

Informe de caso

Encefalitis autoinmune por anticuerpos anti-NMDAR posterior a mordedura de perro y vacunación con dT

DOI: 10.5377/alerta.v8i2.19067

Cintha Elizabeth Carrasco Encalada^{1*}, Henry Eduardo Beltrán Serrano², Tania Janeth Córdova Rodas³, Andrés Vázquez Cárdenas⁴, María José Domínguez Ordoñez⁵.

1-5. Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga. Cuenca, Azuay, Ecuador.

Correspondencia

✉ cintha_elizabeth.07@hotmail.com

1. 0000-0003-2794-5066
2. 0009-0003-1856-009X
3. 0009-0001-2724-9397
4. 0000-0002-9292-0650
5. 0000-0002-8802-5207

Resumen

Presentación del caso. Paciente masculino de 17 años, que posterior a la mordedura de un perro y vacunación contra la difteria y tétanos, presentó síntomas neuropsiquiátricos caracterizados por convulsiones, alteración del estado de conciencia, hemiparesia fasciobraquiocrural derecha, discinesias, mioclonías, irritabilidad, ecolalia, euforia, sialorrea, pérdida progresiva del lenguaje y síndrome disautonómico. **Intervención terapéutica.** Se excluyeron alteraciones metabólicas, toxicológicas, infecciosas, isquémicas, hemorrágicas y traumáticas. El electroencefalograma reportó ritmo delta generalizado y se determinó pleocitosis y anticuerpos contra receptor N-metil-D-aspartato en el líquido cefalorraquídeo. Se descartó un síndrome paraneoplásico y se consideró un posible evento adverso a la vacunación contra la difteria y tétanos. Se instauró tratamiento específico en el siguiente orden consecutivo: inmunoglobulina, pulsos de metilprednisolona y plasmaféresis. Se administró levetiracetam y fenitoína como anticonvulsivos y quetiapina con haloperidol para el estado psicótico. El síndrome disautonómico fue tratado con propranolol. **Evolución clínica.** A partir de la tercera sesión de plasmaféresis, mejoraron el estado de vigilia, el nivel de atención, y cesaron las discinesias. A los tres días de finalizar las sesiones de recambio plasmático se ausentaron los síntomas psiquiátricos. A los cuatro meses del egreso hospitalario había recuperado todas sus funciones mentales superiores y ejecutaba adecuadamente la marcha; sin embargo, persistía la disartria.

Palabras clave

Encefalitis Autoinmune, Receptores de N-Metil-D-Aspartato, Crisis Convulsivas.

Abstract

Case presentation. A 17-year-old male patient, following a dog bite and vaccination against diphtheria and tetanus, presented neuropsychiatric symptoms characterized by seizures, altered state of consciousness, right fasciobrachiorural hemiparesis, dyskinesias, myoclonus, irritability, echolalia, euphoria, sialorrhea, progressive loss of speech, and dysautonomic syndrome. Therapeutic intervention. Metabolic, toxicological, infectious, ischemic, hemorrhagic, and traumatic disorders were ruled out. The electroencephalogram reported a generalized delta rhythm, and pleocytosis and antibodies against the anti-N-methyl-D-aspartate receptor were determined in the cerebrospinal fluid. A paraneoplastic syndrome was ruled out, and a possible adverse event related to vaccination against diphtheria and tetanus was considered. Specific treatment was initiated in the following consecutive order: immunoglobulin, methylprednisolone pulses, and plasmapheresis. Levetiracetam and phenytoin were administered as anticonvulsants; quetiapine and haloperidol were prescribed for the psychotic symptoms. The dysautonomic syndrome was treated with propranolol. Clinical course. After the third plasma exchange session, the patient's alertness and level of attention improved, and the dyskinesias resolved. Psychiatric symptoms disappeared three days after the end of the plasma exchange sessions. Four months after hospital discharge, the patient had recovered all higher mental functions and was walking adequately; however, dysarthria persisted.

Keywords

Autoimmune Diseases of the Nervous System, Receptors, N-Methyl-D-Aspartate, Seizures.

