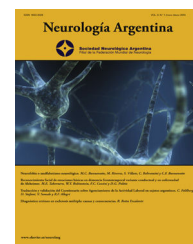




Sociedad Neurológica Argentina
Filial de la Federación Mundial
de Neurología

Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg



Artículo original

No se diagnostica aquello que no se piensa. ¿Cuándo pensar encefalitis por *Mycoplasma*?



Noelia Acosta Pedemonte^{a,*}, Cristian Espona^a, Catalino Reinoso^{a,b}, Cintia Rodríguez^a,
María Laura Menichini^{a,b} y Juan Jairala^{a,b}

^a Servicio de Neurología, Hospital Provincial del Centenario, Rosario, Santa Fe, Argentina

^b Servicio de Neurología, Sanatorio Británico de Rosario, Rosario, Santa Fe, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 31 de agosto de 2024

Aceptado el 18 de febrero de 2025

On-line el 11 de abril de 2025

Palabras clave:

Encefalitis

Mycoplasma pneumoniae

Adultos

RESUMEN

Introducción: La encefalitis puede definirse como la inflamación del parénquima cerebral. Existen múltiples etiologías infecciosas y no infecciosas. El *Mycoplasma pneumoniae* es un patógeno respiratorio prevalente que puede producir manifestaciones en el sistema nervioso central (SNC).

Objetivo: Presentar una serie de pacientes adultos con encefalitis cuyo estudio etiológico presenta al *M. pneumoniae* como posible agente causal.

Materiales y métodos: Revisión de las historias clínicas entre los años 2013 y 2023 de los pacientes con meningoencefalitis a líquido claro en quienes luego de descartar otras etiologías, se presenta como explicación posible la infección por *M. pneumoniae*.

Resultados: Entre los años 2013 y 2023 se identificaron 11 pacientes adultos, 6 de ellos fueron varones y 5 mujeres. La edad promedio fue de 30,72 (DE ± 17) años. Como puede observarse en el flujograma de pacientes, 3 de ellos presentaron clínica compatible con rombencefalitis y 8 se manifestaron como una meningoencefalitis. El 73% de los pacientes reportó sintomatología respiratoria previa. El 30% de los pacientes presentó realce leptomeníngeo y otro 30% hiperintensidades en T2.

Conclusión: El perfil más frecuente en nuestra población fue representado por pacientes con clínica compatible con encefalitis o rombencefalitis, pleocitosis e hiperproteinorraquia menor a 1 g/l, con realce leptomeníngeo en RMI y antecedente de infección de vías respiratorias en los 20 días previos.

© 2025 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: noelia.acostapedemonte@hotmail.com (N. Acosta Pedemonte).

<https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2025.02.002>

1853-0028/© 2025 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

You can not diagnose what you have not thought. When to think encephalitis due to *Mycoplasma*?

A B S T R A C T

Keywords:

Encephalitis

Mycoplasma pneumoniae

Adults

Introduction: Encephalitis is defined as inflammation of the brain parenchyma. It can have multiple infectious and non-infectious etiologies. *Mycoplasma pneumoniae* is a prevalent respiratory pathogen that can manifest with central nervous system (CNS) involvement.

Objective: To present a series of adult patients with encephalitis whose etiological studies suggest *M. pneumoniae* as a potential causal agent.

Materials and methods: A review of medical records from 2013 to 2023 was conducted, focusing on patients with clear cerebrospinal fluid (CSF) meningoencephalitis. After ruling out other etiologies, *M. pneumoniae* infection was identified as a possible explanation.

Results: Between 2013 and 2023, 11 adult patients were identified, 6 of whom were male and 5 female, with a mean age of 30.72 years (SD $\pm$ 17). Three patients presented with symptoms consistent with rhombencephalitis, while eight manifested as meningoencephalitis. Seventy-three percent of the patients reported preceding respiratory symptoms. Thirty percent showed leptomenigeal enhancement, and another 30% displayed T2 hyperintensities.

Conclusion: The most frequent profile in our population consisted of patients with clinical features consistent with encephalitis or rhombencephalitis, pleocytosis, and hyperproteinorrachia below 1 g/l, with leptomenigeal enhancement on MRI and a history of respiratory tract infection within the previous 20 days.

