

Recibido: 29/05/2024.

Aceptado: 03/06/2024.

Encefalitis anti-NMDA: revisión de la literatura a propósito de un caso

Anti-NMDA encephalitis: case report and literature review

Hanael Pérez Castañeda,^{*,‡} Ana Laura Paz García,^{*,‡}
Karina Amador Gutiérrez,^{*,‡} Isela Claudine Nava Ramírez,^{*,§}
Rodrigo Hiroshi González Luna,^{*,§} Amyra Ali Azamar Jácome^{*,§}

RESUMEN. Se presenta el caso de una niña de seis años con encefalitis autoinmune anti-NMDA, una enfermedad inflamatoria del sistema nervioso central causada por anticuerpos dirigidos contra receptores N-metil-D-aspartato (NMDA). El caso destaca por la importancia de reconocer de forma temprana los síntomas sugerentes de esta enfermedad, ya que una proporción de estos pacientes puede manifestar una afección autónoma importante que puede presentar un desenlace fatal. La paciente acudió a nuestra unidad con un cuadro ya avanzado, experimentando deterioro neurológico importante y progresivo que condujo a su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos y finalmente a la muerte a pesar del tratamiento.

Palabras clave: encefalitis autoinmune, anticuerpos anti-NMDA, pediatría, síntomas neurológicos, disautonomía, fatalidad.

ABSTRACT. We present the case of a 6-year-old girl with anti-NMDA receptor autoimmune encephalitis, an inflammatory disorder of the central nervous system caused by antibodies directed against NMDA receptors. This case highlights the importance of early recognition of the characteristic symptoms for this disease, since a part of these patients can present with important autonomic dysfunction that can lead to their death. Our patient arrived at our clinic with an advanced form to the disease, presenting important and progressive neurological imbalance which lead to her admission to the Critical Care Unit and eventually to her death despite treatment.

Keywords: autoimmune encephalitis, anti-NMDA antibodies, pediatrics, neurological symptoms, disautonomy, fatality.

INTRODUCCIÓN

La encefalitis autoinmune anti-NMDA es un trastorno inflamatorio del sistema nervioso central caracterizado por una rápida progresión de síntomas neurológicos, mediada por anticuerpos dirigidos contra los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA). Aunque es más común en mujeres jóvenes, puede afectar a personas de todas las edades. A menudo se asocia con tumores, especialmente teratomas ováricos. El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado son cruciales para mejorar el pronóstico de los pacientes.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de seis años sin antecedentes heredofamiliares de importancia. Niega consanguinidad y endogamia. Originaria y residente de la Ciudad de México. Sin antecedentes perinatales ni personales patológicos de importancia.

Citar como: Pérez CH, Paz GAL, Amador GK, Nava RIC, González LRH, Azamar JAA. Encefalitis anti-NMDA: revisión de la literatura a propósito de un caso. Alergia Asma Inmunol Pediatr. 2024; 33 (1): 21-26. <https://dx.doi.org/10.35366/116266>

doi: 10.35366/116266



Inició su padecimiento ocho semanas previas a su ingreso a nuestra unidad con cefalea holocraneal intermitente de predominio nocturno, sin atenuantes ni exacerbantes, mejoraba con la administración de paracetamol. Cuatro semanas después se agrega al cuadro coprolalia, amnesia retrógrada, agresividad y episodios de agitación psicomotriz nocturna con insomnio. Dos semanas después aumentó en la intensidad de la cefalea, vómitos, irritabilidad y alteraciones del patrón vigilia-sueño. Finalmente presenta evento de convulsiones tónico-clónicas generalizadas con duración de 10 minutos, motivo por el cual acude al Servicio de Urgencias de nuestro hospital. A su ingreso se reporta con irritabilidad y estado combativo, se inicia abordaje y tratamiento antibiótico de forma empírica. Se realizan estudios que reportan: líquido cefalorraquídeo con citoquímico (LCR) que indica líquido incoloro, leucocitos 240 (polimorfonucleares 95%, mononucleares 5%), glucosa 48 mg/dL, proteínas 23 mg/dL y deshidrogenasa láctica (DHL) 55 U/L; cultivo de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR), Giemsa y tinta china negativos. Panel viral para virus respiratorios en LCR negativos. Tomografía axial computarizada (TAC) simple y contrastada de cráneo con reporte de megacisterna magna (*Figura 1*). Electroencefalograma no valorable, aplanado y con abundantes ondas beta sugestivas de paciente con encefalopatía y manejo neurofarmacológico a dosis alta (*Figura 2*).

