

Encefalitis Autoinmune Anti-Receptor NMDA Reporte de Caso Clínico y Revisión de Literatura

Anti-NMDA Receptor Encephalitis Case Report And Review Of Literature

Fernando Salazar Reinoso,¹ Filadelfo Saltos Mata,² Julit Cevallos Plúas,³ Gioconda Romero Santana⁴

Resumen

La encefalitis por anticuerpos anti-NMDA es una entidad autoinmune caracterizada por la presencia de autoanticuerpos contra los receptores NMDA; que puede ser diagnosticada erróneamente debido al inicio tórpido de los síntomas. Es importante tener en cuenta la sospecha clínica de esta entidad ante la presencia de un cuadro con manifestaciones predominantemente psiquiátricas, que pueden provocar confusión y retardo en diagnóstico y tratamiento. En este reporte de caso describimos a una paciente joven que ingresó con síntomas simulaban un cuadro de esquizofrenia aguda asociado a trastornos conductuales y que luego fue diagnosticada de encefalitis autoinmune.

Palabras claves: Encefalitis, anti-NMDAR, anti-receptor NMDA, teratoma de ovario, encefalitis autoinmune, psiquiatría

Abstract

Anti-NMDA Antibody encephalitis is an autoimmune entity characterized by the presence of autoantibodies against NMDA receptors. It is important to have in mind this entity, because it can be misdiagnosed initially due to its symptoms erroneously attributed to a psychiatric disorder, and diagnosis and treatment may be delayed. In this case report we describe a young woman who entered with neurological - psychiatric symptoms that simulate an acute schizophrenia and finally was diagnosed of autoimmune encephalitis.

Keywords: Encephalitis, anti-NMDAR, anti NMDA receptor, ovarian teratoma, autoimmune encephalitis, psychiatry

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 29, N° 1, 2020

Introducción

Inicialmente se pensó que la encefalitis por anticuerpos contra los receptores anti N-metil-D-aspartato (anti-NMDA) era exclusivamente un desorden para-neoplásico, ocurriendo en mujeres jóvenes asociado con teratoma de ovario. Ahora se sabe que puede ocurrir con o sin tumor, y que puede desarrollarse en niños y jóvenes adultos, tanto en hombres como en mujeres.¹ También se ha encontrado en pacientes con teratomas mediastínicos o testiculares.²

Este fenómeno de autoinmunidad puede afectar al comportamiento y, particularmente los anticuerpos que contienen la subunidad NR2B Y NR2A del NMDAR, pueden alterar emoción, memoria y consciencia. Las características que lo hacen único a este desorden son: 1) involucra mujeres jóvenes entre la 2da y 5ta década de

vida, 2) la inusual presentación con manifestaciones de predominio psiquiátrico, 3) hallazgos normales o atípicos en RMN que en un 75% de los consisten en hiperintensidad en lóbulo temporal medio, realce cortical y 4) la aparición benigna de los tumores de ovario.³

Se presenta una paciente mujer de 24 años, abogada de profesión, sin antecedentes patológicos personales ni familiares que, mientras se encontraba de viaje fuera del país presenta cuadro clínico caracterizado por cefalea pulsátil, acompañado de náuseas, vómitos, dolor retro ocular derecho y alza térmica cuantificada de 39°C que cede con medios físicos. Es llevada a un hospital donde la diagnostican con faringitis viral y recibe corticoides y analgésicos. Posteriormente, retorna a Ecuador, donde presenta nuevamente los síntomas ya descritos y es llevada al hospital. Los exámenes de laboratorio que se realiza evidencian anemia.

¹Neumólogo-Intensivista, Hospital Teodoro Maldonado, Guayaquil

²Neurólogo, Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Guayaquil

³Intensivista, Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Guayaquil

⁴Médica General, Hospital Clínica Kennedy, Guayaquil

Correspondencia:

Dr. Fernando Salazar Reinoso

Urbanización Volare Mz 28 Villa 4, Guayaquil - Ecuador

E-mail: mdsalazarr@hotmail.com

Debido a persistencia de los síntomas, es llevada donde su médico particular que la diagnostica de pancreatitis. Prescriben suero intravenoso y presenta leve mejoría. En casa, la paciente cursa con desorientación, soliloquio, irritabilidad con tendencia al llanto, insomnio y agresividad; por lo que es llevada a un centro de salud. Durante su ingreso, agrede al esposo y a un guardia de seguridad. Luego, es transferida a un hospital de mayor complejidad, bajo el diagnóstico de trastorno psicótico con trastorno depresivo. Se interconsulta con departamento de Psiquiatría y se prescribe Haloperidol + Midazolam

