JG, Prain K, Wilson RJ, et al. Autoimmune encephalitis. *Intern Med J*. 2016;46:148-57.
2. Bost C, Pascual O, Honnorat J. Autoimmune encephalitis in psychiatric institutions: current perspectives. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2016;12:2775-87.
3. Castillo P, Woodruff B, Caselli R, Vernino S, Lucchinetti C, Swanson J, et al. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis. *Arch Neurol*. 2006;63:197-202.
4. Wang J, Zhang B, Zhang M, Chen J, Deng H, Wang Q, et al. Comparisons between Psychiatric Symptoms of Patients with Anti-NMDAR Encephalitis and New-Onset Psychiatric Patients. *Neuropsychobiology*. 2017;75:72-80.
5. Brain L, Jellinek EH, Ball K. Hashimoto's disease and encephalopathy. *Lancet*. 1966;2:512-4.
6. Laurent C, Capron J, Quillerou B, Thomas G, Alamowitch S, Fain O, et al. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis (SREAT): Characteristics, treatment and outcome in 251 cases from the literature. *Autoimmun Rev*. 2016;15:1129-33.
7. Castillo P, Boeve B, Schauble B, Vernino S, Lucchinetti C, Swanson J, et al. Steroid-responsive encephalopathy associated with thyroid autoimmunity: clinical and laboratory findings. *Neurology* 2002;58(suppl 3):A248.
8. Walikonis JE, Lennon VA. Radioimmunoassay for glutamic acid decarboxylase (GAD65) autoantibodies as a diagnostic aid for stiff-man syndrome and a correlate of susceptibility to type 1 diabetes mellitus. *Mayo Clin Proc*. 1998;73:1161-6.