© 2025 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Introducción

La encefalitis puede definirse como la inflamación del parénquima cerebral. Se manifiesta clínicamente por la alteración del estado mental y la presencia de focalidad en el examen neurológico, asociada a signos inflamatorios en el líquido cefalorraquídeo y/o las neuroimágenes¹.

Existen múltiples etiologías infecciosas y no infecciosas, algunas de las cuales requieren acciones inmediatas por su riesgo vital y eventuales secuelas severas. Teniendo en cuenta específicamente los cuadros agudos en los pacientes inmunocompetentes, el virus herpes simple es uno de los agentes más frecuentes, y algunas series describen a las encefalitis inmunomediadas con similar frecuencia. Por ello es conveniente enviar muestras de líquido cefalorraquídeo (LCR) para diagnóstico de encefalitis por herpes simple, herpes zóster y enterovirus mediante reacción de polimerasa en cadena (PCR), en todo paciente con sospecha de encefalitis, lo cual permitiría el diagnóstico del 90% de aquellas de origen viral. Sin embargo, en los casos en que estas PCR resultan negativas el manejo es controversial. La mayoría de las guías de práctica clínica acuerdan en el inicio de antivirales por vía endovenosa, considerar las causas autoinmunes y repetir los estudios moleculares si la clínica presenta menos de 72 h de evolución¹⁻³.

El *Mycoplasma pneumoniae* es un patógeno prevalente que causa hasta un tercio de las infecciones bacterianas de las vías aéreas inferiores y en ocasiones puede producir manifestaciones extrapulmonares. Hasta en el 10% de los casos estas manifestaciones se dan en el sistema nervioso, siendo

esta la localización extrapulmonar más frecuente, pudiendo ocasionar enfermedad tanto a nivel del sistema nervioso central (SNC), como del sistema nervioso periférico (SNP). Existen 3 mecanismos fisiopatológicos propuestos para esta sintomatología⁴. El mecanismo inmunomediado es el más aceptado y se produciría por mimica molecular entre epítopes del microorganismo y del huésped, tras la infección. Las otras hipótesis, proponen daño por infección directa del tejido cerebral o afectación vascular, pero son menos defendidas debido a que las manifestaciones neurológicas suelen aparecer entre 2 a 3 semanas tras los síntomas respiratorios^{4,5}.

Para poder atribuir a este microorganismo la sintomatología neurológica, es necesaria una minuciosa historia clínica y un alto índice de sospecha. Según la clasificación de Bitnun et al. los casos de encefalitis por *M. pneumoniae* son probables si se detecta *M. pneumoniae* en LCR por cultivo o PCR, tengan o no serología positiva y posibles si solo presentan serología positiva y ausencia de evidencia de otros microorganismos, o indeterminados cuando tienen serología para *M. pneumoniae* positiva, pero hay implicado al menos otro microorganismo⁶.

Existe escasa bibliografía en adultos describiendo la epidemiología, la sintomatología, los posibles hallazgos en el LCR y otros complementarios que podrían ayudar a comprender los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a este agente etiológico y a incrementar el índice de sospecha. Por ello, el objetivo de este trabajo es presentar una serie de pacientes adultos con encefalitis en quienes las primeras investigaciones no arrojaron un diagnóstico etiológico y cuyos estudios posteriores sugirieron al *M. pneumoniae* como agente causal posible.

Materiales y métodos

Estudio descriptivo, retrospectivo realizado en el Hospital Provincial del Centenario y el Sanatorio Británico, ambos efectores de la ciudad de Rosario, Santa Fe. Consistió en una revisión de historias clínicas entre los años 2013 y 2023 e incluyó a los pacientes con meningoencefalitis a líquido claro en quienes luego de descartar otras etiologías, se presenta como posible explicación del cuadro clínico una encefalitis por *M. pneumoniae*.