Presenta mala evolución, sin respuesta a tratamiento. Es valorada por el Servicio de Paidopsiquiatría, quien inicia tratamiento con midazolam y haloperidol. Sin embargo, presenta deterioro neurológico, por lo que se realiza resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral y de neuroeje que reporta únicamente quiste aracnoideo retrovermiano derecho. Se realizan estudios inmunológicos que reportan: C3 112 mg/dL, C4 9.1 mg/dL, FR < 20 UI/mL, ANA < 0.5 UI/mL, anti-DNA_dc UI/mL, anti-Sm 1.32 2.40 UR/mL, anti-Ro 1.22 UR/mL, anti-La 28.5 UR/mL, pANCA 2 UR/mL, c-ANCA 2.6 UR/mL, anticuerpos anti-NMDA positivos. Se administra dosis de gammaglobulina 1 mg/kg/do con mejoría parcial. Presenta segundo evento de deterioro neurológico que amerita manejo avanzado de la vía aérea, ingresando a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde muestra inestabilidad hemodinámica que evoluciona a desenlace fatal tras seis días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Revisión bibliográfica

La encefalitis autoinmune constituye un grupo de trastornos inflamatorios del sistema nervioso central que se caracteriza por presentar síntomas de disfunción neurológica rápidamente progresiva (duración menor

de tres meses) mediada por anticuerpos dirigidos contra epítotos neuronales específicos.¹

Historia

En el año 1840, durante la «3a Reunión Científica Italiana» en Florencia, el Dr. Linoli hace referencia en una publicación, al caso de una mujer joven con inicio de crisis epilépticas y catalepsia que durante el transcurso de su enfermedad desarrolla una tumoración abdominal que va creciendo progresivamente, tras 18 meses, la paciente continúa con crisis epilépticas y estado de catalepsia. Eventualmente se integra el diagnóstico de un quiste fetal, lo que actualmente conocemos como teratoma, el cual tras ser removido resulta en la curación de la paciente. Para el año 1960 se realizan los primeros escritos en donde se describen cuadros de encefalitis sin antecedentes o hallazgos de infección.² Ya en 1968 se describe una encefalitis límbica asociada con un tumor de células pequeñas de pulmón. En 1980 se hace la primera caracterización de la asociación de una encefalitis límbica causada por anticuerpos intracelulares (anti Hu/Ma). Para el año 2001, se describen más anticuerpos asociados

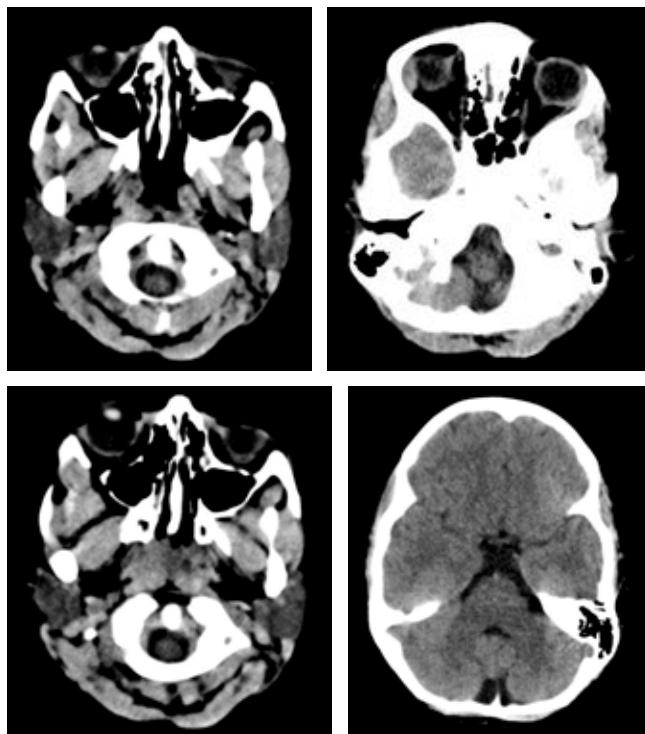


Figura 1: Tomografía axial computarizada de cráneo. Se advierte a nivel extraaxial la presencia de aumento de la amplitud del espacio subaracnoidal (imagen compatible con megacisterna magna). Relación sustancia gris y blanca respetada, sin lesiones focales ni difusas.