ACCESO ABIERTO

Autoimmune encephalitis due to anti-NMDAR antibodies following dog bite and dT vaccination

Citación recomendada:

Carrasco Encalada CE, Beltrán Serrano HR, Córdova Rodas TJ, Vázquez Cárdenas A, Encefalitis autoinmune por anticuerpos anti-NMDAR posterior a mordedura de perro y vacunación con dT. Alerta. 2025;8(2): 147-153 DOI: 10.5377/alerta.v8i2.19067

Editor:

Nadia Rodríguez.

Recibido:

11 de noviembre de 2024.

Aceptado:

22 de abril de 2025.

Publicado:

30 de abril de 2025.

Contribución de autoría:

CC¹, HB², AV, TC, MD: redacción del manuscrito, revisión bibliográfica y análisis crítico, diagnóstico, tratamiento clínico y seguimiento del caso.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Introducción

La encefalitis por anticuerpos anti receptor de N-metil- D -aspartato (anti-NMDAR) es una enfermedad autoinmune poco frecuente que suele infradiagnosticarse.

La fisiopatología se debe a la unión de autoanticuerpos que causan disfunción neuronalⁱ. Se ha reportado que la tasa de mortalidad de encefalitis autoinmune es del 8-18,5 %ⁱⁱ y deja secuelas en alrededor del 20 % de los supervivientesⁱⁱⁱ.

La presentación clínica incluye alteraciones psiquiátricas, deterioro cognitivo, convulsiones, déficits neurológicos focales, trastornos del movimiento, pérdida de conciencia y disautonomía^{iii,iv}. El diagnóstico temprano y el tratamiento específico puede conducir a mejores resultados en la mayoría de los pacientes^{iv}. El tratamiento de primera línea se basa en administrar inmunoglobulina, corticoides y/o plasmaféresis^{iii,iv}. La etiología de la encefalitis autoinmune es en gran medida desconocida, sin embargo, a menudo coexiste con un tumor, o un nexo infeccioso previo (encefalitis postinfecciosa)^{v,vi}. Se han registrado casos aislados que relacionan la vacunación como evento desencadenante de la encefalitis anti-NMDAR^{vi}.

El diagnóstico diferencial de la encefalitis autoinmune incluye trastornos psiquiátricos primarios, abuso de drogas, encefalitis infecciosa e incluso rabia^{vii}.

En esta investigación se reporta un caso de encefalitis autoinmune anti-NMDAR, con un reto etiológico y en el diagnóstico diferencial al tener como precedente la mordedura de un perro, además, la vacunación para difteria y tétanos. El objetivo de este trabajo fue describir el abordaje terapéutico y multidisciplinario para la toma de decisiones oportunas que repercutieron en el pronóstico del paciente.

Presentación del caso

Paciente de 17 años, sexo masculino, sin antecedentes de salud relevantes, que cuatro días posteriores a la mordedura de un perro en el pie derecho, recibió la vacuna dT (difteria y tétanos). Tres horas después a la vacunación presentó crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas con periodo posictal, somnolencia y hemiparesia fasio-braquiocrural derecha. Fue ingresado en un hospital de segundo nivel de atención durante siete días, donde se efectuaron estudios de serología (HIV, VDRL, Hepatitis B y C, pruebas de aglutinaciones febriles) y toxicológico de drogas (marihuana, cocaína, barbitúricos, opioides, anfetaminas, metaanfetaminas) que resultaron negativos. No se obtuvo un diagnóstico concluyente y fue dado de alta con tratamiento domiciliario de carbamazepina 400 mg cada 12 horas. Sin embargo, el paciente no recuperó su estado neurológico basal, instaurando alteraciones psiquiátricas (irritabilidad, ecolalia, disartia, falta de atención, abulia, euforia), movimientos orofaciales anormales, distonía de las extremidades y pérdida progresiva del lenguaje.

A los 14 días post vacunación, reaparecieron crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas que no cedieron con diazepam

ni respondieron a la dosis de carga de fenitoína, por lo que fue necesario impregnación e instauración adicional de levetiracetam. Fue ingresado en la Unidad de Terapia Intensiva por deterioro del estado de conciencia, crisis convulsivas y síndrome disautonómico (fiebre, taquicardia, taquipnea, diaforesis profusa e hipotensión). Al examen físico, se observó nistagmo horizontal, salivación, hiperreflexia, mioclonías de miembros superior e inferior derecho y movimientos discinéticos de la boca y extremidades.

