

Evolución cognitiva y psiquiátrica en encefalitis autoinmune en edad escolar: caso clínico

Cognitive and psychiatric evolution in autoimmune encephalitis in a school-aged child: Clinical case

Myriam Guadalupe Márquez-Zapata^{1a}, Gustavo Joaquín Cruz-Ruelas^{2b}, Alma Patricia González^{3c}, Carlos Paque-Bautista^{3d}, Cecilia Elizabeth González-Delgado^{4e}, Gloria Patricia Sosa-Bustamante^{3f}

Resumen

Introducción: la encefalitis autoinmune (EA) es una entidad infrecuente en la edad escolar y puede manifestarse predominantemente con síntomas psiquiátricos, incluso en ausencia de signos neurológicos evidentes.

Caso clínico: paciente mujer de 10 años con cuadro subagudo de tres semanas de evolución, caracterizado por desinhibición y errores conductuales; cambios de temperamento con irritabilidad, intolerancia a estímulos auditivos e inquietud en situaciones sociales; alteración del ciclo sueño-vigilia, debilidad del brazo derecho al esfuerzo físico que progresó a hemiparesia derecha, así como adinamia, apraxia verbal y agrafia. Requirió hospitalización, donde se descartó un proceso infeccioso. La resonancia magnética nuclear encefálica mostró lesiones compatibles con leptomeningitis basal. El electroencefalograma no evidenció actividad cortical irritativa. Ante la sospecha de etiología autoinmune, se inició tratamiento con inmunomoduladores, observándose una respuesta gradual, sin alcanzar inicialmente la funcionalidad previa. Se añadió tratamiento con sertralina y antipsicóticos de segunda generación, y la paciente egresó por mejoría clínica global. A los tres meses de seguimiento persistía deterioro cognitivo moderado. A los 15 meses del inicio de la enfermedad, presentó puntaje normal en la evaluación del estado cognitivo, con irritabilidad leve y persistencia de evitación de estímulos auditivos intensos y de lugares concurridos.

Conclusión: el diagnóstico de EA representa un reto para el pediatra, ya que requiere un alto índice de sospecha ante síntomas inespecíficos. El pronóstico depende en gran medida de la identificación temprana de la enfermedad y del inicio oportuno de la inmunoterapia.

Abstract

Background: Autoimmune encephalitis (AE) is a rare entity in children and can manifest psychiatric symptoms without evident neurological signs.

Clinic case: A 10-year-old female with a subacute case of 3 weeks of evolution, denoting disinhibition, behavioral errors, mood swings with irritability, auditory stimuli intolerance, restlessness in social situations; sleep cycle disturbances, right arm weakness upon physical exertion that progressed into right hemiparesis, adynamia, verbal apraxia, and agraphia. The patient was hospitalized, and infectious processes were excluded. Brain imaging with nuclear magnetic resonance showed lesions compatible with basal leptomeningitis. The electroencephalogram did not show cortical irritability. Suspecting an autoimmune etiology, patient received therapy with immunomodulators, showing a gradual response without reaching to previous functionality state. Sertraline and second-generation antipsychotics were added, with the patient being discharged due to overall improvement. At 3 months of follow-up, the patient persisted with moderate cognitive impairment. Fifteen months after disease debut, the patient's cognitive status score was normal, with mild irritability, and continued avoidance of intense auditory stimuli and crowded places.

Conclusions: AE diagnosis is challenging for pediatricians, as a high suspicion level is required when facing nonspecific symptoms; the prognosis depends on early identification and initiation of immunotherapy.