El diagnóstico de encefalitis se realizó en función de los siguientes criterios:

1. Encefalopatía (alteración de la conciencia >24 h, incluyendo somnolencia o cambios conductuales)
2. Dos o más de los siguientes:
 - Fiebre ($T > 37,8^{\circ}\text{C}$)
 - Crisis epilépticas o sintomatología neurológica focal
 - Pleocitosis ($> 4 \text{ cél}/\mu\text{l}$)
 - Electroencefalograma (EEG) con actividad patológica no atribuible a otra causa
 - Alteraciones en las neuroimágenes de inicio reciente

En todos los pacientes se descartó etiología viral, bacteriana y micótica mediante cultivos para gérmenes comunes, cultivos específicos (BAAR, *Listeria*), PCR o FilmArray® en LCR según los estándares de atención que brindan las guías para los pacientes con encefalitis aguda³. No se consideró encefalitis autoinmune en estos pacientes por tratarse de cuadros de inicio agudos y no subagudos como lo requieren sus criterios diagnósticos.

Se consideró al *M. pneumoniae* como agente causal posible cuando los niveles de anticuerpos séricos IgM fueron positivos o se evidenció un valor de IgG 4 veces por encima del normal, en ausencia de evidencia convincente de cualquier otra etiología. No se realizó PCR en LCR ni dosajes de anticuerpos intratecales por no encontrarse disponibles en nuestro medio.

Se registraron datos demográficos, títulos de IgM e IgG para *M. pneumoniae* en suero, cantidad y tipo de leucocitos en LCR, proteinorraquia, glucorraquia, datos imagenológicos, electrofisiológicos y acerca de la evolución clínica.

La necesidad de ingreso a UTI, los días totales de internación, la mortalidad y las secuelas durante el seguimiento fueron los indicadores elegidos para caracterizar la evolución.

Resultados

Entre los años 2013 y 2023 se identificaron 11 pacientes adultos 6 ellos fueron varones y 5 mujeres. La edad promedio fue de 30,72 ($\text{DE} \pm 17$) años. Uno de los pacientes tenía antecedentes de VIH con tratamiento irregular. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron la bradipsiquia (95%), la cefalea (81%) y las alteraciones en el lenguaje (36%). El 33% presentó convulsiones al ingreso. Como puede observarse en el flujograma de pacientes 3 de ellos presentaron clínica compatible con rombencefalitis y 8 se manifestaron como una meningoencefalitis. El 73% de los pacientes reportó sintomatología respiratoria entre 7 a 20 días previos al inicio del cuadro neurológico. Las características del líquido cefalorraquídeo se detallan en la [tabla 1](#) ([fig. 1](#)).

En cuanto a los hallazgos imagenológicos, de los 9 pacientes en quienes se realizaron resonancia magnética, un tercio no mostró alteraciones de ninguna índole. El hallazgo patológico más común fue el realce leptomeníngeo (30%). El resto de los pacientes presentó hiperintensidades en secuencias ponderadas en T2, que topográficamente se relacionaban con la clínica. En 2 casos se observaron hiperintensidades de los haces piramidales, los cuales se presentan en la [figura 2](#). Estos pacientes evolucionaron posteriormente con paraparesia espástica como secuela. Solo en uno de los pacientes que posteriormente desarrollaron paraparesia espástica, se observó restricción tenue en la secuencia de difusión a nivel de vermis y corteza profunda adyacente del parénquima.

Con respecto al trazado electroencefalográfico, en el 60% de los pacientes se obtuvo resultado normal. El resto de los sujetos mostraron alteraciones inespecíficas como bajo voltaje o lentificación. Los grafoelementos epileptiformes fueron informados en solo un paciente.

El 36% requirió internación en cuidados intensivos. La media de días de internación fue de 10 (rango: 5-20). De los 3 pacientes con diagnóstico sindrómico de rombencefalitis, uno falleció y los otros 2 desarrollaron una paraparesia espástica en el seguimiento. Dos de los 8 pacientes con meningoencefa-

Tabla 1 – Características citofísicoquímicas del LCR

Paciente	Elementos	PMN, %	MN, %	Prot	Glu, g/l
1	223	3	97	0,65	1,51
2	325	66	34	0,45	0,58
3	3	0	100	0,63	0,65
4	239	1	99	0,72	0,52
5	60	20	80	0,61	0,62
6	469	75	25	0,83	0,53
7	169	4	96	0,64	0,51
8	56	10	90	0,67	0,68
9	10	0	100	0,39	0,64
10	24	10	90	0,88	0,67
11	10	40	60	0,39	0,64

MN: mononucleares; PMN: polimorfonucleares.