Se realizan exámenes de cocaína, marihuana y opiáceos en orina que dan negativos. RMN de cerebro: normal. Prueba de embarazo: negativa. Es valorada por servicio de psicología quien diagnostica trastorno afectivo bipolar, episodio maniaco con síntomas psicóticos, dejando indicaciones con Quetiapina, Carbamazepina y Levomepromazina. Luego, la paciente presenta ciclo timia, pasando del llanto a la agresividad, con medidas de sujeción, que requieren de dosis de rescate de infusión de Midazolam + Haloperidol por 3 ocasiones. Posteriormente, la paciente presenta insuficiencia respiratoria por lo que es llevada a terapia intensiva en estado de estupor requiriendo ventilación mecánica asistida. Se realizan exámenes y llama la atención leucocitosis + elevación selectiva de amilasa. Una TAC de abdomen resultó normal. La TAC de tórax mostró opacidades acinares y condensativas en segmentos posteriores de campos pulmonares. Ganglios milimétricos peri traqueales y peri bronquiales. El cultivo de esputo mostró *Staphylococcus aureus*; urocultivo: *Enterococcus faecalis*; RMN de cerebro: sin lesiones evidentes.

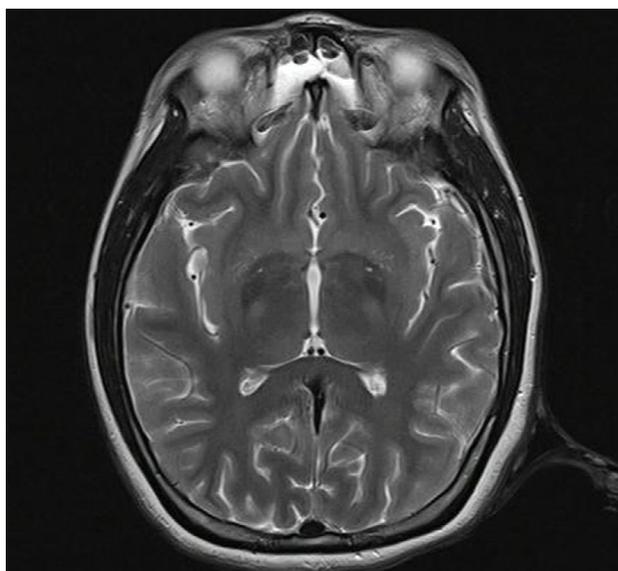


Figura 1. Imagen de Resonancia Magnética en donde se evidencia hiperdensidad punteada a nivel de los núcleos de la base de predominio Putaminal.

Se continuó manejo integral dentro de UCI por aproximadamente 4 meses, con ventilación mecánica asistida, traqueostomía y gastrostomía. Durante su estancia en UCI presenta crisis convulsivas tónico clónicas que ceden con diazepam y se impregna con fenitoína. Posteriormente presentó discinesias orofaciales y mioclonias que fueron manejadas con propofol y anticonvulsivantes provocando un cuadro de hepatitis medicamentosa. Veinte días después del ingreso, debido a cuadro febril persistente y murmullo vesicular disminuido en base derecha, se realiza fibrobroncoscopia. La muestra de lavado bronquial, reportó positivo para *Mycobacterium tuberculosis* por PCR. Se inició esquema antifímico.

La paciente presentó luego hiperamonemia refractaria a tratamiento convencional, por lo que requirió de hemodiálisis, atribuyéndose también sus niveles altos de amonio, al cuadro neurológico. El EEG reportó ritmos de base lentos a frecuencia delta 1-2hz, generalizados y constantes, compatible con encefalopatía difusa (sin actividad epileptiforme en el examen). El LCR reveló proteinorraquia. Se agregó aciclovir al tratamiento, pensando en una encefalitis viral. En una nueva RMN, se evidencia pansinusitis (frontal, etmoidal, mastoides), y aumento de señal de núcleos de la base bilateral de predominio putaminal. (Figura 1). Se inicia, de forma empírica, metilprednisolona 1gr IV por 5 días, ante la posibilidad de una encefalitis autoinmune. Los marcadores tumorales y reumatológicos resultaron negativos.