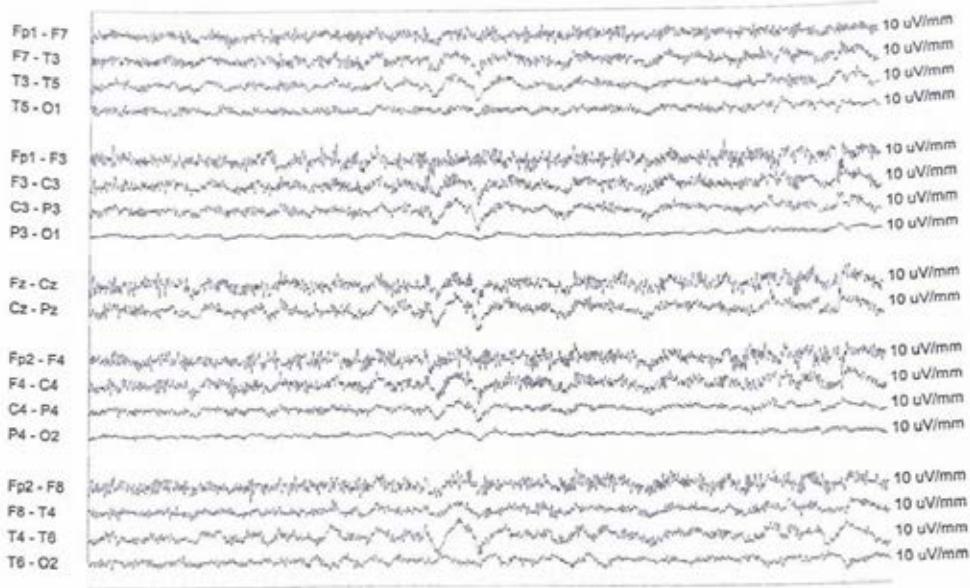


Figura 2:

Electroencefalograma en el que se observa actividad desorganizada, lenta e inespecífica, patrón delta en cepillo extremo.

al desarrollo de encefalitis como onconeuronales o intracelulares y también contra canales de potasio dependientes de voltaje. Sin embargo, no es sino hasta 2005 que se hace la primera descripción de la encefalitis antirreceptor de NMDA.

Epidemiología

La encefalitis anti-NMDA, es la encefalitis autoinmune más frecuente, por ello es la más estudiada y mejor descrita.³ Representa actualmente 80% de todas las encefalitis autoinmunes. Se presenta más comúnmente en paciente jóvenes en la segunda década de vida, aunque existen reportes de caso desde los dos meses de edad hasta los 85 años.⁴ Asimismo, afecta predominantemente al género femenino, con una relación de 4:1. Se desconoce la incidencia exacta de encefalitis anti-NMDA, sin embargo, en algunos países, se estima que afecta a 0.123-0.173 por cada 100,000 habitantes al año; a nivel global, se reporta que afecta a 0.6 por cada 100,000 habitantes. Algunos estudios la han reportado como la causa más frecuente de encefalitis, incluso por encima de las infecciones por el virus del herpes simple y enterovirus de forma individual en menores de 30 años. También, se reporta que afecta de forma más frecuente a pacientes afrocaribeños y grupos étnicos del sureste de Asia.⁵ En México no contamos con datos disponibles respecto a la epidemiología de este padecimiento. Sin embargo, algunos autores han documentado que la afección predomina en el género femenino y la edad promedio de presentación es de 10 años.⁶