Se solicitaron exámenes complementarios que incluyeron hemograma, perfil renal, hepático, ionograma, hormonas tiroideas, y niveles de vitamina B12 los cuales resultaron normales. Adicionalmente se realizó análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR), panel de meningitis-encefalitis, estudios de imagen y electroencefalograma. Las reacciones en cadena de la polimerasa en LCR para determinación de bacterias, virus y hongos resultaron negativas. El estudio citoquímico de LCR a los 14 y 19 días posteriores al inicio de los síntomas, determinaron pleocitosis, adecuada relación albúmina LCR/ suero, proteínas, glucosa y lactato deshidrogenasa (LDH) dentro de valores normales (Tabla 1), y cultivo sin crecimiento bacteriano.

Tabla 1. Estudio citoquímico de líquido cefalorraquídeo

Fecha: 06/07/2024: (14 días posteriores al inicio del cuadro clínico)	Fecha: 10/07/2024: (19 días posteriores al inicio del cuadro clínico)
pH: 8	pH: 8
Glóbulos blancos: 32 000	Glóbulos blancos: 14 000
Neutrófilos: 9 %	Neutrófilos: 14 %
Linfocitos: 91 %	Linfocitos: 86 %
Proteínas: 16,7 mg/dL	Proteínas: 29,8 mg/dL
Albúmina: 10,9 mg/dL	Albúmina: 18,8 mg/dL
Glucosa: 70,9 mg/dL	Glucosa: 79,3 mg/dL
LDH: 11,8 u/L	LDH: 9,78 u/L
Hematies: ++	Hematies: abundantes

En la tomografía de cráneo y en la resonancia magnética simple y contrastada de encéfalo no se encontraron alteraciones.

El electroencefalograma de 15 minutos (realizado a las 48 horas de ingreso por motivos de logística), con el paciente en estado de vigilia y con tratamiento antimicrobiano instaurado, reportó ritmo delta generalizado de mayor amplitud sobre el hemisferio izquierdo y regiones frontales bilaterales.

Durante la interconsulta con la especialidad de neurología se planteó el posible

diagnóstico de encefalitis autoinmune por los siguientes criterios: pleocitosis del LCR, electroencefalograma anormal (actividad lenta), alteración del estado mental, síntomas psiquiátricos, alteraciones cognitivas y exclusión de otras etiologías (infecciosas, metabólica, traumática, isquémica, hemorrágica y toxicológica).

Debido a la asociación de encefalitis autoinmune con síndromes preneoplásicos, se realizaron estudios en busca de neoplasias extracraneales: tomografía axial computarizada de tórax, abdomen y pelvis, así como marcadores tumorales. Todos estos estudios resultaron ser normales. La ecografía testicular demostró un quiste simple del epidídimo izquierdo que no tuvo relevancia clínica.

Se sospechó que la autoinmunidad fue desencadenada por la vacuna dT.

Intervención terapéutica

Se inició tratamiento específico con inmunoglobulina humana (20 gramos diarios, para un peso estimado de 50 Kg), durante cinco días. Al culminar este tratamiento no presentó mejoría clínica, se indicó 1 gramo de metilprednisolona por tres días y posteriormente, se realizaron seis sesiones de plasmaféresis.

Debido a las crisis convulsivas observadas al ingreso, se indicó tratamiento con fenitoína y levetiracetam. Se instauraron antipsicóticos quetiapina y haloperidol para frenar los períodos de irritabilidad y agitación psicomotriz. El síndrome disautonómico se manejó con propranolol.

Evolución clínica

Durante su estancia en la Unidad de Terapia Intensiva su estado mental oscilaba entre hipersomnias y períodos de agitación psicomotriz con verbigeración y posturas anormales. Fueron frecuentes los movimientos discinéticos, las mioclonías y las crisis oculógiras.

