

DOI: 10.26820/recimundo/4.(4).octubre.2020.174-181

URL: <http://recimundo.com/index.php/es/article/view/891>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIMUNDO

ISSN: 2588-073X

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Reporte de caso

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 174-181







Encefalitis autoinmune por anticuerpos NMDA a propósito de un caso clínico

Autoimmune encephalitis due to NMDA antibodies related to a clinical case

Encefalite autoinmune por anticorpos NMDA relacionada a um caso clínico

Jonathan Alexander Macas Noblecilla¹; Lissette Liliana Muñoz Rodríguez²;
Antonio Xavier Honores Correa³; Jessica Carolina Lazo Amon⁴

RECIBIDO: 10/07/2020 **ACEPTADO:** 26/08/2020 **PUBLICADO:** 30/10/2020

1. Médico de la Universidad Católica de Cuenca; Clínica San Francisco; Guayaquil; Ecuador; jonathanmacas_24@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-2159-259X>
2. Médico de la Universidad de Guayaquil; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; www.lisa288@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-3403-6995>
3. Médico de la Universidad Católica de Cuenca; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; xavier_honores@hotmail.es;  <https://orcid.org/0000-0003-2512-3173>
4. Médica; Hospital María Lorena Serrano; El Guabo, Ecuador; carolinalazo92@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-3337-6242>

CORRESPONDENCIA

Jonathan Alexander Macas Noblecilla
jonathanmacas_24@hotmail.com

Guayaquil; Ecuador

RESUMEN

Las encefalitis autoinmune derivan de la inflamación o disfunción de algunas partes del cerebro causada por anticuerpos contra antígenos cerebrales específicos, y que generalmente tienen una presentación clínica con sintomatología psiquiátrica que muchas veces complica el diagnóstico oportuno para poder dar inicio a terapias inmunosupresoras. La encefalitis por anticuerpos anti-NMDAR es más frecuente en casos de niños y adultos jóvenes, y se caracteriza por la presencia subaguda de trastornos psiquiátricos, alteración de la conciencia, crisis epiléptica, entre otros (Erazo, 2019). En el presente informe se describe un caso de encefalitis autoinmune anti-receptor NMDA en adulto masculino de 31 años, con un cuadro caracterizado por trastorno del nivel de conciencia confundiendo las primeras impresiones diagnósticas donde es inicialmente asistido. Después de 15 días de presentación del cuadro clínico, finalmente es tratado en el Hospital Clínica Alcivar en Guayaquil, donde es ingresado a UCI requiriendo ventilación mecánica y plasmaféresis como parte del tratamiento que involucra varios anticonvulsivos, y que después de casi dos meses de atención intensiva, sufre una crisis tónico clónica generalizada múltiple refractaria al tratamiento, por lo que se le induce a un coma barbitúrico, y se incluye Rituximab como nuevo tratamiento inmunosupresor. **PALABRAS CLAVES:** Encefalitis, Encefalitis Autoinmune, Encefalitis anti-NMDAR.

Palabras clave: Encefalitis, Encefalitis Autoinmune, Encefalitis anti-NMDAR.

ABSTRACT

Autoimmune encephalitis derives from the inflammation or dysfunction of some parts of the brain caused by antibodies against specific brain antigens, and which generally have a clinical presentation with psychiatric symptoms that often complicate the timely diagnosis to be able to start immunosuppressive therapies. Anti-NMDAR antibody encephalitis is more common in children and young adults, and is characterized by the subacute presence of psychiatric disorders, altered consciousness, and epileptic seizures, among others (Erazo, 2019). This report describes a case of anti-NMDA receptor autoimmune encephalitis in a 31-year-old male adult, with a condition characterized by a disorder of the level of consciousness, confusing the first diagnostic impressions where it was initially attended. After 15 days of presentation of the clinical picture, he is finally treated at the Hospital Clínica Alcivar in Guayaquil, where he is admitted to the ICU requiring mechanical ventilation and plasmapheresis as part of the treatment that involved several anticonvulsants, and that after almost two months of intensive care, suffers a multiple generalized tonic clonic crisis refractory to treatment, for which he is induced to a barbiturate coma, and Rituximab is included as a new immunosuppressive treatment.