Fisiopatología

La fisiopatología de la encefalitis anti-NMDA es muy interesante. El receptor de NMDA es un receptor glutamatérgico inotrópico que funciona de manera adecuada en conjunto con iones como el calcio. Este receptor tiene dos subunidades actualmente conocidas como GluN1 y GluN2. El receptor es un tetrámero provisto por dos subunidades 2NR1 y 2NR2, que en medio tiene la presencia de un tapón de magnesio que actúa impidiendo la entrada de calcio. Cuando se estimula el receptor saturando a las unidades de GluN1, el canal da paso y se transmite así el impulso nervioso. Al respecto el NMDA se encuentra presente tanto en neuronas glutamatérgicas como en las interneuronas ácido gamma aminobutírico (*gamma-aminobutyric acid [GABA]*), de tal forma que ejerce un control de estímulo y de inhibición. La inhibición dada por las neuronas GABA y el estímulo por las neuronas glutamatérgicas.⁷ Este receptor se encuentra en altas concentraciones a nivel de la corteza prefrontal, hipocampo, núcleo accumbens, globo pálido medial y también en el área tegmental del tronco encefálico de ahí las características del espectro clínico.^{8,9}

Se han descrito varios «activadores» que pueden estimular a este receptor mediante un mecanismo autoinmune tipo «mimetismo molecular», como los son partículas neoplásicas procedentes de tumores ocultos (teratoma ovárico) y algunos virus. Cuando estos activadores salen a la circulación periférica, se dirigen al ganglio, donde la célula presentadora de antígeno al interactuar con el linfocito T CD4+, estimula la producción de anticuerpos por el linfocito B y pueden tomar uno de

dos caminos: transformarse en una célula plasmática o bien en una célula B de memoria. Cuando esta célula B de memoria pasa a la sangre, puede transformarse en una célula plasmática o pasar por la barrera hematoencefálica y dentro del parénquima cerebral desarrollar una expansión clonal con la consiguiente transformación a célula plasmática productora de anticuerpos a nivel del sistema nervioso central. De ahí que en algunos pacientes puedan documentar la presencia de dichos anticuerpos incluso en muestras séricas. Otra teoría, en relación al papel de los procesos infecciosos virales a nivel de sistema nervioso central, señala que es posible que cuando el virus afecta a la neurona y la destruye, dentro de estos productos de desecho de la superficie neuronal pudieran encontrarse los receptores NMDA, los cuales lograrían ser captados como neoantígenos, desencadenando una respuesta inmunológica contra dichos neurorreceptores.

Los tumores más frecuentemente asociados a esta enfermedad son los teratomas ováricos, que representan hasta 40% de los casos, principalmente en mujeres entre los 18 a 35 años. Otras lesiones neoplásicas descritas son: cistoadenofibroma de ovario, cáncer de pulmón de células pequeñas, cáncer de mama, cáncer de útero, seminoma, cáncer de páncreas, cáncer de timo, cáncer de células germinales, cáncer de vejiga, cáncer neuroendocrino, cáncer de tiroides, teratoma mediastínico y linfoma de Hodgkin.

Cuadro clínico

El cuadro clínico se divide en cinco estadios:¹⁰

Estadio 1. Pródromo no específico caracterizado por dolores de cabeza, febrícula, náuseas, síntomas respiratorios y/o gastrointestinales, pérdida de la concentración, anorexia, insomnio y problemas en articulaciones semanas previas al inicio agudo.

Estadio 2. Inicio de síntomas psiquiátricos como confusión, agitación y desinhibición, ansiedad, pensamientos paranoides, ideas de grandeza, hiperreligiosidad, manía, alucinaciones visuales o auditivas.

Estadio 3. Disfunción cognitiva con deterioro de la memoria a corto plazo y de la concentración.

Estadio 4. Anormalidades motoras como convulsiones epilépticas y discinesias (la mayoría oculofaciales).

Estadio 5. Inestabilidad autonómica caracterizada por hipoventilación central, hipotensión, arritmias, diaforesis, respuestas disociadas (p. ej. resistencia a la apertura de ojos, bajo o nulo umbral al dolor).