Tras la falta de respuesta a la inmunoglobulina se indicó pulsos corticoides y plasmaféresis. A partir de la tercera sesión de recambio plasmático se observó un importante avance clínico, con mejoría del estado de atención, cesaron paulatinamente las discinesias y mejoró el estado de vigilia. A las 72 horas de finalizar las seis sesiones de plasmaféresis presentó control conductual con ausencia de síntomas psiquiátricos, interactuaba con el medio ejecutando órdenes sencillas, sin embargo, persistía con ataxia de la marcha y la recuperación del lenguaje fue lenta. A las cuatro sema-

nas de hospitalización se indicó alta con tratamiento con prednisona 50 mg cada día (con disminución gradual), azatioprina 50 mg al día, quetiapina 50 mg tres veces al día, risperidona 1 mg una hora antes del sueño y fisioterapia.

Se realizó monitoreo por consulta externa y a los cuatro meses del egreso hospitalario, las funciones mentales superiores estaban conservadas y la marcha era normal, sin embargo, persistía con disartria.

Diagnóstico clínico

El diagnóstico fue confirmado con el análisis de anticuerpos en LCR mediante técnica de inmunofluorescencia indirecta que resultó positivo con una titulación: mayor 1/10 para anticuerpos anti-NMDAR.

Discusión

La encefalitis por anticuerpos anti-NMDAR es la forma más investigada de encefalitis autoinmune y afecta a una de cada 1,5 millones de personas al año^{iii,v}, tiene predilección por el sexo femenino con una razón mujer-hombre de 4:1^{viii}, y aunque predomina en personas jóvenes, las edades de la población afectada oscilan entre dos meses y 85 años^{viii,ix}.

En su etiología paraneoplásica se asocia con tumores como el teratoma ovárico, cáncer de pulmón, cáncer de mama, tumores testiculares, carcinoma tímico, cáncer de páncreas, de próstata, linfoma de Hodgkin, disgerminoma pineal, neuroblastoma, entre otras lesiones benignas y precancerosas^x. En hombres y personas jóvenes la relación tumoral es menos frecuente^x, sin embargo, tras el diagnóstico de encefalitis por anti-NMDAR está indicado descartar las neoplasias mencionadasⁱⁱⁱ.

Las manifestaciones clínicas de la encefalitis autoinmune incluyen signos y síntomas neuropsiquiátricos como apatía, ansiedad, fluctuación del estado de conciencia, conductas extrañas, discinesias, afasia, amnesia, apraxia, alteración del ciclo sueño-vigilia, irritabilidad y delirio, crisis convulsivas focales o generalizadas y alteraciones disautonómicas^{xi}.

El diagnóstico de encefalitis autoinmune por anti-NMDAR es complejo. Se debe descartar etiologías infecciosas, tóxicas, metabólicas, cuadros psiquiátricos, rabia, trastornos desmielinizantes, gliomas, linfomas, enfermedad por priones y otras enfermedades autoinmunes^{xii-xiv}.

Los criterios propuestos para considerar una posible encefalitis autoinmune incluyen: inicio rápido de los síntomas (menos

de tres meses), síntomas psiquiátricos, trastornos del movimiento, disminución del nivel de conciencia, deterioro cognitivo, convulsiones, signos de focalidad neurológica, disfunción del habla, disautonomía, electroencefalograma anormal, pleocitosis o bandas oligoclonales en el LCR y exclusión de otras causas^{xiii-xv}. Este paciente cumplió con todos los criterios mencionados.

Los anticuerpos IgG anti-NMDAR, se detectan mediante inmunofluorescencia indirecta en el suero y el LCRⁱⁱⁱ, siendo más rentable su análisis en LCR por su mayor sensibilidad. En un estudio más reciente la sensibilidad para detectar la presencia de anticuerpos anti-NMDAR en sangre fue de 68-73 %; mientras que, la sensibilidad en LCR fue de 99 %; en ambos casos la especificidad es del 99 %^{xvi}. Los títulos de anticuerpos anti-NMDAR en LCR y sangre pueden variar en función del momento del diagnóstico (siempre están presentes en el LCR, pero solo 13,2 % en suero)^{xvii}; asociación con procesos paraneoplásicos (los títulos altos en suero se asocian con mayor frecuencia a teratomas); por último, los títulos elevados de anticuerpos se asocian con un mal pronóstico^{xvi-xvii}.

