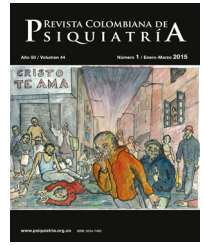




REVISTA COLOMBIANA DE PSIQUIATRÍA

www.elsevier.es/rcp



Reporte de caso

Encefalitis autoinmune contra receptores NMDA con manifestaciones neuropsiquiátricas en el adulto. Reporte de caso y revisión de la literatura



Marcela Alzate^a, Gabriel Fernando Oviedo^{b,*}, Andrea Vanessa Plaza^c,
Andrea Caballero^d, Mariana Lagos^e y Juan Sebastián Lozano^f

^a Docente Facultad de Medicina Fundación Universitaria Sanitas, Magister en Epidemiología Clínica, Bogotá, Colombia

^b Especialista en Psiquiatría, Especialista en Psiquiatría de Enlace, Magister en Psicofarmacología Clínica, Profesor Asociado Facultad de Medicina Pontificia Universidad Javeriana Departamento de Psiquiatría y Salud Mental, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia

^c Especialista en Psiquiatría, Magister en Bioética, Directora Científica Clínica Campo Abierto, Bogotá, Colombia

^d Especialista en Psiquiatría, Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, Colombia

^e MD Psiquiatra, Fellow en Psiquiatría de Enlace Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia

^f Especialista en Psiquiatría, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 17 de mayo de 2021

Aceptado el 18 de noviembre de 2022

On-line el 10 de enero de 2023

Palabras clave:

Encefalitis autoinmune

Autoanticuerpos anti-NMDA

Catatónia

Neuropsiquiatría

Tratamiento

RESUMEN

Introducción: La encefalitis anti-NMDA es una enfermedad autoinmune caracterizada por la presencia de autoanticuerpos contra los receptores NMDA, que puede ser confundida con un cuadro psiquiátrico primario. Existe un amplio espectro de síntomas neuropsiquiátricos que incluyen la psicosis refractaria, la alteración de la conciencia y la catatónia. Se han asociado también signos de inestabilidad neurovegetativa, movimientos anormales, crisis convulsivas y coma. Los pacientes pueden mejorar con inmunoterapia y, en caso de ser necesaria, con la extirpación del tumor.

Objetivo: Exponer el caso de una mujer de 24 años con diagnóstico de encefalitis anti-NMDA sin evidencia de tumor y con sintomatología psiquiátrica predominante.

Métodos: Reporte de caso y revisión de la literatura.

Resultados: Se hace una breve reseña del trastorno con algunos datos sobre su epidemiología, su fisiopatología, las implicaciones terapéuticas y las expresiones clínicas complejas desde el punto de vista neuropsiquiátrico, como el síndrome catatónico.

Conclusiones: Este reporte de caso ejemplifica una situación clínica que está siendo cada vez más reconocida en la práctica psiquiátrica primaria y en el hospital general; la progresión psiquiátrica atípica y los síntomas catatónicos indicaron la posible presencia de

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: goviedo@javeriana.edu.co (G.F. Oviedo).

<https://doi.org/10.1016/j.rcp.2022.11.005>

0034-7450/© 2022 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

encefalitis anti-NMDA. Se considera fundamental mantener la sospecha clínica de encefalitis anti-NMDA, incluso cuando no hay evidencia de tumor. Los psiquiatras deben estar familiarizados con esta entidad para promover un diagnóstico y un tratamiento oportunos.

© 2022 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Autoimmune Encephalitis Against NMDA Antibodies with Neuropsychiatric Manifestations in the Adult: Case Report and Literature Review

A B S T R A C T

Keywords:

Autoimmune encephalitis
Anti-NMDA autoantibodies
Catatonia
Neuropsychiatry
Treatment

Background: Anti-NMDA encephalitis is an autoimmune disease characterized by autoantibodies against NMDA receptors, confused with a primary psychiatric condition. There is a broad spectrum of neuropsychiatric symptoms, including refractory psychosis, impaired consciousness, and catatonia. Signs of autonomic instability, abnormal movements, seizures, and coma have also been associated. Patients may improve with immunotherapy and, if necessary, tumor removal.

Objective: To present the case of a 24-year-old woman with a diagnosis of anti-NMDA encephalitis without evidence of a tumor and with predominant psychiatric symptoms.

Methods: Case report and literature review.

Results: A brief review of the disorder is made with some data on its epidemiology, pathophysiology, therapeutic implications, and complex clinical expressions from the neuropsychiatric perspective, such as catatonic syndrome.