La paciente evolucionó de manera tórpida, con sepsis, insuficiencia respiratoria, trastorno hepático y encefalopatía asociada a varios factores desencadenantes de tipo metabólico o anóxico. Un eco transvaginal evidenció un quiste de ovario izquierdo.

Tabla 1. Escala de Rankin modificada.

ESCALA DE RANKIN MODIFICADA	
0	Sin síntomas
1	Sin discapacidad significativa a pesar de los síntomas: capaz de llevar a cabo todos los deberes y actividades habituales.
2	Discapacidad leve: no puede realizar todas las actividades anteriores, pero puede cuidar sus propios asuntos sin asistencia.
3	Discapacidad moderada: requiere algo de ayuda, pero puede caminar sin asistencia.
4	Discapacidad moderadamente grave: no puede caminar sin ayuda y no puede atender sus propias necesidades corporales sin ayuda.
5	Discapacidad grave: postrado en la cama, incontinente y que requiere atención y cuidados de enfermería constantes.
6	Muerto

Tomada del artículo "Clinical Commissioning Policy: Rituximab for second line treatment for anti-NMDAR autoimmune encephalitis"⁷

El examen anti receptor NMDA reportó positivo un mes después. Se sugirió iniciar tratamiento con corticoides, Rituximab y ciclofosfamida, pero no fue posible por estado febril de la paciente. Se aisló *Acinetobacter* en secreción bronquial, y ya que se había diagnosticado Tb pulmonar, el tratamiento se enfocó en las complicaciones infecciosas.

Se mantuvieron las condiciones clínico-neurológicas, y se reinició el tratamiento antifímico. El perfil hormonal tiroideo mostró TSH elevada y T4 bajo por lo que recibió levotiroxina. Un nuevo resultado de LCR reportó presencia de bandas oligoclonales. La paciente se mantenía vigil con respuesta errática a los comandos, con aparente intento de comunicación.

Luego de completar 2 meses con antifímicos, se iniciaron ciclos con rituximab cada 21 días. Posterior al 2do ciclo, la paciente presentó neutropenia que se manejó con filgastrim. Se agregó ciclofosfamida 500 mg cada 15 días por 6 ocasiones. Se aplicaron pulsos de esteroides y tratamiento con inmunoglobulina y plasmaféresis. No hubo mejoría. La escala de Rankin modificada fue graduada en 5 (Tabla 1). A los 4 meses del diagnóstico de encefalopatía por anti-NMDA, un eco transvaginal reportó un tumor quístico de ovario derecho 4.9x3.7cms. Fue intervenida quirúrgicamente, reportándose en la patología un teratoma quístico maduro tridérmico (Figura 2 y 3).

Luego de cuatro días, la paciente se encontraba neurológicamente con pupilas normales, sin conexión con el medio y con escasas discinecias. Se reiniciaron los ciclos de ciclofosfamida hasta completar 5 ciclos.

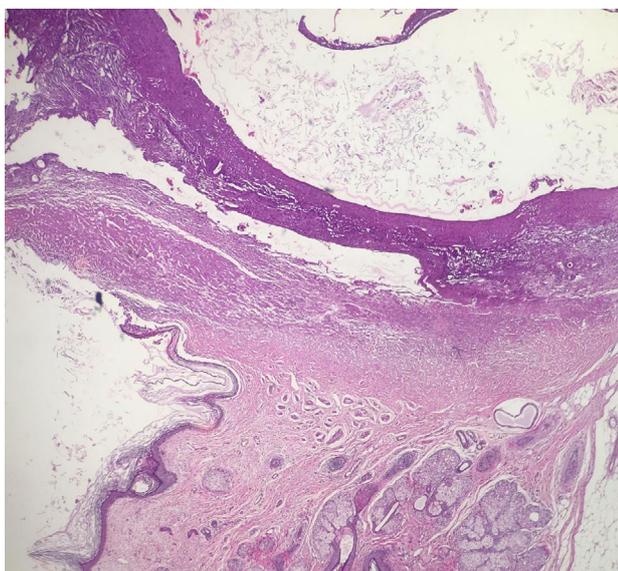


Figura 2. Pared fibrosa de quiste ovárico con anexos cutaneos formadores de queratina, piel y acidos mucosos.