En el electroencefalograma pueden encontrarse hallazgos inespecíficos como enlentecimiento generalizado con ondas theta o delta, convulsiones focales o generalizadas, actividad beta excesiva, delta en cepillo extremo^{xiii,xxiii}.

En cuanto a los estudios de imagen, la resonancia magnética nuclear (RNM) solo muestra cambios en un 20-50 % de los pacientes, siendo con frecuencia normal o con cambios leves aún en pacientes con encefalitis por anticuerpos anti-NMDAR en estado comatoso^{xi}. En etapas iniciales las RNM muestra imágenes normales; sin embargo, a los tres a seis meses de instaurada la clínica se puede observar lesiones hiperintensas a nivel del lóbulo temporal, occipital y zonas del hipocampo, particularmente en secuencia recuperación de inversión atenuada por fluidos (por sus siglas en inglés FLAIR)^{xix}. La terapia de primera línea para la encefalitis autoinmune incluye corticosteroides (1 g de metilprednisolona IV durante tres a cinco días), inmunoglobulinas intravenosas (0,4 g/Kg/día durante cinco días) y plasmaféresis³. La inmunoterapia inicial produce una mejoría en el 53 % de los pacientes dentro de las primeras cuatro semanas, y el 97 % muestra resultados favorables a los 24 meses^x. El 75 % de los pacientes con encefalitis por anticuerpos contra el receptor NMDA tienen una recuperación importante (ninguna secuela o mínima discapacidad), mientras que el 25 %

restante puede presentar déficits graves o eventual mortalidad^x.

En cuanto a las terapias inmunosupresoras a largo plazo (rituximab, ciclofosfamida, micofenolato de mofetilo y azatioprina) hay datos limitados sobre su eficacia; sin embargo, suelen indicarse con el objetivo de mejorar la gravedad de la enfermedad, reducir la exposición crónica a corticosteroides, proporcionar un control prolongado de la enfermedad y reducir el riesgo de recaída^{xx}.

En el análisis de este caso es necesario plantear el diagnóstico diferencial con la encefalitis rábica. Primeramente, la rabia produce significativas alteraciones psiquiátricas (agitación extrema), alteración del nivel de conciencia, movimientos anormales, hiper-salivación y otras alteraciones autonómicas similares a la encefalitis anti-NMDA^{xxi}; sin embargo, la rabia cursa con aerofobia e hidrofobia, niveles elevados de proteínas en LCR²², y a diferencia de la encefalitis anti-NMDAR, la RNM cerebral es con frecuencia normal, mientras que, la RNM de los pacientes con rabia a menudo muestra una afectación simétrica de la materia gris del tronco encefálico dorsal, el tálamo, los ganglios basales o la región central de la médula espinal^{xxiii,xxiv}. Una vez que los síntomas se han instaurado, la rabia no tiene tratamiento^{xxi}. En este paciente además de analizar los datos clínicos y radiológicos, se descartó el diagnóstico de encefalitis rábica por el antecedente de inmunización antirrábica del can, ausencia de signos sospechosos en el animal, y la incidencia nula de rabia en humanos en el Ecuador en los últimos 14 años^{xxv}.

Si bien, la encefalitis autoinmune puede ser idiopática, los desencadenantes más comunes son las enfermedades virales y paraneoplásicas^{xxvi}; no obstante, se han reportado casos de encefalitis autoinmune con el antecedente de una vacunación reciente. En el estudio de desproporcionalidad de Martín *et al.*,^{xxvii} el cual utilizó datos de farmacovigilancia de la Organización Mundial de la Salud, se mencionaron 51 vacunas como sospechosas de estar implicadas en la aparición de encefalitis anti-NMDAR, entre ellas: vacunas contra el virus del papiloma humano (VPH), difteria/tosferina/tétanos/poliomielitis (DTP-polio), influenza, varicelazóster, neumococo, Haemophilus influenzae tipo b, COVID-19, fiebre amarilla, rabia, fiebre tifoidea, hepatitis A y B. La mediana de tiempo hasta la aparición de la enfermedad tras la vacunación fue de cuatro días (0-730). Las vacunas más sospechosas de estar implicadas en la encefalitis anti-NMDAR fueron la de VPH (15,7 %), la de DTP-polio (15,7 %) y la de influenza (13,7 %); siendo la razón de probabilidad mayor con la DTP-polio^{xxvii}.