Keywords: Encephalitis, Autoimmune Encephalitis, Anti-NMDAR Encephalitis.

RESUMO

A encefalite autoimune deriva da inflamação ou disfunção de algumas partes do cérebro causada por anticorpos contra antígenos cerebrais específicos e que geralmente têm uma apresentação clínica com sintomas psiquiátricos que muitas vezes complicam o diagnóstico oportuno para iniciar terapias imunossupressoras. A encefalite com anticorpos anti-NMDAR é mais comum em crianças e adultos jovens e é caracterizada pela presença subaguda de transtornos psiquiátricos, consciência alterada e crises epilépticas, entre outros (Erazo, 2019). Este relato descreve um caso de encefalite autoimune anti-receptor NMDA em um adulto do sexo masculino de 31 anos, com quadro caracterizado por distúrbio do nível de consciência, confundindo as primeiras impressões diagnósticas onde foi atendido inicialmente. Após 15 dias de apresentação do quadro clínico, é finalmente tratado no Hospital Clínica Alcivar de Guayaquil, onde é internado na UTI com necessidade de ventilação mecânica e plasmaférese como parte do tratamento que envolveu vários anticonvulsivantes, e que após quase dois meses de na terapia intensiva, sofre múltiplas crises tônicas clônicas generalizadas refratárias ao tratamento, para as quais é induzido ao coma barbitúrico, e o Rituximab é incluído como novo tratamento imunossupressor.

Palavras-chave: Encefalite, Encefalite Autoimune, Encefalite Anti-NMDAR.

Introducción

La encefalitis autoinmune anti-receptor NMDA es una compleja enfermedad, caracterizada por múltiples sintomatología, con alto riesgo de complicaciones, y un extenso abanico de diagnóstico diferencial. Los pacientes que la padecen, con mucha frecuencia son mal diagnosticados con un trastorno psicótico agudo, y al aparecer complicaciones y sintomatología que no encaja, son referidos a otras especialidades². Es inexacta la incidencia de las encefalitis autoinmunes, ya que se ha reportado un alza epidemiológica en los últimos 10 años a raíz de los avances en las investigaciones de anticuerpos contra diferentes antígenos celulares (Pruss & Stoecker, 2010). Sin embargo se ha podido observar que la frecuencia en centros especializados es más elevada que la de cualquier causa viral, además, en un 38 a 50% de los casos se ha asociado a neoplasia oculta, en aproximadamente el 50-58% el más frecuente es el teratoma de ovario en mujeres adultas, y en 5% el carcinoma de células germinales en varones (Dalmau, Lancaster E, & et al, 2011).

La encefalitis autoinmune es un síndrome neurológico de presentación subaguda caracterizado por alteración de conciencia, de la memoria y por trastornos psiquiátricos que frecuentemente vienen acompañados de posturas atípicas y crisis epilépticas consecuencia de la acción de anticuerpos anti neuronales específicos, los cuales se fijan a proteínas de membrana o a receptores de neurotransmisores (Erazo, 2019). Según el tipo de inmunidad y antígeno que presente, se pueden subdividir en:

- Contra antígenos de superficie celular producida por anticuerpos: donde estos se comportan como agentes patógenos produciendo alteración en las funciones de proteínas de membranas y receptores. Tal es el caso de la encefalitis anti receptor de N-metil-D aspartato (R-NMDA), asociados regularmente a neoplasias sistémicas (Varley & Taylor, 2017).

- Contra antígenos intracitoplasmático: Está relacionado con la inmunidad celular, y generalmente está asociada a tumores. Tal es el caso de la encefalitis anti núcleo neuronal tipo 1 y tipo 2 (ANNA-1 y 2) o anti Hu y anti Ri (Varley & Taylor, 2017).
- Contra antígenos aún no esclarecidos: tales como la encefalomielitis, la encefalitis lúpica y encefalitis Hashimoto (Varley & Taylor, 2017).