Discusión

El cuadro clínico de las encefalitis autoinmunes, en su inicio, puede ser considerado como un cuadro psiquiátrico, ya que la mayoría de las veces presenta confusión, inquietud y con frecuencia pensamientos paranoicos y delirantes que se alternan con mirada fija y posturas distónicas o catatónicas.^{4,5} Además, presentan convulsiones con la subsecuente disminución del nivel de conciencia, requiriendo medicación antiepiléptica, sedación, ventilación mecánica, soporte nutricional y manejo de los episodios de inestabilidad autonómica y discinesias.³ Una anomalía constante es la presencia de pleocitosis e incremento de las proteínas en LCR que sugieren un proceso neurológico inflamatorio o autoinmune.⁴

Un hallazgo predominante, es que todos los pacientes tienen anticuerpos contra NMDA que contienen la subunidad NR2B y, en menor grado, la subunidad NR2A. NMDARs usualmente están conformados por heterómeros de subunidades de NR1 (une a glicina) y NR2 (une a glutamato); NR2A se encuentra en la mayoría de las regiones cerebrales, NR2B en hipocampo^{3,6,7} y cerebro anterior, NR2C en cerebelo y NR2D en un subconjunto limitado de neuronas.^{3,8} Estos anticuerpos anti receptor NMDA son los mayores mediadores de excitotoxicidad, y su disfunción ha sido asociada con esquizofrenia, epilepsia y muchos tipos de demencia.^{3,9}

Cabe recalcar que las mujeres de raza negra tienen mayor probabilidad de tener teratoma.^{10,11}

Hay reportes de pacientes que desarrollan encefalitis anti-NMDA después de una encefalitis por Herpes Virus Simple, y un reciente estudio ha demostrado un fuerte enlace entre sus recaídas y la encefalitis anti-NMDA.^{12,13,23}

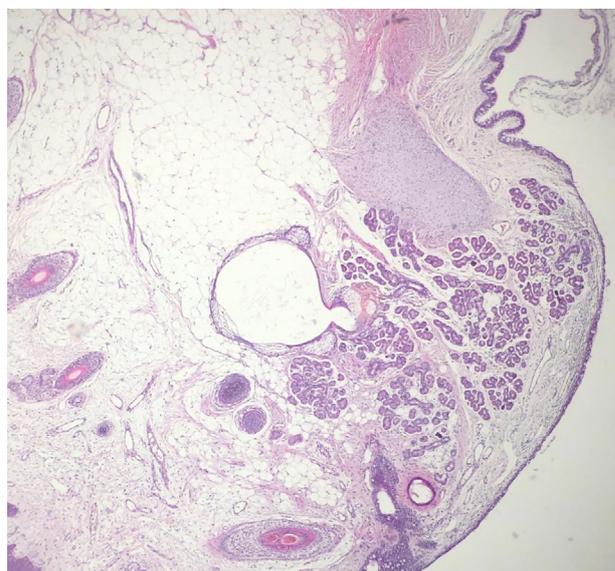


Figura 3. Estroma ovárico con acinos serosos, cartilago, folículo piloso y quiste dermico, compatible con teratoma Ovárico.

Fases de la Enfermedad:

Fase prodrómica

El 70% de los pacientes experimenta síntomas de tipo viral que incluyen letargo, cefalea, síntomas de vías respiratorias altas, náusea, diarrea, mialgias y fiebre;¹⁴ los mismos que ocurren en un promedio de 5 días (no más de 2 semanas) previo al inicio de los cambios de comportamiento. De las manifestaciones psiquiátricas, predominan los síntomas psicóticos, que incluyen delirio, perturbaciones perceptivas y pensamientos desorganizados. Muchos pacientes pueden convertirse en combativos y agresivos. Esta fase inicial psiquiátrica del síndrome dura aproximadamente de 1-3 semanas.¹⁰

Complicaciones Neurológicas

Los cambios psiquiátricos tempranos son seguidos de alteraciones en la conciencia y disminución de la respuesta. A veces progresa a estados catatónicos con mutismo y ojos abiertos. En otros casos demuestran incremento de la agitación. Este estado se acompaña de movimientos anormales como discinesias orofaciales, postura distónica y movimientos coreiformes de las extremidades (coreoatetosis, mioclonías y movimientos balísticos), así como inestabilidad autonómica (hipertermia, taquicardia o bradicardia, hipo - hipertensión).^{3,10,15} Las convulsiones son una característica prominente de este tipo de encefalitis, las cuales son impredecibles y pueden incrementar la intensidad y frecuencia en estadios tempranos.¹⁰