Una de las teorías para explicar la fisiopatología de las vacunas como detonantes de la encefalitis autoinmune por anti-NMDAR, sería el mimetismo molecular del micro ARN de las partículas virales o bacterianas utilizadas en las vacunas y las proteínas del receptor NMDA^{xxviii}. Aunque, el desarrollo de encefalitis anti-NMDAR en este paciente no puede atribuirse directamente a la vacunación, la existencia de una relación temporal y la exclusión de otras potenciales causas plantean la posibilidad de un evento posvacunal. Este hecho fue reportado al Sistema Nacional de Salud de Ecuador.

a encefalitis autoinmune puede causar síntomas neuropsiquiátricos significativos, con secuelas frecuentes e incapacitantes que pueden persistir durante semanas o meses. La instauración precoz de tratamiento de primera línea, así como la respuesta al mismo resultó ser un predictor valioso en el pronóstico de este paciente. Realizar una monitorización estrecha tras el alta permite detectar la persistencia de alteraciones cognitivas, psiquiátricas, motoras o de lenguaje que requieren rehabilitación y/o medidas farmacológicas.

Los diagnósticos diferenciales de la encefalitis autoinmune incluyen encefalitis virales como la rabia, sin embargo, los conocimientos clínicos y epidemiológicos orientan el diagnóstico.

Aunque la encefalitis autoinmune puede ser idiopática, el nexo de vacunación y los reportes de casos que vinculan esta enfermedad con la vacunación, hace plantear la hipótesis de una encefalitis anti NMDAR posexposición a la vacunación (concretamente con la vacuna dT), sin asegurar una relación causal.

Las vacunas han generado un importante impacto en la disminución de morbimortalidad de las enfermedades infecciosas, sin embargo, existe un pequeño margen de efectos adversos que no pueden pasar desapercibidos ya que su identificación oportuna permite instaurar medidas necesarias para alcanzar buenas tasas de recuperación. Para mejorar y validar estos hallazgos, se necesitan estudios a gran escala, prospectivos, aleatorizados y controlados que vinculen la relación causal de encefalitis autoinmune y la vacunación.

Aspectos éticos

Se obtuvo el consentimiento informado por parte del representante legal del paciente (madre), para hacer uso de los datos clínicos y publicación de resultados. En todo momento se respetaron las directrices de ética para investigación en

seres humanos establecidas por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador y en la declaración de Helsinki.

Agradecimiento

Agradecen la cooperación del paciente y sus familiares, a los miembros de la institución hospitalaria que ayudaron en la investigación clínica, al tratamiento y seguimiento del caso clínico y a todos los que contribuyeron en la revisión y redacción del manuscrito del artículo.

Financiamiento

Los autores financiaron ese estudio.

Referencias bibliográficas

- i. Alam AM, Easton A, Nicholson TR, Irani SR, Davies NW, Solomon T, *et al.* Encephalitis: diagnosis, management and recent advances in the field of encephalitides. *Postgraduate Medical Journal*, 2023, 99, 1174, 815- 825. DOI: [10.1136/postgradmedj-2022-141812](https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2022-141812)
- ii. Gu Y, Zhong M, He L, Li W, Huang Y, Liu J, *et al.* Epidemiology of Antibody-Positive Autoimmune Encephalitis in Southwest China: A Multicenter Study. *Front Immunol* 2019,12:10:2611. DOI: [10.3389/fimmu.2019.02611](https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.02611)
- iii. Samanta D, Lui F. Anti-NMDA Receptor Encephalitis. *PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.* Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551672/>
- iv. Segal Y, Ofer Rotschild, Mina Y, Gadi ME, Levinson T, Paran Y, *et al.* Epidemiology of autoimmune encephalitis and comparison to infectious causes—Experience from a tertiary center. *Ann Clin Transl Neurol* 2024;11(9):2337-2349. DOI: [10.1002/acn3.52147](https://doi.org/10.1002/acn3.52147)
- v. Dalmau J, Armangué T, Planagumà J, Radosevic M, Mannara F, Leypoldt F, *et al.* An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists: mechanisms and models. *Lancet Neurol*. 2019;18(11):1045-1057. DOI: [10.1016/S1474-4422\(19\)30244-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30244-3)
- vi. Ando M, Matsunami K, Yuzawa S, Sakashita T, Murakami H, Kuwabara S, *et al.* Autoantibody-negative but probable pediatric autoimmune encephalitis following COVID-19 vaccination: A case report. *Neuroimmunology Reports*. 2023, 5;3:100173. DOI: [10.1016/j.nerep.2023.100173](https://doi.org/10.1016/j.nerep.2023.100173)