En este reporte se presenta un caso de encefalitis autoinmune anti-receptor NMDA en adulto masculino, cuyo cuadro caracterizado por trastorno del nivel de consciencia, confunde las primeras impresiones diagnósticas de los criterios médicos donde es inicialmente asistido. Tras 15 días de evolución del cuadro, finalmente es tratado en el Hospital Clínica Alcivar en Guayaquil, donde fue ingresado en UCI durante un período de casi dos meses. Se plantea como caso de interés clínico por su no común incidencia, y por su nivel de atención y las diferentes terapias requeridas.

Presentación del caso

Paciente masculino de 31 años de edad, oficinista sin antecedentes patológicos de interés, es llevado por familiares al Hospital IESS de Machala por presentar alteración de la consciencia e irritabilidad. Permanece hospitalizado por tres días con el mismo cuadro, por lo que los familiares solicitan el alta. Debido a la manifestación de agresividad en su domicilio, los familiares concurren con el paciente nuevamente al Hospital IESS de Machala, donde es referido al Hospital IESS Cuenca para tratamiento psiquiátrico. En esta institución es contrareferido a Machala porque no se presentó ningún examen de imagen y laboratorio que descartara causa orgánica, por lo que los familiares deciden recurrir a la asistencia privada del Hospital Clínica Alcivar en Guayaquil, refiriendo que no se contaba con disponibili-

dad física.

Al ingreso en esta unidad hospitalaria, el paciente se encontraba en estado somnoliento, apático y poco colaborador durante la anamnesis. A través de los familiares se dedujo una evolución aproximada de 15 días de un cuadro clínico caracterizado por períodos de alteración del sensorio con manifestaciones de irritabilidad, y durante el cual ha estado ingiriendo tres antipsicóticos. A la valoración física el paciente presentó pupilasiscóricas reactivas; mucosas húmeda; sin presencia de ingurgitación yugular; campos pulmonares ventilados adecuadamente con 98% de saturación al ambiente; ritmos cardíacos normales, sin evidencia de soplos, ni ruidos agregados a la auscultación; presión arterial 115/75 mmHg, con frecuencia cardíaca 90ppm; abdomen blando depresible no doloroso a la palpación con ruidos hidroaereos presentes, extremidades simétricas no edematizadas.

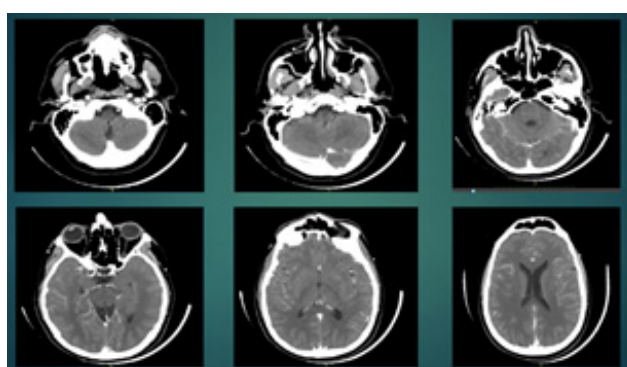


Imagen 1. Tac simple con contrastada de Craneo 15/11/2019

Fuente: Los autores

Nota: Sin lesiones agudas sin captación anormal del medio de contraste.

Se ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con un diagnóstico de trastorno cognitivo en estudio y sospecha de neuroinfección, y se inician los exámenes pertinentes de imagenología, citología de líquidocefalorraquídeo (LCR), y laboratorio, incluyendo VIH, sífilis, exámenes de cocaína, marihuana y opiáceos en orina, los cuales resultaron negativos, así mismo la PCR de herpes virus y enterovirus. La mayoría de los resultados de los exámenes estuvieron en el rango normal exceptuando la creatina fosfoquinasa (CPK > 1787 UL-1), la tomografía simple y contrastada de cráneo no evidenció lesión estructural (Figura 1). Se toman las medidas generales de cuidado crítico incluyendo recolocación de sonda nasogástrica y vesical con sus medidas de cuidado y mantenimiento.