Conclusion: This case report exemplifies a clinical situation increasingly recognized in primary psychiatric practice and the general hospital; atypical psychiatric progression and catatonic symptoms indicated the possible presence of anti-NMDA encephalitis. Maintaining clinical suspicion of anti-NMDA encephalitis is considered essential, even when there is no evidence of tumor. Psychiatrists must be familiar with this entity to promote timely diagnosis and treatment.

© 2022 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La encefalitis anti-NMDA (E-anti-NMDA) es una enfermedad asociada con anticuerpos antineuronales y caracterizada por la presencia de anticuerpos contra la subunidad GluN1 del receptor NMDA de glutamato¹. El *California Encephalitis Project* evidenció que la E-anti-NMDA es más frecuente que las formas de encefalitis de etiología viral², principalmente en mujeres (4:1) con una edad media de 23 años³. Se ha asociado frecuentemente con la presencia de teratomas ováricos u otros tumores descritos como principal etología. Esta condición se caracteriza por síntomas gripales prodrómicos dos semanas antes del inicio del cuadro. Posteriormente, puede haber alteraciones del ánimo, del pensamiento y del comportamiento; convulsiones; disfunciones motoras; catatonía; fallas mnésicas; trastornos del habla; alteración del estado de conciencia; síntomas disautonómicos, e hipoventilación central³. Aunque esta entidad presenta una mortalidad del 6%, el 80% de los pacientes que reciben un tratamiento adecuado y oportuno logran una recuperación casi completa⁴⁻⁶ (tablas 1 y 2).

En 2008, Dalmau y sus colaboradores describieron una serie de pacientes de sexo femenino con síntomas neuropsiquiátricos asociados a teratoma ovárico y encontraron que los

anticuerpos hallados en el líquido cefalorraquídeo (LCR) estaban dirigidos hacia la subunidad GluN1 del receptor NMDA. En la actualidad se sabe que el síndrome no está restringido a mujeres adultas con teratoma ovárico, dado que también se presenta en hombres y en niños en ausencia de patología neoplásica. Tiene una incidencia estimada de 1,5 casos por 10.000.000 habitantes/año^{1,7,8}. El impacto de esta enfermedad en psiquiatría ha sido notable, dado que los individuos afectados desarrollan una sintomatología psiquiátrica polimorfa en el 90% de los casos, que varía de acuerdo con el estado de la enfermedad. Frecuentemente consultan por primera vez a servicios de salud mental. A partir del entendimiento de la fisiopatología de esta condición se han dilucidado mecanismos subyacentes a la disfunción glutamatérgica en la esquizofrenia.

Descripción del caso

Se trata de una mujer de 24 años, sin antecedentes personales o familiares relevantes. Presentó un cuadro con síntomas afectivos: ánimo triste y ansiedad de gran intensidad, siempre acompañados de llanto profuso. Estos se relacionaron temporalmente con una ruptura sentimental y la pérdida de una gestación. A estos elementos se asociaron la inatención



Figura 1 – Síntomas catatónicos (paratonía «Gegenhalten», postura mantenida por varias horas y negativismo extremo).

Tabla 1 – Criterios diagnósticos para encefalitis por anticuerpos anti-NMDA

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, delta brush
 - b) LCR con pleocitosis o bandas oligoclonales
3. Exclusión de otras causas:
 - a) Uno o más de los criterios en 1
 - b) Presencia de AC IgG anti-R GluN1 de NMDA

Definitiva

Uno o más de los seis grupos principales de síntomas y anticuerpos IgG GluN1 (las pruebas de anticuerpos deben incluir LCR); si solo se dispone de suero, deben incluirse pruebas de confirmación (p.ej., neuronas vivas o inmunohistoquímica de tejidos, además de un ensayo con células)

Exclusión de antecedente reciente de encefalitis por virus del herpes simple o encefalitis B japonesa, que puede resultar en recaídas mediadas por el sistema inmunológico

Síntomas neurológicos

Tabla 2 – Criterios diagnósticos de encefalitis general (A) autoinmune (B) límbica (C)

A. Encefalopatía

1. Alteración del nivel de conciencia > 24 h, incluye somnolencia, y/o cambios conductuales
2. Dos o más de los siguientes:
 - a) Fiebre o historia de fiebre
 - b) Crisis epilépticas o signos neurológicos focales
 - c) Pleocitosis del líquido cefalorraquídeo (LCR) (> 4 cel/ μ l)
 - d) EEG sugestivo de encefalitis (enlentecimientos inespecíficos, ondas periódicas, actividad epileptiforme) que no se atribuyan a otra causa

e) Alteraciones en las neuroimágenes sugerente de encefalitis (anormalidades del parénquima cerebral de inicio reciente)