- vii. Ibrahim H, Ali A, Maksod SA, Khorshed M, Wassef M, Alfshawy M, *et al.* A case report of anti-NMDA receptor encephalitis in a young Egyptian female patient presenting with hyperreligiosity. *The Egyptian of Internal Medicine.* 2023, 6;35(1). DOI: [10.1186/s43162-023-00204-5](https://doi.org/10.1186/s43162-023-00204-5)
- viii. Steeman A, Ionut Andriescu, C. Sporcq, Mathieu D, Virginie Meurant, G Mazairac. Case report of anti-NMDA receptor encephalitis in a 24-year-old female: an uncommon presentation. *Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg.* 2022, 58(79). DOI: [10.1186/s41983-022-00512-7](https://doi.org/10.1186/s41983-022-00512-7)
- ix. Chae Hyeong L, Eun Jung K, Min Hee L, Ga Won Y, Kyeong Joon K, Kwang Ki K, *et al.* Anti-N-methyl-D-aspartate Receptor Encephalitis: a Rare Complication of Ovarian Teratoma. *J Korean Med Sci.* 2020, 22;35(24):e207. DOI: [10.3346/jkms.2020.35.e207](https://doi.org/10.3346/jkms.2020.35.e207)
- x. Alzghoul H, Ferdous K, Ismail MF, Youssef R, Shamaileh M, Al-Assi AR, *et al.* Paraneoplastic NMDA encephalitis, a case report and an extensive review of available literature. *Radiology Case Reports.* 2024, 1;19(4):1371-85. DOI: [10.1016/j.radcr.2023.11.087](https://doi.org/10.1016/j.radcr.2023.11.087)
- xi. Uy CE, Binks S, Irani SR. Autoimmune encephalitis: clinical spectrum and management. *Pract Neurol.* 2021; 21(5): 412-423. DOI: [10.1136/practneurol-2020-002567](https://doi.org/10.1136/practneurol-2020-002567)
- xii. Argoty Chamorro GA, Rodríguez López LM, Rodríguez Angarita CE. Encefalitis anti-receptor NMDA: un diagnóstico a considerar. *Revista médica Risaralda.* 2022; 28(1): 114-126. DOI: [10.22517/25395203.24916](https://doi.org/10.22517/25395203.24916)
- xiii. Cellucci T, Van Mater H, Graus F, Muscal E, Gallentine W, Klein-Gitelman MS, *et al.* Clinical approach to the diagnosis of autoimmune encephalitis in the pediatric patient. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2020; 7(2):e663. DOI: [10.1212/NXI.0000000000000663](https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000663)
- xiv. Gole S, Anand A. Autoimmune Encephalitis. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK578203/>
- xv. Orozco E, Valencia-Sánchez C, Britton J, Dubey D, Flanagan EP, Lopez-Chiriboga AS, *et al.* Autoimmune Encephalitis Criteria in Clinical Practice. *Neurol Clin Pract.* 2023; 13(3): e200151. DOI: [10.1212/CPJ.0000000000200151](https://doi.org/10.1212/CPJ.0000000000200151)
- xvi. Bastiaansen AEM, de Bruijn MAAM, Schuller SL, Martinez-Hernandez E, Brenner J, Paunovic M, *et al.* Anti-NMDAR Encephalitis in the Netherlands, Focusing on Late-Onset Patients and Antibody Test Accuracy. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2021; 9(2):e1127. DOI: [10.1212/NXI.0000000000001127](https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000001127)
- xvii. Gresa-Arribas N, Titulaer MJ, Torrents A, Aguilar E, McCracken L, Leypoldt F, *et al.* Antibody titres at diagnosis and during follow-up of anti-NMDA receptor encephalitis: a retrospective study. *Lancet Neurol.* 2014; 13(2): 167-177. DOI: [10.1016/S1474-4422\(13\)70282-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70282-5)