Recuperación y Recaída

Aunque el tratamiento agresivo es la norma, el curso natural de la enfermedad sugiere que algunos pacientes tienen un curso prolongado, pero pueden demostrar mejoramiento neurológico espontáneo. El proceso de recuperación normalmente requiere de 3-4 meses de hospitalización.¹⁰

El promedio de recaída en encefalitis contra los receptores anti-NMDA es relativamente bajo (20-25%)⁶ a veces desencadenado por la discontinuación de la medicación.¹⁰ La monitorización de los títulos de anticuerpos puede ayudar en casos en que se sospeche de recidiva clínica.⁹

Fase Cognitiva Tardía y Secuela del Comportamiento

Aproximadamente el 85% de los pacientes que alcanzan recuperación, tienen -al alta- anormalidades cognitivas y del comportamiento requiriendo supervisión y rehabilitación.¹⁰

Diagnóstico

Para el diagnóstico de estos pacientes se requiere de estudio del LCR. Dentro de los hallazgos, se incluye moderada pleocitosis linfocítica¹¹ y proteínas elevadas, así como bandas oligoclonales en el 60% de los casos.⁸ El diagnóstico real es realizado demostrando que el LCR y el

siero contienen anticuerpos contra los receptores NMDA.³ Otros estudios incluyen RMN que puede resultar normal en 50% de los casos. Dentro de los hallazgos de una RMN anormal se incluyen hiperintensidad en regiones corticales o subcorticales en T2 o Flair en el lóbulo temporal medio, o también áreas punteadas en región cortical frontal o parietal, insular²⁴ o ganglios basales.^{3,7,8,16}

El EEG usualmente es anormal, muestra actividad lenta y desorganizada en el rango delta/teta (Extreme Delta Brush, signo casi exclusivo de esta entidad),^{4,17} algunas veces con superposición de actividad convulsivante.

Si se sospecha esta entidad en una mujer, debe siempre rastrearse con RMN, TAC o ecografía, ante la posibilidad de que exista un teratoma ovárico.³

En un estudio de 2018, realizado en 43 pacientes con encefalitis por anticuerpos anti receptor NMDA, se encontró que tenían un nivel sérico de T3 y TSH bajo comparado con los pacientes control. Estos pacientes suelen tener una estancia hospitalaria más larga, hallazgos anormales en RMN y un alto score en la Escala Rankin modificada (mRS), como es el caso de nuestra paciente. Estos niveles retornan gradualmente a valores normales cuando hay mejoría en el score (mRS).^{18,26}

También se reporta otro estudio realizado por Shu Y y colaboradores, en el que se relaciona la disminución del metabolismo de los lípidos y bilirrubinas con la consecuente disminución de HDL en etapas iniciales de la enfermedad y que recupera valores normales después del tratamiento de la misma.^{19,20}

Los marcadores tumorales (CA-125, B-HCG, Alfa-feto proteína o testosterona) no han sido evaluados sistemáticamente, pero son negativos en la mayoría de los pacientes.¹²

Tratamiento

El tratamiento se centra en inmunoterapia³ y en el manejo apropiado del tumor, si existiera. Los corticosteroides e inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis son recomendados en el manejo de la respuesta inmune.⁴ Estas terapias son efectivas cuando un tumor subyacente ha sido removido.¹⁰

Aproximadamente, el 75% de los pacientes tienen recuperación total o déficits leves, mientras que el 25% permanece severamente discapacitado o muere. Se estima una mortalidad del 4%. En pacientes sin un tumor subyacente, la inmunoterapia de primera línea a menudo no es suficiente y se requiere del tratamiento con Rituximab (375 mg/m² cada semana por 4 semanas) combinado con ciclofosfamida (750 mg/m² dado con la primera dosis de Rituximab) seguido por ciclos mensuales.^{12,21} En ciertos casos, cuando el paciente tiene anticuerpos anti-receptor NMDA residuales, o quienes no toleran inmunoterapia de primera línea, debe considerarse al Rituximab como opción de tratamiento.^{22,27}