Sólo 4% de los pacientes presentan la forma psiquiátrica pura.^{11,12} Los pacientes suelen presentarse con

cuadros agudos insidiosos. Se ha descrito que hasta 80% de los pacientes presentan el estadio prodrómico, 70% presentan crisis psiquiátricas agudas y cerca de 90% disfunción cognitiva. El estadio caracterizado por inestabilidad autonómica se presenta en la minoría de los pacientes. Se han descrito dos grupos de pacientes: unos con disfunción autonómica y otros sin disfunción autonómica. Los pacientes con disfunción autonómica, presentan mayor afectación del estado de conciencia, movimientos anormales, crisis epilépticas y por lo tanto mayor riesgo de complicaciones y muerte. De acuerdo con un estudio retrospectivo realizado en China, donde se evaluaron a 119 pacientes, reportan que las disautonomías que con más frecuencia se asocian a encefalitis anti-NMDA son: taquicardia sinusal, constipación e hipoventilación de origen central.¹³

Por lo tanto, debe sospecharse esta entidad en pacientes que no cuenten con historia de enfermedad psiquiátrica y que presentan un cuadro de inicio rápido (días a semanas) asociado a síntomas negativos (deterioro cognitivo, abulia, anhedonia, apatía) y/o síntomas positivos (alucinaciones visuales, auditivas, de persecución, desorganización conductual, mutismo). Los pacientes con encefalitis anti-NMDA suelen ser intolerantes a los antipsicóticos típicos, de hecho, tienen más riesgo de presentar síndrome neuroléptico maligno caracterizado por hipertermia, rigidez muscular, coma, elevación de enzimas musculares con o sin rabdomiolisis.

Diagnóstico

Ante un cuadro sospechoso se deben realizar estudios de imagen, electroencefalograma y punción lumbar.⁶

- En el 90% de los casos el líquido cefalorraquídeo es anormal. Los niveles de glucosa suelen ser normales, 90% de los casos presentan pleocitosis linfocítica de leve a moderada y 32% elevación de proteínas leve. Sólo 26% tiene positividad a bandas oligoclonales IgG.¹⁴
- El electroencefalograma es anormal en hasta 90% de los casos. Los hallazgos que frecuentemente se reportan son: actividad desorganizada, lenta e inespecífica y patrón delta en cepillo extremo. Estos hallazgos no son específicos, pero sí característicos de la encefalitis anti-NMDA. En 30 a 60% de los pacientes este tipo de hallazgos se asocian a un cuadro clínico prolongado grave con alta frecuencia de crisis epilépticas.¹⁵
- Los estudios de imagen son normales en más de 80% de los casos, de hecho, nunca vamos de primera intención a encontrar hallazgos patológicos

en la RMN, sin embargo, éstos se documentan en el seguimiento. Las lesiones son visibles en la secuencia FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*), donde se pueden observar hiperseñales tenues o algunas veces marcadas, sobre todo en estadios severos de la enfermedad. Las alteraciones suelen estar ubicadas en el lóbulo temporal medial, sobre todo en la parte superior, a nivel frontotemporal y en el cíngulo. Se han descrito también lesiones a nivel de tallo, de los núcleos basales y las meninges, hallazgos que usualmente hacen pensar en otro tipo de patología.

4. En la tomografía por emisión de positrones podemos encontrar un hipometabolismo a nivel parietooccipital bilateral e hipometabolismo parietooccipital que son unilaterales temporales, en NMDA no asociadas a virus o tumores podemos encontrar un hipermetabolismo a nivel temporal izquierdo y también a nivel de núcleos de la base que también son característicos.^{16,17}
5. Otros estudios. La tomografía axial computarizada suele solicitarse con el objetivo de descartar tumores ocultos (como teratoma de ovario). También, con esta intención suelen solicitarse estudios como el ultrasonido testicular u ovárico; éstos deben repetirse cada cuatro a seis meses durante dos a cuatro años cuando no se ha logrado identificar la causa de la encefalitis.

Por lo tanto, para confirmar el diagnóstico de encefalitis autoinmune el paciente debe presentar un cuadro subagudo (menor de 12 semanas) caracterizado por: alteración del estado mental (síntomas psiquiátricos) y déficit en la memoria de trabajo (pérdida de memoria a corto plazo),⁶ en los que además se encuentre alguno de los siguientes:

1. Hallazgos de focalidad recientes (hace referencia a datos neurológicos de inicio súbito).
2. Convulsiones no explicadas por un desorden epiléptico previo.
3. Pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo (leucocitosis en más de 5 células por mm³).
4. Hallazgos de resonancia magnética sugestivos de encefalitis.
5. Exclusión de otras causas.