B. Criterios diagnósticos para encefalitis autoinmune (posible).

Debe cumplir los 3 criterios:

1. Perfil subagudo < 3 meses de evolución: Déficit en la memoria de trabajo, alteración del estado mental o síntomas psiquiátricos
2. Al menos uno de los siguientes:
 - a) Nuevos hallazgos focales del SNC
 - b) Crisis epilépticas no explicadas por epilepsia antigua
 - c) Pleocitosis del LCR > 4 cel/ μ l
 - d) RM de cerebro sugerente de encefalitis (hiperintensidad en T2 o Flair de lóbulo temporal medial, compromiso multifocal de sustancia gris, blanca o ambas compatible con desmielinización o inflamación)
3. Exclusión de otras causas

C. Criterios diagnósticos para encefalitis límbica definitiva Debe cumplir los 4 criterios (pueden ser 3 más la presencia de anticuerpos antineuronales o anti onconeuronales)

1. Perfil subagudo < 3 meses de evolución: déficit en la memoria de trabajo y corto plazo, síntomas psiquiátricos, crisis epilépticas
2. RM de cerebro con hiperintensidad en T2 o Flair restringido al lóbulo temporal medial bilateral
3. Al menos uno de los siguientes: a) pleocitosis del LCR > 4 cel/ μ L; b) EEG con actividad lenta o epiléptica en los lóbulos temporales
4. Exclusión de otras causas

y las ideas de desesperanza y muerte, por lo que recibió un diagnóstico clínico de episodio depresivo mayor y se inició un tratamiento con antidepresivos por un mes, con empeoramiento clínico. Fue admitida en una unidad de salud mental primaria donde, durante los dos primeros meses de la hospitalización, presentó adicionalmente alteraciones en la memoria de trabajo y la episódica de forma intermitente, irritabilidad, autolesiones estereotipadas, perseveración y

episodios de agitación psicomotora de difícil manejo. En el tercer mes de hospitalización aparecieron síntomas catatónicos, como mirada fija, mutismo, rigidez, posturas extrañas, negativismo y automatismos (Escala de Medición de Catatonía Bush-Francis [BFCRS] = 15/23) asociados a la dificultad en la deglución de alimentos. Llegó a perder hasta 6 kg de su peso (fig. 1). Se observó una respuesta pobre al manejo con múltiples esquemas farmacológicos, que incluían antidepresivos en monoterapia o en combinación con benzodiacepinas, antipsicóticos atípicos —se llegó a dosis máximas— y una sesión de terapia electroconvulsiva con anestesia general, y relajación neuromuscular, sin mejoría clínica. Se logró el control parcial de los síntomas con dosis altas de quetiapina y fenobarbital.

Debido a la evolución tórpida y a la respuesta pobre a los tratamientos implementados inicialmente, fue remitida a un hospital general. El estudio químico sanguíneo, así como la determinación de hormonas tiroideas y el perfil autoinmune, no aportaron alteraciones significativas, salvo anticuerpos antinucleares (ANA) positivos (1/160). Se realizó un estudio de resonancia magnética (RM) nuclear cerebral con gadolinio, que mostró defectos de llenamiento lineales compatibles con trombos crónicos parcialmente recanalizados en los senos venosos transversos y sigmoide izquierdos, así como en el golfo de la vena yugular interna ipsilateral. En la punción lumbar se obtuvo un LCR sin leucocitos, con proteinorraquia y glucorraquia normales. Los estudios microbiológicos y serológicos fueron negativos, con bandas oligoclonales positivas. Los anticuerpos anti-NMDA fueron positivos en el LCR. Con estos hallazgos, se decidió ampliar los estudios imagenológicos con una tomografía computarizada (TC) toraco-abdomino-pélvica y una RM con gadolinio de columna cervical, torácica, lumbar y sacra, con el fin de buscar una posible comorbilidad neoplásica, con resultados negativos. En el electroencefalograma (EEG) se observó incremento de actividad lenta frontotemporal bilateral, lo que indicaba compromiso encefalopático.