En un estudio inglés sobre el Rituximab, se concluye que hay suficiente evidencia para considerarlo como tratamiento de segunda línea para pacientes que tienen una inadecuada respuesta a la inmunoterapia de primera línea, quienes están definidos por un deterioro de menos de 2 puntos en la Escala Rankin Modificada (que mide el grado de discapacidad), y/o que no ha alcanzado el mínimo score de 2 a las 4 semanas de inicio del tratamiento (usualmente dentro de 6 semanas del inicio de los síntomas).^{7,25}

En pacientes con síntomas de psicosis y agitación, se sugiere iniciar con quetiapina. Pacientes con síntomas agudos que rechazan la medicación por vía oral, a menudo responden a thiorazina; y se enfatiza en evitar antipsicóticos de alta potencia.¹⁰

Comentario Final

Ante la presencia de lesiones cerebrales que se asocian a trastornos psiquiátricos agudos, más discinesias o convulsiones no explicadas, en corto tiempo de evolución (promedio 10 días desde el inicio de su cuadro), debe considerarse el diagnóstico de encefalitis anti-receptor NMDA. Si la paciente es mujer, debe descartarse teratoma ovárico. La prontitud del diagnóstico y su tratamiento incidirán en la recuperación neurológica parcial o total. En el caso de los varones, deberá descartarse teratoma mediastínico o testicular.

Referencias

- Maha Elamin Fatima Farid Mir Dana Mudathir Alam Ali Mazin Awad Mohsen Mohammed Alshamy Khawla Ahmad. Psychiatric Manifestation of Anti-NMDA Receptor Autoimmune Encephalitis. *Dubai Med J* 2018;1:26–28
- LANDA CONTRERAS, Ernesto; ALVITES AHUMADA, María del Pilar; FORTES ALVAREZ, José Luis y PEREZ LOPEZ, María de los Desamparados. Psicosis y encefalitis NMDA: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Clin Med Fam [online]*. 2015, vol.8, n.1, pp.75-78.
- Dalmau JI, Tüzün E, Wu HY, Masjuan J, Rossi JE, Voloschin A, Baehring JM, Shimazaki H, Koide R, King D, Mason W, Sansing LH, Dichter MA, Rosenfeld MR, Lynch DR. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma. *Ann Neurol*. 2007 Jan;61(1):25-36.
- Guanyabens-Buscà N, Casado-Ruiz V, Giné-Serven E, Palomeras E, Muriana D, Boix -Quintana E, et al. Encefalitis antirreceptor de NMDA. Diagnóstico y tratamiento precoz en pacientes con sintomatología psicótica aguda-subaguda. *Rev Neurol* 2019; 68: 18-22.
- Wang J. Zhang B. Zhang M. Chen J. Deng H. Wang Q. Sun X. Comparisons between Psychiatric Symptoms of Patients with Anti-NMDAR Encephalitis and New-Onset Psychiatric Patients *Neuropsychobiology* 2017;75:72-80
- Ferdinand P, Mitchell L (2012) Anti-NMDA Receptor Encephalitis. *J Clin Cell Immunol* S10:007.
- Clinical Commissioning Policy: Rituximab for second line treatment for anti-NMDAR autoimmune encephalitis (all ages) . NHS England
- Pavan Bhat, Ameer Ahmed, Preetam Jolepalem & Charmian Sittambalam (2018) A case report: anti-NMDA receptor encephalitis, *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*, 8:3, 158-160
- Guasp M, Ariño A, Dalmau J. Encefalitis autoinmunes. *Rev Neurol* 2018; 66 (Supl 2):S1-6.
- Matthew S. Kayser and Josep Dalmau Anti-NMDA Receptor Encephalitis in Psychiatry *Curr Psychiatry Rev*. 2011 ; 7(3): 189–193
- Mann AI, Machado NM, Liu N, Mazin AH, Silver K, Afzal KI. A multidisciplinary approach to the treatment of anti-NMDA-receptor antibody encephalitis: a case and review of the literature. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2012 Spring;24(2):247-54
- Prof Josep Dalmau, MD, Eric Lancaster, MD, Eugenia Martinez-Hernandez, MD, Prof Myrna R Rosenfeld, MD, and Prof Rita Balice-Gordon, PhD Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis *Lancet Neurol*. 2011 January ; 10(1): 63–74.
- M.Casares-Vivas, J.C.Portilla-Cuenca, I.Gallego-Teixeira, A.Calderón-Pecellín, E.Gallego-Curto, I.Casado-Naranjo Encefalitis por anticuerpos anti-NMDA secundaria a una infección por virus herpes simple *Medicina Intensiva* Volume 40, Issue 3, April 2016, Pages 193-195
- Dr Sanil Rege MBBS, MRCPsych, FRANZCP Anti-N-methyl-D-aspartate (NMDA) Receptor Encephalitis – A Synopsis *Psych Scene Hub* 2018
- Yanira Pérez-Gilabert, MD Encefalitis Autoinmune Antirreceptor de NMDA: Reporte de un Caso y Revisión de la Literatura *Rev. Ecuat. Neurol*. Vol. 26, No 1, 2017
- X T. Zhang, X Y. Duan, X J. Ye, X W. Xu, X N. Shu, X C. Wang, X K. Li, and X Y. Liu. Brain MRI Characteristics of Patients with Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor Encephalitis and Their Associations with 2-Year Clinical Outcome. *American Journal of Neuroradiology* May 2018, 39 (5) 824-829
- Hiroshi Kataoka, Tsunenori Takatani Psychiatric Symptoms and Electroencephalograms in Anti-NMDAR Encephalitis *Neuropsychiatry (London)* (2018) 8(1), 38–41
- Ma X, Yin Q, Zeng Z, Wang C, Yang Y, Guo S Thyroid Function and Autoimmune Indications in Patients with Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor Encephalitis *Neuroimmunomodulation* 2018;25:110–117
- Shu Y, Xu Y, Chen C, Li J, Li R, Wu H, Hu X, Lu Z, Yu X, Qiu W. Serum Bilirubin and Albumin in Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor Encephalitis *Neuroimmunomodulation* 2018;25:206–214