Al tercer día de ingreso en la unidad intensiva, el paciente evidencia un alza de temperatura y respuesta inflamatoria, por lo que se inicia antibioterapia. Reportó a los días picos febriles, por lo que se cambia a terapia antibiótica de amplio espectro, lográndose disminuir los marcadores infecciosos después de una semana. El citológico del líquido cefalorraquídeo no permitió pensar en proceso infeccioso cerebral (LCR leucocitos 134 a predominio mononuclear, glucosa 8, proteína 45 cl).

El paciente evolucionó hacia un cuadro clínico caracterizado por estupor, con movimientos involuntarios en cavidad oral y abdominal, taquicardia y desaturación con estridor laríngeo superior y sialorrea, por lo que se procedió a realizar orintubación. En

resonancia magnética de difusión (MRI) protocolo de epilepsia, se evidencia lesión activa de sustancia blanca a nivel frontal derecho (figura 2), que sumado al electroencefalograma (EEG), el cual reportó ritmos de base lentos multifocal, hizo pensaren posible encefalitis. Se inicia como medida de diagnóstico diferencial, terapia con Aciclovir 500mg ev cada 8h, y se realiza estudio de antígenos neurales IgG en líquido céfalo raquídeo, con sospecha diagnóstica de encefalitis de etiología autoinmune.

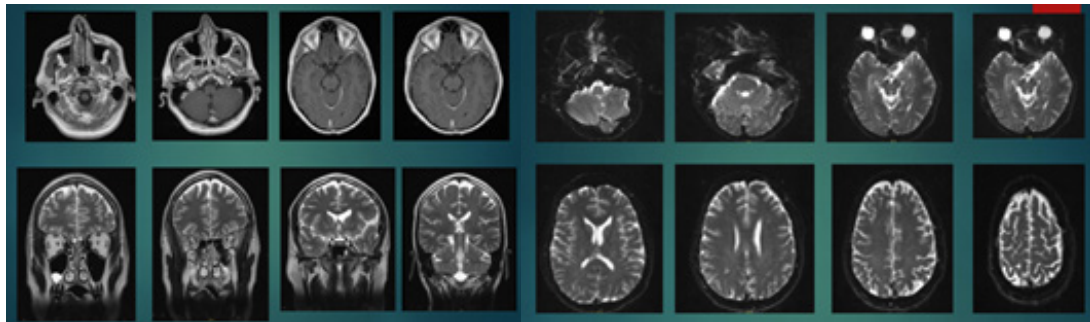


Imagen 2. Resonancia Magnética de Difusión (MRI) Cerebral-18/11/2019

Fuente: Los autores

Nota: Se evidencia una atrofia de hipocampos. Un quiste de plexo coroideo en asta occipital de ventrículo derecho.

Tras eventos de crisis comicial, con pleocitosis en LCR, y en espera de resultados de prueba diagnóstica para tipo de encefalitis, se valora al paciente en interconsulta de neurología, indicándose terapia anticonvulsivantes (Levetiracetam 1.5 g/día iv, Ac. Valproico 1000 mg/díasng Fenitoina 125 mg/díaiv), plasmaféresis por 5 días, corticoterapia y controles de EEG y MRI. Después de una semana en UCI, el paciente ya no presenta actividad epileptogénica posterior a inmunoglobulina. Finalmente se actualizó el diagnóstico de ingreso a UCI a Encefalitis Autoinmune (Anticuerpos anti NMDA en LCR (+)), como se muestra en la figura 3:

ECUAGEN LABS
Special Diagnostics

Kennedy Norte, Av. Francisco Solís y Calle última inter, No. 12 Solar 3, Centro de diagnóstico pediátrico CEDPE, Planta base, Consultorio 2, Teléfono: 057040109 - 04506100