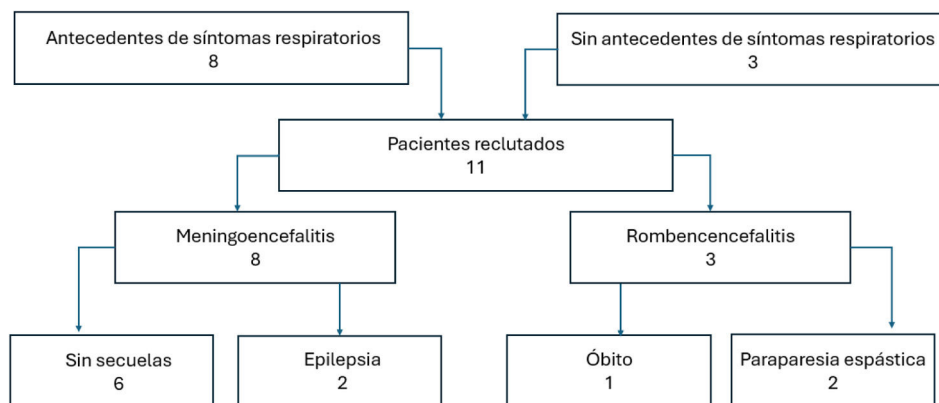


Figura 1 – Flujograma de pacientes.