20. Shu Y. Qin B. Xu Y. Sun X. Chen Z. Wang J. Peng L. Qiu W. Lu Z. Wu A. Lipid Metabolism in Patients with Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor Encephalitis Neuroimmunomodulation 2017;24:256–263
21. Zhigang Liang;Shaowan Yang;Xuwen Sun;Bing Li;Wei Li;Zhuli Liu;Guoping Yu; Teratoma-associated anti-NMDAR encephalitis: Two cases report and literature review Medicine. 96(49):e9177, DEC 2017
22. Eunsil Kim, MD, Eu Gene Park, MD, Jiwon Lee, MD, Munhyang Lee, MD, PhD, Jihye Kim, MD, PhD, Jeehun Lee, MD, PhD Anti-NMDAR Encephalitis in a 13-Year-Old Female: A 24-Month Clinical Follow-Up Journal of Epilepsy Research Vol. 8, No. 1, 2018
23. Josep Dalmau and Myrna R. Rosenfeld Autoimmune encephalitis update Neuro-Oncology 16(6), 771–778, 2014
24. Hideyuki Matsumotoa Hideji Hashidaa Yukitoshi Takahashib. Dystonic Seizures and Intense Hyperperfusion of the Basal Ganglia in a Patient with Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor Encephalitis. Case Rep Neurol 2017;9:272–276
25. Chapter 19 - Brain Tumors, Metastatic Cancer, and Paraneoplastic Syndromes. Kaufman's Clinical Neurology for Psychiatrists (Eighth Edition) 2017, Pages 449-470
26. Ramani Balu, Lindsey McCracken, Eric Lancaster, Francesc Graus, Josep Dalmau, Maarten J. Titulaer A score that predicts 1-year functional status in patients with anti-NMDA receptor encephalitis. Neurology Jan 2019, 92 (3) e244-e252
27. Paulina González-Latapi, Mayela Rodríguez-Violante, Amin Cervantes-Arriaga, Juan Manuel Calleja-Castillo y Alberto González-Aguilar Encefalitis por anticuerpos antirreceptor de N-metil-D-aspartato (anti-NMDAR): reporte de un caso Gaceta Médica de México. 2014;150
28. Yesyka Sibila Jaramillo Orrego, Lina María López Ospina, Dagoberto Nicanor Cabrera Hemer Encefalitis por anticuerpos contra el receptor NMDA en tres pacientes pediátricos no asociados a tumor Acta Neurol Colomb. 2015; 31(4): 417-422