Ciudad: NEA	Edad: NEA	Orden No: 1206
Fecha ingreso de muestra: 23/11/2019	Médico solicitante: Clínica San Francisco	Material: Líquido Cefaloraquídeo
Fecha de impresión: 03/12/2019	Responsable: Dr. Héctor Zambrano	Tipo de seguro: Particular

INFORME DE ESTUDIOS DE ANTIANTÍGENOS NEURALES IgG EN LÍQUIDO CÉFALO RAQUÍDEO
MÉTODO: IFA STANDARD

Resultado: Positivo para Anti Receptor de Glutamato (tipo NMDA) IgG IFA en LCR
++++:1:3.200 (positivo muy alto)

Este resultado es indicativo de una probable encefalitis autoinmune (Encefalitis de receptores de NMDA)

Aproximadamente un tercio de estos casos pueden estar asociados a un tumor maligno o a un teratoma (en muchos casos estas neoplasias no son detectadas por ultrasonido, por lo que si sugiere que se hagan estudios de imagen por Resonancia Magnética o por Tomografía por Emisión de Positrones).

De acuerdo con el caso, se sugeriría la resección seguida por terapia inmunosupresora por varios meses. En la fase aguda se recomendaría dosis intravenosas de metilprednisolona y se puede escalar a plasmaféresis, mientras que a largo plazo azatioprina más esteroides, y si es necesario rituximab

Estudios clínicos recientes sugiere que en los pacientes con encefalitis causadas por anticuerpo contra los receptores de NMDA se puede encontrar mejoría mediante el tratamiento con e inhibidor del proteosoma Bortezomib. (referencias: 1. Behrendt et al. 2016 Bortezomib Treatment for Patients with Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor Encephalitis. JAMA Neurol; DOI 10.1001/jamaneurol.2016.2588; 2. Scheibe et al. 2017 Bortezomib for treatment of therapy refractory anti-NMDA receptor encephalitis. Neurology; DOI: 10.1212/WNL.0000000000003536. A

Anti-Glutamato rec. (tipo NMDA) IgG IFA en LCR	POSITIVO; +++++ 1:3.200
Anti-Glutamato rec. (tipo AMPA) IgG IFA en LCR	NEGATIVO
Anti GABA-a-receptores IgG IFA en LCR	NEGATIVO
Anti GABA-b-receptores IgG IFA en LCR	NEGATIVO
Anti DPPX IgG IFA en LCR	NEGATIVO
Anti Hu (ANNA-1) IgG IFA en LCR	NEGATIVO
Anti Ri (ANNA-2) IgG IFA en LCR	NEGATIVO
ANNA-3 en LCR	NEGATIVO
Anti-Yo (PCA-1) en LCR	NEGATIVO
Anti-mGluR1	NEGATIVO
Anti-mGluR5	NEGATIVO
Anti-ZIC4 en LCR	NEGATIVO
Anti-myelin en LCR	NEGATIVO

Anti LGI1 IgG IFA en LCR	NEGATIVO
Anti CASPR2 IgG IFA en LCR	NEGATIVO

Imagen 3. Estudio de Antígenos Neurales IgG en Líquido Céfalo Raquídeo-23/11/2019

No obstante, el paciente evolucionó tórpida-mente, permaneció en sedación y analgesia con ventilación mecánica asistida controlada (presionpi 10 fr 12 peep 6 fio 45 %), cursando proceso infeccioso sobreañadidos. Y después de dos meses en cuidados intensivos, manifestó episodio de convulsiones tónico clónicas generalizadas corroboradas con EEG, por lo que se replanteó una nueva terapéutica: Levetiracetam 1.5g IV TID, Ac. Valproico 1000mg SNG TID, Fenitoina 125mg IV BID, Lamotrigina 25mg am y 50mg pm por SNG. El paciente llegó al tope de dosis de sedación con Midazolam y Propofol, y aun recibiendo 4 tipos de anti-comiciales, persistieron sus movimientos tónicos clónicos, por lo que se decidió iniciar Coma Barbitúrico, con el cálculo de 20mg/kg como dosis de carga, y dosis de mantenimiento de 4mg/kg/día. Se agrega a las indicaciones de UCI, Rituximab de 375mg/m² por cuatro semanas.