- xviii. Guasp M, Módena Y, Armangue T, Dalmau J, Graus F. Clinical features of seronegative, but CSF antibody-positive, anti-NMDA receptor encephalitis. *Neurology - Neuroimmunology Neuroinflammation.* 2020; 7(2): e659. DOI: [10.1212/NXI.0000000000000659](https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000659)
- xix. Viswanathan LG, Siddappa SA, Nagappa M, Mahadevan A, Duble S, Bindu PS, *et al.* Spectrum and Evolution of EEG Changes in Anti-NMDAR Encephalitis. *Ann Indian Acad Neurol.* 2021; 24(3): 396-400. DOI: [10.4103/aiian.AIAN.882_20](https://doi.org/10.4103/aiian.AIAN.882_20)
- xx. Argoty G, Rodriguez L, Rodriguez Angarita C. Anti-receptor NMDA encephalitis, a diagnosis to consider. *Rev Med de Risaralda.* 2022 Jul 10; 28(1). DOI: [10.22517/25395203.24916](https://doi.org/10.22517/25395203.24916)
- xxi. Mahadeen AZ, Carlson AK, Cohen JA, Galioto R, Abbatemarco JR, Kunchok A. Review of the Longitudinal Management of Autoimmune Encephalitis, Potential Biomarkers, and Novel Therapeutics. *Neurology Clinical Practice.* 2024 May 29; 14(4). DOI: [10.1212/CPJ.0000000000200306](https://doi.org/10.1212/CPJ.0000000000200306)
- xxii. González-Valcárcel J, Rosenfeld MR, Dalmau J. Differential diagnosis of encephalitis due to anti-NMDA receptor antibodies. *Neurologia.* 2010; 25(7):409-413. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3101880/>
- xxiii. Jha S, Yadav T, Kumar RA, Kumar SS, Tiwari S. The catastrophe of rabies encephalitis: A case series. *Case reports in clinical radiology.* 2023, 20;1:70-4. DOI: [10.25259/CRCR_1_2023](https://doi.org/10.25259/CRCR_1_2023)
- xxiv. Armangue T, Leypoldt F, Dalmau J. Autoimmune encephalitis as differential diagnosis of infectious encephalitis. *Curr Opin Neurol.* 2014;27(3):361-368. DOI: [10.1097/WCO.0000000000000087](https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000087)
- xxv. Abasin Tajmalzai, Zarabi A. Magnetic resonance imaging in rabies encephalitis, a case report, and review of the literature. *Radiology case reports.* 2024, 1;19(7):2644-9. DOI: [10.1016/j.radcr.2024.03.072](https://doi.org/10.1016/j.radcr.2024.03.072)
- xxvi. Ministerio de Salud Pública. Ecuador sería el segundo país en certificar la eliminación de la rabia humana. Ministerio de Salud de Ecuador. 2022. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/ecuador-seria-el-segundo-pais-en-certificar-la-eliminacion-de-la-rabia-humana/>

- xxvii. Liyaghatdar Z, Rahimkhani A, Liaghatdar A. Anti-N-methyl D-aspartate Receptor Encephalitis Following ChAdOx1 nCoV-19 Vaccination: A Case Report. Archives of Iranian Medicine. 2023;26(10):600-3. DOI: [10.34172/aim.2023.87](https://doi.org/10.34172/aim.2023.87)
- xxviii. Martin S, Azzouz B, Morel A, Trenque T. Anti-NMDA receptor encephalitis and vaccination: A disproportionality analysis. Front Pharmacol. 2022;13:940780. DOI: [10.3389/fphar.2022.940780](https://doi.org/10.3389/fphar.2022.940780)