Dentro de los diagnósticos diferenciales siempre debemos tener presentes las causas infecciosas, principalmente virales como los herpesvirus (herpes simple tipo 1 y tipo 6, varicela zóster), así como otro tipo de enfermedades como trombosis venosa cerebral, vasculitis de sistema nervioso central y citopatías mitocondriales (MELAS).¹⁸

Tratamiento^{19,20}

El tratamiento de soporte suele incluir medicamentos antipsicóticos atípicos de segunda generación (quetiapina u olanzapina), antiepilepticos (levetiracetam, ácido valproico o topiramato), auxiliares en el control de movimientos anormales (tetrabenazina y toxina botulínica) y para el control de disautonomías (betabloqueadores).

Una vez descartada toda etiología infecciosa, se sugiere como tratamiento de primera línea el uso de corticoides en forma de pulsos de metilprednisolona. Cuando éstos están contraindicados, las alternativas incluyen el uso de inmunoglobulina humana o la plasmaférésis, en casos severos incluso pueden combinarse con los corticoides. El uso de medicamentos de segunda línea como rituximab y ciclofosfamida se ha descrito en casos con mala respuesta al tratamiento de primera línea. Así mismo se han reportado con respuesta favorable con el uso de tocilizumab y aldesleucina.^{19,20} Para la terapia de mantenimiento, medicamentos como la azatioprina y el micofenolato de mofetilo, suelen ser buenas opciones.

Pronóstico

El pronóstico suele ser bueno cuando el diagnóstico y tratamiento se inician de forma oportuna. Ochenta por ciento de los pacientes se recuperan favorablemente una vez iniciado el tratamiento. Sin embargo, hasta 20% de los pacientes pueden presentar cuadros recurrentes.^{4,21}

La mortalidad en pacientes con esta patología es algo poco estudiado.²² La tasa de mortalidad reportada es muy variable.^{2,22} Un estudio realizado en China reporta una tasa de mortalidad de 10% en un seguimiento a 18 meses. Sin embargo, otro estudio realizado en España reporta una tasa de 5%. Estas diferencias podrían deberse a una brecha en el diagnóstico y tratamiento oportuno de la enfermedad entre ambos países. Los principales factores de riesgo asociados a muerte que se han reportado son: ingreso a una Unidad de Cuidados Intensivos, la duración de la estancia en dicha unidad, la edad de inicio, la presencia de un tumor y sus características, así como el desarrollo de trombosis venosa profunda.²² Hong y colaboradores observaron que a mayor edad mayor riesgo de muerte. En su estudio, todos los pacientes que fallecieron tenían más de 45 años, lo cual pudiera asociarse a la presencia de tumores subyacentes y al desarrollo de complicaciones sistémicas. Asimismo, a mayor edad mayor riesgo de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos, y por tanto una forma más grave de la enfermedad.²² En el estudio realizado en China, las principales complicaciones asociadas a muerte fueron el desarrollo de falla orgánica múltiple, neumonía grave y estatus epiléptico refractario.^{1,2}

CONCLUSIONES

La encefalitis autoinmune anti-NMDA es una enfermedad grave que puede presentarse con una diversidad de síntomas neurológicos de orden heterogéneo. El diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado son fundamentales para mejorar el pronóstico de los pacientes. Se necesita una mayor conciencia sobre esta enfermedad para garantizar un manejo óptimo y reducir la morbilidad y mortalidad asociadas.