Discusión

Ante la falta de una de clínica que caracterice la encefalitis autoinmune anti-NMDA, se suele retrasar su diagnóstico, ya que la mayoría de ellas se presenta con un cuadro inicial psiquiátrico, donde el paciente presenta, generalmente, confusión, irritabilidad, mirada fija y movimientos distónicos o posturas catatónicas (Toledano, y otros, 2014). Esto sin contar las similitudes en los hallazgos clínicos de imagenología y laboratorio de muchas clases de encefalitis autoinmune e infecciosas (Dalmau, LancasterE, & et al, 2011). Además, en este caso particular, resultó menos evidente el diagnóstico dado que se trataba de un adulto masculino de 31 años, cuando normalmente esta suele relacionarse con la infancia o frecuentemente ocurrir en mujeres jóvenes y asociarse con teratoma de ovario.

Aunque no existen tratamientos eficaz y definitivo en muchos casos de encefalitis (Wingfield, McHufh, Vas, & et al, 2011), en especial la autoinmune anti-NMDA, es nece-

sario hacer un diagnóstico etiológico. Hoy en día, se cuenta con guías diagnósticas para cada encefalitis, y según el criterio diagnóstico referido en la figura 4, en este caso presentado se cumplió con el manejo más adecuado en el proceso diagnóstico y diferencial, basado la sintomatología neuropsiquiátrica típicas de encefalitis límbica, agregando reducción del lenguaje hasta llegar al mutismo, y en la disminución de la consciencia, disquinesias faciales, presentando crisis comicial complejas, incluso estados epilépticos. Además la resonancia magnética de cerebro no agregó mayor hallazgo, los electroencefalograma (EEG) fueron anormales en la mayoría de las veces realizado, y aunque inicialmente el LCR no fue concluyente, luego evidenció pleocitosis. Mientras se descartaban otras posibles etiologías, y se esperaba la confirmación de presencia de AC IgG anti R Glu N1 de NMDA 1, se realizó pronóstico profiláctico potenciales, y asesoramiento de los familiares.

<p>Probable Debe cumplir los 3 criterios 1. Perfil subagudo de < 3 meses de evolución, con 4/6 síntomas: a) Alteraciones cognitivas o de la conducta (psiquiátricas) b) Alteraciones del habla (mutismo, reducción del lenguaje) c) Crisis epilépticas d) Movimientos anormales, disquinesias, rigidez o posturas anormales. e) Disminución del nivel de conciencia f) Disfunción autonómica o hipoventilación central 2. Al menos uno de los siguientes exámenes: a) EEG anormal: lentitud o desorganización, actividad epileptiforme, extreme delta brush b) LCR con pleiocitosis o bandas oligoclonales 3. Exclusión de otras causas</p> <p>Definitiva 1. Uno o más de los criterios en 1 2. Presencia de AC IgG anti R Glu N1 de NMDA 1</p>
--

*LCR: Líquido cefalorraquídeo; EEG: Electroencefalograma.

Imagen 4. Criterios diagnósticos para encefalitis por anticuerpos anti R-NMDA

Fuente: (Graus, Titulaer, Balu R, & et al, 2016)



En el diagnóstico diferencial sirvieron los exámenes de imágenes en busca de lesiones cerebrales para descartar trastornos autoinmune, lo que de inmediato fue descartado en la primera impresión. Para exclusión de origen infeccioso se realizaron exámenes de laboratorio, incluyendo VIH, sífilis, PCR de herpes virus y enterovirus, citología de líquido cefalorraquídeo (LCR). Mientras se hacían pruebas, de manera empírica se cubrió con terapias antibióticas y antivirales (Aciclovir), cualquier proceso de etiología infecciosa. Y para descartar otras posibles causas neurológicas se realizaron exámenes de cocaína, marihuana y opiáceos en orina. Aunque ya el pronóstico médico sospechaba de una encefalitis autoinmune, era necesaria la confirmación de la misma descartando los otros tipos de encefalitis y confirmando la presencia del anti NMDA, como se observa en la figura 3.