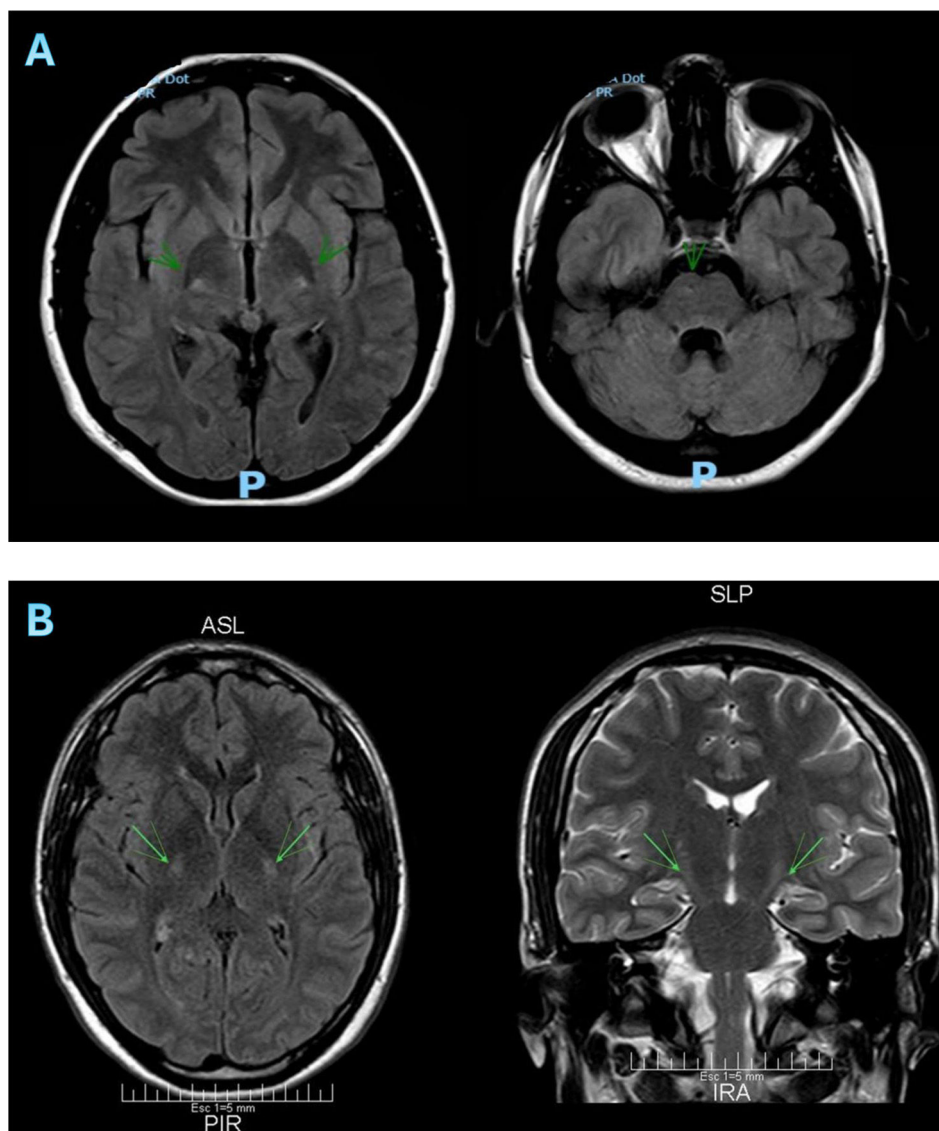


Figura 2 – Hallazgos imagenológicos. RMI de los 2 pacientes (A y B) con hiperintensidad del haz piramidal.

litis presentaron epilepsia secuela. Si bien ambos pacientes presentaron electroencefalogramas patológicos durante la internación, esto también fue observado en 2 de los 8 pacientes restantes. Finalmente, 2 pacientes recibieron tratamiento con corticoides, uno por estatus superrefractario y el otro ante la falta de mejoría de sintomatología de rombencefalitis. Ninguno de los pacientes recibió tratamiento antibiótico con macrólidos o inmunoglobulinas. A 7 de los pacientes se les indicó tratamiento antibiótico desde el ingreso hasta la obtención de FilmArray® y cultivos negativos.

Discusión

La encefalitis es una infección del SNC que en muchas ocasiones representa un reto en función de su potencial riesgo de vida y posibles secuelas. Los avances en biología molecular han facilitado el diagnóstico, con mejoras en el pronóstico y tratamiento, sin embargo, en algunos casos los resultados negativos en técnicas de PCR plantean desafíos en cuanto al manejo^{1,2}. En ocasiones se tratará de limitaciones del método diagnóstico, en otras el agente causal quizá no se encuentre dentro del panel de estudio básico y finalmente también podría tratarse de etiologías no infecciosas⁷.

La infección por *M. pneumoniae* es prevalente en nuestro medio. Las manifestaciones extrapulmonares de esta infección son relativamente frecuentes, y entre ellas se encuentran las neurológicas. Se han enumerado manifestaciones como meningitis aséptica, encefalitis y polineuropatía⁴. La bibliografía en este tópico durante la edad adulta es escasa y se reduce a reportes aislados^{8,9}. Existen revisiones con mayor cantidad de pacientes en la edad pediátrica, pero es arriesgado realizar extrapolaciones¹⁰⁻¹².

Es por esto que nuestro trabajo intenta describir cuáles son las características clínicas y analíticas esperables en una población adulta con meningoencefalitis cuya etiología posible sea la infección por *M. pneumoniae*.

La patogenia de las complicaciones neurológicas relacionadas con infección por *M. pneumoniae* podría tener varios mecanismos. Uno es la invasión directa del SNC, que podría tener importancia en los pacientes con cuadros con prodromos entre 5 y 7 días. Este mecanismo se respalda en el hallazgo de genoma del *M. pneumoniae* mediante PCR en LCR y tejido cerebral en algunos pacientes^{5,13}. Otra posible explicación es que la clínica podría responder a una fisiopatología autoinmune¹³, siendo consecuencia de mimetismo molecular entre los componentes celulares del *M. pneumoniae* y gangliosidos y cerebrósidos. Finalmente, algunos autores exponen la importancia que los inmunocomplejos podrían tener a nivel de la pared vascular, explicando procesos de vasculitis y trombosis a nivel local⁴. Esta pluralidad en cuanto a la patogenia hace difícil asegurar una asociación entre *M. pneumoniae* y las manifestaciones neurológicas. En nuestro trabajo, el 72% de los pacientes presentó sintomatología respiratoria entre 7 y 20 días previos al inicio del ingreso. Datos que se aproximan a los aportados por la bibliografía, lo que exponen que aproximadamente un 20% de los pacientes no declaran antecedente respiratorio¹⁴. Aquellos con más días desde el cuadro respiratorio, mostraron un mayor valor de IgM en el dosaje, por lo que se podría interpretar que el principal mecanismo fisiopatológico

implicado en la encefalitis en nuestra población, sería el autoinmune, aunque es justo resaltar que la falta de PCR para *M. pneumoniae* en nuestro medio nos impide aseverarlo con firmeza.