Se añadieron al tratamiento pulsos intravenosos de metilprednisolona; luego se llevó a cabo una infusión de inmunoglobulina intravenosa en dosis de 0,4 g/kg repartida en cinco sesiones en días consecutivos. No hubo una respuesta evidente, con persistencia de la inquietud motora, la verbiageración, la combatividad y la perseveración. Posteriormente se le administró ciclofosfamida en dosis de 750 mg/m². La paciente fue dada de alta al mes del ingreso en el hospital general, con mejoría sintomática, alerta, con marcha autónoma y resolución del cuadro catatónico.

Discusión

Se trata de un caso de una paciente que cursó con una encefalitis anti-NMDA, sin teratoma ovárico ni síntomas prodrómicos, cuyo cuadro clínico se destacó por alteraciones del afecto, alteraciones neurocognitivas y motoras con presencia de catatonía. Es la segunda encefalitis autoinmune más frecuente, después de la encefalomiелitis aguda diseminada; sin embargo, aproximadamente el 65% de los pacientes acaban sin un diagnóstico definitivo, lo que aumenta la mortalidad. En la presentación clínica de la encefalitis anti-NMDA se describen síntomas gripales prodrómicos inespecíficos, aproximadamente dos semanas antes. Puede iniciar con fiebre,

cefalea, rinorrea y malestar general en el 80% de los pacientes a los que posteriormente se les realiza un diagnóstico de encefalitis anti-NMDA^{9,10}.

En Latinoamérica se han reportado algunos casos similares durante los últimos años; en Chile, en 2012, se describió una paciente con síntomas comportamentales, aislamiento social, compromiso del estado de conciencia y rigidez, en ausencia de teratoma ovárico. En México, en 2014, se reportó también el primer caso de esta patología, en el que un joven de 16 años presentó convulsiones tónico-clónicas generalizadas, con alteración del estado de conciencia, síntomas psicóticos y catatónicos. Un caso con evolución tórpida fue reportado en Ecuador en 2017: un paciente masculino de 22 años, cuyo cuadro inició con convulsiones tónico-clónicas generalizadas, cambios del comportamiento con agresividad y síntomas psicóticos, compromiso del estado de conciencia y necesidad de soporte ventilatorio en la unidad de cuidados intensivos. Tuvo múltiples infecciones asociadas al cuidado de la salud y oportunistas. A pesar de recibir un tratamiento inmunomodulador, requirió más de seis meses para alcanzar una recuperación parcial⁶.

En Colombia, Jaramillo y colaboradores reportaron tres casos de menores de edad en 2015, con un promedio de aparición entre los 3 y los 7 años, quienes debutaron con síntomas neuropsiquiátricos, movimientos anormales, epilepsia, cambios del comportamiento, alteración de las funciones ejecutivas y deterioro cognitivo en el contexto de un síndrome febril⁷. En la ciudad de Tunja, en 2017, se hizo el reporte del caso de dos mujeres, de 23 y de 12 años, cuyos cuadros se iniciaron con síntomas psicóticos y cambios del comportamiento, graves síntomas disautonómicos y deterioro del estado de conciencia, por lo cual se hizo el manejo en la UCI. El caso de la mujer de 23 años estuvo asociado, además, a antígenos Ca125 y Ca19-9 positivos. Ese mismo año se reportó, en la ciudad de Medellín, el caso de una mujer con encefalitis anti-NMDA, quien presentó inicialmente un cuadro respiratorio, con compromiso neurológico y deterioro del estado de conciencia. Requirió soporte ventilatorio en la UCI y presentó síntomas comportamentales y catatonía en el contexto de un lupus eritematoso sistémico (LES) de nueva aparición. Forero y Castro reportaron el caso de una niña de 11 años con un síndrome convulsivo y alteraciones comportamentales graves⁵⁻¹⁰.

El cuadro clínico de la encefalitis autoinmune considera ocho grupos de síntomas principales:

1. Síntomas afectivos, cognitivos y del comportamiento, descritos en el 80% de los pacientes. Puede presentarse ansiedad, irritabilidad, síntomas maniformes, desinhibición sexual, ideas delirantes o alteraciones sensorio-perceptivas.
2. Convulsiones, producidas en el 70% de los pacientes.
3. Alteraciones motoras, como discinesias orofaciales, corea o rigidez.
4. Compromiso de la memoria, especialmente la de trabajo y la episódica.
5. Trastornos del lenguaje, como perseveración y ecolalia.
6. Alteración del estado de conciencia, que se presenta principalmente durante las tres primeras semanas de la aparición de los síntomas.
7. Síntomas disautonómicos.