REFERENCIAS

1. Costa D, Sardoeira A, Carneiro P, Neves E, Santos E, da Silva AM et al. Autoimmune encephalitis: suspicion in clinical practice and mimics. *J Neuroimmunol.* 2022; 365: 577824.
2. Dalmau J, Graus F. Autoimmune encephalitis and related disorders of the nervous system. Cambridge: Cambridge University Press; 2022.
3. Nguyen L, Wang C. Anti-NMDA receptor autoimmune encephalitis: diagnosis and management strategies. *Int J Gen Med.* 2023; 16: 7-21.
4. Huang Q, Xie Y, Hu Z, Tang X. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: A review of pathogenic mechanisms, treatment, prognosis. *Brain Res.* 2020; 1727: 146549.
5. Gable MS, Sheriff H, Dalmau J, Tilley DH, Glaser CA. The frequency of autoimmune N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis surpasses that of individual viral etiologies in young individuals enrolled in the California Encephalitis Project. *Clin Infect Dis.* 2012; 54 (7): 899-904.
6. García-Beristáin JC, Barragán-Pérez E, Choperena-Rodríguez R, Reyes-Cruz G. Encefalitis autoinmune en pediatría. *Acta Pediatr Mex.* 2017; 38 (4): 274-279.
7. Hanada T. Ionotropic glutamate receptors in epilepsy: a review focusing on AMPA and NMDA receptors. *Biomolecules.* 2020; 10 (3): 464.
8. Dalmau J. NMDA receptor encephalitis and other antibody-mediated disorders of the synapse: The 2016 Cotzias Lecture. *Neurology.* 2016; 87 (23): 2471-2482.
9. Benarroch EE. NMDA receptors: recent insights and clinical correlations. *Neurology.* 2011; 76 (20): 1750-1757.
10. Luna-Lario P, Hernández-Goñi P, Tirapu-Ustároz J. Aportaciones de la neuropsicología a la encefalitis por anticuerpos antirreceptor de NMDA: revisión de la bibliografía. *Rev Neurol.* 2016; 62 (9): 415-422.
11. Samra K, Rogers J, Mahdi-Rogers M, Stanton B. Catatonia with GABA receptor antibodies. *Pract Neurol.* 2020; 20 (2): 139-143.
12. Endres D, Leyboldt F, Bechter K, Hasan A, Steiner J, Domschke K et al. Autoimmune encephalitis as a differential diagnosis of schizophreniform psychosis: clinical symptomatology, pathophysiology, diagnostic approach, and therapeutic considerations. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2020; 270 (7): 803-818.
13. Yan L, Zhang S, Huang X, Tang Y, Wu J. Clinical study of autonomic dysfunction in patients with anti-NMDA receptor encephalitis. *Front Neurol.* 2021; 12: 609750.
14. Blinder T, Lewerenz J. Cerebrospinal fluid findings in patients with autoimmune encephalitis-a systematic analysis. *Front Neurol.* 2019; 10: 804.
15. Jeannin-Mayer S, André-Obadia N, Rosenberg S, Boutet C, Honnorat J, Antoine JC et al. EEG analysis in anti-NMDA receptor encephalitis: Description of typical patterns. *Clin Neurophysiol.* 2019; 130 (2): 289-296.
16. Liang C, Chu E, Kuoy E, Soun JE. Autoimmune-mediated encephalitis and mimics: A neuroimaging review. *J Neuroimaging.* 2023; 33 (1): 19-34.
17. Heuer C, Disse L, Ledermann D, Jelicic I, Imbach LL. EEG-Delta brushes in DPPX encephalitis - Welcome to the club. *Clin Neurophysiol Pract.* 2022; 8: 12-15.
18. Abboud H, Probasco JC, Irani S, Ances B, Benavides DR, Bradshaw M et al. Autoimmune encephalitis: proposed best practice recommendations for diagnosis and acute management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2021; 92 (7): 757-768.
19. Graus F. Autoimmune encephalitis and related syndromes. *J Clin Med.* 2023; 12 (11): 3832.
20. Shin YW, Lee ST, Park KI, Jung KH, Jung KY, Lee SK et al. Treatment strategies for autoimmune encephalitis. *Ther Adv Neurol Disord.* 2017; 11: 1756285617722347.
21. Liu CY, Zhu J, Zheng XY, Ma C, Wang X. Anti-N-Methyl-D-aspartate receptor encephalitis: a severe, potentially reversible autoimmune encephalitis. *Mediators Inflamm.* 2017; 2017: 6361479.
22. Hébert J, Muccilli A, Wennberg RA, Tang-Wai DF. Autoimmune encephalitis and autoantibodies: a review of clinical implications. *J Appl Lab Med.* 2022; 7 (1): 81-98.

Correspondencia:

Hanael Pérez Castañeda

E-mail: hanael2008@live.com.mx