En la mayoría de los reportes de caso se habla de que los pacientes afectados suelen ser menores de 40 años, sin embargo, en nuestro estudio casi el 40% superó esa edad, lo cual implica tener este diagnóstico en cuenta en un grupo etario más amplio⁹⁻¹¹. En cuanto a la sintomatología, nuestros resultados son coherentes con lo descrito en la bibliografía disponible, permitiendo nuestro análisis aportar sobre cuáles de los síntomas son más frecuentes. El análisis del LCR mostró los hallazgos esperados para una meningoencefalitis a líquido claro, pero es de destacar que ninguno de los pacientes presentó un líquido normal, y que en 10 de 11 casos se reportó hiperproteínorraquia, la cual nunca superó el g/l.

En relación con los resultados de otros exámenes complementarios nuestro estudio parece indicar que tanto el electroencefalograma como la RMI pueden ser normales hasta en la mitad de los casos, y cuando existen alteraciones patológicas son inespecíficas. No se observó ningún paciente con lesiones del esplenio como se encuentran reportadas en la bibliografía, por lo que lo interpretamos como un hallazgo infrecuente¹⁵.

Finalmente, es de destacar que, si bien en la mayoría de las publicaciones el cuadro aparece descrito como una entidad autolimitada y sin complicaciones frecuentes, el 36% de nuestros pacientes presentó secuelas de importancia. Esto fue particularmente notorio en el subgrupo de pacientes con rombencefalitis, lo cual abre campo a nuevas preguntas de investigación. El único fallecimiento de la serie también se produjo en este grupo. Este resultado podría tener importancia desde el punto de vista terapéutico, ya que es posible que este subgrupo se beneficie de tratamiento antibiótico o inmunosupresor precoz.

Nuestra búsqueda bibliográfica halló múltiples reportes de caso de meningoencefalitis por *M. pneumoniae* desde la década de los 80 a la actualidad, pero según nuestro conocimiento, no existen a la fecha estudios poblacionales en adultos en esta temática.

Teniendo en cuenta que el principal mecanismo de daño es inmunológico y que existen opciones terapéuticas que van desde los antibióticos específicos hasta la corticoterapia e inmunoterapia, no se deben escatimar esfuerzos en arribar al diagnóstico^{16,17}. De acuerdo con lo descrito, podríamos resumir el perfil más frecuente en nuestra población como pacientes con clínica compatible con encefalitis o rombencefalitis, que presentan pleocitosis e hiperproteínorraquia menor a 1 g/l, con realce leptomeníngeo en RMI, en los cuales es frecuente encontrar un antecedente de infección de vías respiratorias en los 20 días previos. Esto podría ser tenido en cuenta para eventualmente estudiar si el tratamiento con corticoides podría acortar el tiempo de evolución o disminuir la aparición de secuelas graves.

Este trabajo cuenta con limitaciones como ser el pequeño tamaño de la muestra estudiada y la falta de disponibilidad de técnicas de PCR para este organismo lo que impide hacer diagnóstico de certeza mediante métodos directos. Sin embargo, permite al menos algunas conclusiones preliminares que podrían explorarse en otros estudios, abriendo la

puerta a investigar la frecuencia real de las encefalitis por micoplasma y evaluar la posibilidad de mejorar su pronóstico mediante un tratamiento adecuado.

Conclusión

El perfil más frecuente en nuestra población fue representado por pacientes con clínica compatible con encefalitis o rombencefalitis, que presentan pleocitosis e hiperproteínorraquia menor a 1 g/l, con realce leptomeníngeo en RMI o hiperintensidades en FLAIR y antecedente de infección de vías respiratorias en los 20 días previos al inicio del cuadro.