Tabla 3 – Criterios DSM-5 de catatonía^a

Requiere tres o más de los siguientes síntomas:

- Catalepsia (inducción pasiva de una postura mantenida contra la gravedad)
- Flexibilidad cética (resistencia leve y constante al cambio de postura dirigida por el examinador)
- Estupor (ausencia de actividad psicomotora, el paciente no interactúa activamente con el entorno)
- Agitación (no influida por estímulos externos)
- Mutismo (respuesta verbal ausente o escasa)
- Negativismo (oposición o ausencia de respuesta a instrucciones o estímulos externos)
- Adopción de posturas (mantenimiento espontáneo y activo de una postura contra la gravedad)
- Estereotipias (movimientos repetitivos anormalmente frecuentes, no dirigidos a un objetivo)
- Muecas
- Ecolalia (imitación del habla de otra persona)
- Ecopraxia (imitación del habla de otra persona)

^a Catatonía asociada a otro trastorno mental (especificador de catatonía); trastorno catatónico debido a otra afección médica; catatonía no especificada.

Fuente: American Psychiatric Association¹⁷.

8. Hipoventilación central, que, en muchos casos, requiere soporte ventilatorio³.

Se han descrito otros síntomas menos frecuentes, como la rigidez cervical y las alteraciones en el patrón del sueño, explicados por la disfunción dopaminérgica, glutamatérgica y gabaérgica^{4,7}. El uso de antipsicóticos en presencia de estos síntomas es controvertido, y el uso de la terapia electroconvulsiva se considera actualmente como posibilidad terapéutica, principalmente cuando existe un cuadro catatónico persistente. Aunque puede haber una recuperación completa (hasta en el 80% de los casos), se han evidenciado secuelas cognitivas leves a graves que limitan el funcionamiento global de estos pacientes, por lo cual es necesario el manejo médico interdisciplinario, farmacológico y la rehabilitación integral^{1,7,8}. La sospecha clínica y diagnóstica es indispensable para un tratamiento oportuno. En el caso desarrollado, la paciente presentó un cuadro catatónico florido (fig. 1).

Desde la descripción de la catatonía realizada por Karl Ludwig Kahlbaum en 1868, las definiciones y clasificaciones sobre este tema han evolucionado, con predominio de la conceptualización de sus síntomas motores: posturas extrañas y flexibilidad cética como elementos principales. Es una condición que fue por muchos años asociada exclusivamente a la esquizofrenia, pero actualmente se considera un síndrome asociado más frecuentemente a enfermedades psiquiátricas como el trastorno bipolar y el trastorno depresivo mayor, y a una variedad de condiciones médicas¹¹. Se conoce que hasta el 70% de los pacientes con encefalitis autoinmune pueden exhibir síntomas catatónicos en algún momento de la enfermedad¹². Con el advenimiento del DSM-5, la catatonía tiene una clasificación especial como síndrome neuropsiquiátrico y, además, continúa como codificador en trastornos psicóticos, la depresión y la manía. La Bush-Francis Catatonia Rating Scale (BFCRS) es la escala usada más comúnmente en la práctica clínica en las publicaciones sobre catatonía. Fue el primer instrumento construido para la valoración y la evaluación

Tabla 4 – Escala de Medición de Catatonía de Bush-Francis

Es positivo para catatonía con la presencia de al menos 2 de los 14 síntomas:

- | | |
|---------------------------------|--|
| 1. Excitación | 8. Estereotipias |
| 2. Inmovilidad o estupor | 9. Manierismos |
| 3. Mutismo | 10. Verbigeración |
| 4. Mirada fija | 11. Rigidez |
| 5. Posturas extrañas/catalepsia | 12. Negativismo |
| 6. Muecas | 13. Flexibilidad cética |
| 7. Ecopraxia/Ecolalia | 14. Retirada (rehúsa a tomar, comer o mirar) |

Para el tamizaje de presencia o ausencia de catatonía utilice los ítems 1-14.

Para medir la gravedad utilice la escala de 0-3 en los ítems 1-23.

Se aplica mediante la observación de comportamientos durante la evaluación, a excepción de las alteraciones autonómicas o el negativismo, los cuales podían tomarse de los reportes de enfermería o ser evaluados durante el examen. Se marca 1 punto de acuerdo con la intensidad de los síntomas, que va de 0 cuando está ausente y 3 la intensidad máxima.

Modificado de: Appiani F, et al.¹⁸.

cuantitativa de los signos catatónicos. La BFCRS consiste en 23 ítems que se seleccionaron tras una revisión de la literatura clásica y contemporánea sobre este síndrome (tablas 3 y 4).