El tratamiento suele ser agresivo pero la evolución natural de la enfermedad sugiere que ciertos pacientes prolongan este curso, y a veces pueden manifestar una mejoría neurológica espontánea. Generalmente, se necesitan de 3-4 meses de hospitalización para la recuperación, pero para este caso en particular, el paciente ingresa a UCI y su estado se va complicando no sólo con la patología misma sino con infecciones añadidas por la misma estancia en UCI, llegando hasta una franca recaída y falta de respuesta al tratamiento indicado, a tal punto que requirió una inducción al coma barbitúrico y añadir a las indicaciones el Rituximab. Es algo notorio en este caso, dado que en promedio las recaídas por encefalitis contra los receptores anti-NMDA son relativamente bajas (20-25%) (Wingfield, McHufh, Vas, & et al, 2011).

Conclusión

En el abordaje del paciente con encefalitis, se debe hacer un intento de establecer un diagnóstico etiológico e identificar un agente específico ya que podría ser importante

para el pronóstico, la profilaxis e intervenciones médicas.

Para ello, hay que tomar en cuenta que las convulsiones tienden a ser una constante en la encefalitis autoinmune, lo que le hace un síntoma característico de importancia. Además, en la encefalitis anti-NMDAR, las convulsiones pueden ocurrir en cualquier etapa de la evolución de la enfermedad por lo que se amerita un seguimiento adecuado. A partir de este caso se puede recomendar que ante un cuadro caracterizado por la alteración de la conducta, conocimiento o disminución de conciencia de forma aguda, en adulto, con una evolución de 10 días en promedio, se debe considerar el diagnóstico de encefalitis anti-receptor NMDA.

Bibliografía

- Dalmau, J., Lancaster E, & et al. (January de 2011). Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol*, 10(1), 63-74.
- Erazo, R. (2019). Encefalitis Autoinmunes. Receptor Anti-NMDA y nuevos inmunofenotipos. *Medicina*, 79(3), 54-59.
- Graus, F., Titulaer, M., Balu R, & et al. (2016). A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol*, 15(4), 391-404.
- Landa, E., Alvites, M., Fortes, J., & Pérez, M. (2015). Psicosis y encefalitis NMDA: reporte de un caso y revisión de la literatura. *REV CLÍN MED FAM*, 8(1), 75-78.
- Pruss, H., & Stoecker, W. (Noviembre de 2010). Retrospective analysis of NMDA receptor antibodies in encephalitis of unknown origin. *Neurology*, 75(19), 1735-1739.
- Toledano, M., Britton, J., McKeon, A., Shin, C., Lennon, V., & et. al. (2014). Utility of an immunotherapy trial in evaluating patients with presumed autoimmune epilepsy. *Neurology*, 157, 1578-1586.
- Varley, J., & Taylor, J. (2017). Neuropharmacology Autoantibody-mediated diseases of the CNS: Structure, dysfunction and therapy. (A. SRI, Ed.) *Neuropharmacology*.
- Wingfield, T., McHufh, C., Vas, A., & et al. (2011). Autoimmune encephalitis: A case series and comprehensive review of the literature. *QJM*, 104, 921-931.



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

CITAR ESTE ARTICULO:

Macas Noblecilla, J. A., Muñoz Rodríguez, L. L., Honores Correa, A. X., & Lazón Amon, J. C. (2020). Encefalitis autoinmune por anticuerpos NMDA a propósito de un caso clínico. RECIMUNDO, 4(4), 174-181. [https://doi.org/10.26820/recimundo/4.\(4\).octubre.2020.174-181](https://doi.org/10.26820/recimundo/4.(4).octubre.2020.174-181)