Como comunidad científica, es importante caracterizar mejor la enfermedad causada por *M. pneumoniae* en el sistema nervioso en los adultos, ya que de acuerdo con nuestro estudio existen pacientes en los que se reporta un curso desfavorable.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Ekull M, Solomon T. Acute encephalitis – diagnosis and management. *Clin Med (Lond)*. 2018;18:155–9.
- Solomon T, Michael BD, Smith PE, Sanderson F, Davies NW, Hart IJ, et al., National Encephalitis Guidelines Development and Stakeholder Groups. Management of suspected viral encephalitis in adults-Association of British Neurologists and British Infection Association National Guidelines. *J Infect*. 2012;64:347–73.
- Venkatesan A, Tunkel AR, Bloch KC, Luring AS, Sejvar J, Bitnun A, et al. International Encephalitis Consortium Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis: consensus statement of the international encephalitis consortium. *Clin Infect Dis*. 2013;57:1114–28.
- Narita M. Classification of Extrapulmonary Manifestations Due to *Mycoplasma Pneumoniae* Infection on the Basis of Possible Pathogenesis. *Front Microbiol*. 2016;7:23, <http://dx.doi.org/10.3389/fmicb.2016.00023>.
- Dionisio D, Valassina M, Mata S, Rossetti R, Vivarelli A, Esperti FC, et al. Encephalitis caused directly by *Mycoplasma Pneumoniae*. *Scand J Infect Dis*. 1999;31:506–9, <http://dx.doi.org/10.1080/00365549950164067>.
- Bitnun A, Ford-Jones EL, Petric M, MacGregor D, Heurter H, Nelson S, et al. Acute childhood encephalitis and *Mycoplasma Pneumoniae*. *Clin Infect Dis*. 2001;32:1674–84.
- Tattevin P, Tchamgoué S, Belem A, Bénézit F, Pronier C, Revest M. Aseptic meningitis. *Rev Neurol (Paris)*. 2019;175:475–80, <http://dx.doi.org/10.1016/j.neurol.2019.07.005>.
- Özel C, Dafotakis M, Nikoubashman O, Litmathe J, Matz O, Schöne U. *Mycoplasma Pneumoniae*-Induced Meningoencephalitis [Article in German]. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 2015;83:392–6, <http://dx.doi.org/10.1055/s-0035-1553233>.
- Del Castillo M, D’Giano C, Goicoechea MT. Meningoencefalitis por *Mycoplasma Pneumoniae* en un adulto joven. *Medicina (B. Aires)*. 2005;65:338–40.
- Espinoza Quinteros I, Guillén Pinto D. Compromiso neurológico por *Mycoplasma Pneumoniae* en niños: Experiencia del Hospital Nacional Cayetano Heredia. *Rev Peru Pediatr*. 2008;61:8–15.
- Koskiniemi M. CNS manifestations associated with *Mycoplasma Pneumoniae* infections: Summary of cases at the University of Helsinki and review. *Clin Infect Dis*. 1993;17 Suppl 1:S52–7, <http://dx.doi.org/10.1093/clinids/17.supplement.1.s52>.
- Fan G, Guo Y, Tang F, Chen M, Liao S, Wang J. Determining the Clinical Characteristics Treatment Strategies, and Prognostic Factors for *Mycoplasma Pneumoniae* Encephalitis in Children: A Multicenter Study in China. *J Clin Neurol*. 2023;19:402–9, <http://dx.doi.org/10.3988/jcn.2022.0328>.
- Blasco Patiño F, Pérez Maestu R, López de Letona JM. Mechanisms of disease in *Mycoplasma Pneumoniae* infection. Clinical manifestations and complications [Article in Spanish]. *Rev Clin Esp*. 2004;204:365–8.
- Tong CY, Menson E, Lin JP, Lim M. Prevalence of mycoplasma encephalitis. *Lancet Infect Dis*. 2011;11:425–6, [http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(11\)70130-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(11)70130-X).
- Dong X, Cong S. Reversible splenial lesion syndrome associated with acute *Mycoplasma Pneumoniae*-associated encephalitis: A report of four cases and literature review. *Exp Ther Med*. 2018;16:2152–9, <http://dx.doi.org/10.3892/etm.2018.6387>.
- Cunha BA, Cunha CB. Pharmacokinetic considerations in selecting optimal antibiotic therapy for *Mycoplasma Pneumoniae* encephalitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2019;38:631–5, <http://dx.doi.org/10.1007/s10096-018-03448-0>.
- Daba M, Kang PB, Sladky J, Bidari SS, Lawrence RM, Ghosh S. Intravenous Immunoglobulin as a Therapeutic Option for *Mycoplasma Pneumoniae* Encephalitis. *J Child Neurol*. 2019;34:687–91, <http://dx.doi.org/10.1177/0883073819854854>.