Comentario final

En los últimos trece años, las encefalitis anti-receptor NMDA han sido las encefalitis inmunomediadas más frecuentemente reconocidas¹³⁻¹⁶. Se han hecho múltiples avances, pero persiste la necesidad de mantener un diagnóstico clínico-inmunológico claro de la enfermedad. Esta entidad es vista con frecuencia en el contexto psiquiátrico primario antes que por otros especialistas; debe sospecharse este diagnóstico siempre en un primer episodio psicótico, refractariedad o empeoramiento sintomático con el uso de antipsicóticos y la presencia de catatonía e inestabilidad neurovegetativa.

Financiación

Esta investigación se realizó utilizando el tiempo de contratación de los autores con la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana y el Hospital Universitario San Ignacio (Bogotá).

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Guasp M, Dalmau J. Encephalitis associated with antibodies against the NMDA receptor [Encefalitis por anticuerpos contra el receptor de NMDA]. Med Clin (Barc). 2018;151:71-9.
- 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;54:899-904.
3. 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.
 4. Martínez DB, Guerrero RT, Grandjean MB, Cartier LR. Encefalitis autoinmune reversible y anticuerpos anti-receptores de N-metil-D-aspartato [Limbic encephalitis with positive anti-N-methyl-D-aspartate antibodies. Report of one case]. *Rev Med Chil*. 2012;140:1170-3.
 5. González-Latapi P, Rodríguez-Violante M, Cervantes-Arriaga A, Calleja-Castillo JM, González-Aguilar A. Encefalitis por anticuerpos antirreceptor de N-metil-D-aspartato (anti-NMDAR): reporte de un caso. *Gac Med Mex*. 2014;150:348-51.
 6. Salazar F, Saltos F, Cevallos J, Romero G. Encefalitis autoinmune anti-receptor NMDA. Reporte de caso clínico y revisión de literatura. *Rev Ecuat Neurol*. 2020;29:165-70.
 7. Orrego J, Sibila Y, López Ospina LM, Cabrera Hemer D. Encefalitis por anticuerpos contra el receptor NMDA en tres pacientes pediátricos no asociados a tumor. *Acta Neurol Colomb*. 2015;31:417-22.
 8. Bustos J, Sánchez Y, Medina J, Olivieri R, Mojica J, Ortiz J. Encefalitis autoinmunitaria asociada a anticuerpos contra el receptor N-metil-D-aspartato: presentación de dos casos. *Biomédica*. 2017;37 Suppl 1:20-5.
 9. Muñoz D, Hernández D, Giraldo N. Encefalitis límbica con fenotipo de encefalitis por anticuerpos contra receptores NMDA en paciente con diagnóstico de novo de lupus eritematoso sistémico. Reporte de caso. *Rev Colomb Anestesiol*. 2017;45 Suppl 1:59-65.
 10. Forero E, Castro Vargas H. Encefalitis por anticuerpos contra el receptor de NMDA. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Fac Med*. 2019;27:113-20.
 11. Oviedo GF, Parra K. Catatonia en el Hospital Psiquiátrico: A propósito de un caso. *Acta Neurol Colomb*. 2010;26:222-7.
 12. Fink M. Rediscovering catatonia: The biography of a treatable syndrome. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 2013:1-47.
 13. Kuppuswamy PS, Takala CR, Sola CL. Management of psychiatric symptoms in anti-NMDAR encephalitis: A case series, literature review and future directions. *Gen Hosp Psychiatry*. 2014;36:388-91.
 14. McKeon G, Parker S, Warren N, Scott JG. The patient experience of recovery following anti-NMDA receptor encephalitis: A qualitative content analysis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2021;33:57-63.
 15. Palakkuzhiyil N, Uvais NA, Moideen S, Shihabudheen P. Anti-NMDA-receptor encephalitis presenting with catatonia in a middle-aged male. *Asian J Psychiatry*. 2018;35:26-7.
 16. Dalmau J, Armangué T, Planagumà J, Radosevic M, Mannara F, Leypoldt F, et al. An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists: Mechanisms and models. *Lancet Neurol*. 2019;18:1045-57.
 17. APA. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5th ed. American Psychiatric Association, 2013.
 18. Appiani F, Rodríguez Cairolí F, Basile ME, Sarotto L, Duarte JM. The validation of the Bush-Francis Catatonia Rating Scale to Spanish. Argentinian version. *Actas Esp Psiquiatr*. 2020;48:301-5.