¹Universidad de Guanajuato, Campus León, División Ciencias de Salud, Departamento de Medicina y Nutrición. León, Guanajuato, México

²Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Servicio de Psiquiatría. León, Guanajuato, México

De la adscripción 3 en adelante continúan al final del artículo ▲

ORCID: 0009-0002-6276-8739^a, 0009-0000-4841-856X^b, 0000-0002-3401-7519^c, 0000-0002-2658-0491^d, 0009-0002-2919-100X^e, 0000-0002-8460-4965^f

Palabras clave

Enfermedades Autoinmunes del Sistema Nervioso
Neuropsiquiatría
Pruebas de Estado Mental y Demencia
Trastornos del Sueño del Ritmo Circadiano
Neuropsicología

Keywords

Autoimmune Diseases of the Nervous System
Neuropsychiatry
Mental Status and Dementia Tests
Sleep Disorders, Circadian Rhythm
Neuropsychology

Fecha de recibido: 14/10/2025

Fecha de aceptado: 27/10/2025

Comunicación con:

Gloria Patricia Sosa Bustamante

✉ patriciasosab@hotmail.com

☎ 477 717 4800, extensión 31804

Cómo citar este artículo: Márquez-Zapata MG, Cruz-Ruelas GJ, González AP *et al.* Evolución cognitiva y psiquiátrica en encefalitis autoinmune en edad escolar: caso clínico. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2026;64(2):e6913. doi: 10.5281/zenodo.17537098

Introducción

La encefalitis autoinmune (EA) en pediatría es un trastorno neurológico inflamatorio caracterizado por la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra componentes del sistema nervioso central.¹

Los criterios propuestos por Graus establecen la categoría de posible EA, a partir de la cual se aplican filtros sucesivos que permiten definir los diferentes síndromes con base en la evaluación clínica. Entre ellos se incluyen la encefalitis límbica, desmielinizante, anti-N-metil-D-aspartato (NMDAR), síndrome de Bickerstaff, encefalopatía de Hashimoto y sus formas seronegativas. La detección de anticuerpos constituye únicamente un recurso auxiliar destinado a precisar el diagnóstico y reforzar su validez.²

La incidencia de EA, reportada principalmente en Europa, se estimó de forma anual en 1.54 casos por millón en niños ≤ 18 años;³ en comparación con Estados Unidos, donde se ha reportado una incidencia de 0.6 por 100 000 habitantes, específicamente para la encefalitis mediada por receptores NMDAR.⁴ Asimismo, la letalidad reportada es de aproximadamente 2.9%.⁵

La EA se presenta típicamente con inicio subagudo e incluye clínicamente síntomas psiquiátricos, como ansiedad, paranoia y psicosis, además de alteraciones del comportamiento, que son frecuentes en las etapas iniciales de la enfermedad. Sin embargo, estos síntomas no son específicos ni sensibles para EA, por lo que es común que se solicite atención psiquiátrica antes que neurológica. También pueden identificarse alteraciones de la memoria, movimientos anormales y crisis epilépticas, además de las manifestaciones psiquiátricas.⁶

Estudios recientes han evidenciado que los niños con EA mediada por anticuerpos NMDAR presentan con mayor frecuencia síntomas psiquiátricos persistentes en comparación con aquellos con otros tipos de EA. Además, el deterioro cognitivo persistente se asocia con síntomas psiquiátricos.^{1,7} Los síntomas neuropsiquiátricos pueden persistir durante meses o incluso años después del inicio de la EA en hasta un tercio de los niños; estos síntomas suelen ser de inicio súbito y no identificarse de inmediato, lo que dificulta el diagnóstico temprano y retrasa el tratamiento adecuado. En la edad pediátrica, hasta el 92 % de los pacientes inician con síntomas depresivos. La EA afecta de manera significativa la funcionalidad global y la calidad de vida del paciente.⁸

La importancia de estudiar esta condición en el ámbito clínico pediátrico radica en la necesidad de distinguir entre las diferentes etiologías y realizar una detección oportuna

que permita ofrecer tratamiento temprano, con el objetivo de evitar o limitar el daño neurológico permanente, la discapacidad e incluso la muerte. La evaluación neuropsiquiátrica, cognitiva y funcional, apoyada en estudios de laboratorio y gabinete, permite descartar la etiología más frecuente, que es la infección del sistema nervioso central, así como otras patologías degenerativas, autoinmunes, metabólicas y puramente psiquiátricas, favoreciendo la reducción de complicaciones a largo plazo y la mejoría de los desenlaces clínicos.⁹

Por lo anterior, el objetivo del presente caso clínico de EA en pediatría es visibilizar la relevancia de la dimensión neuropsiquiátrica de esta patología considerada rara por su baja prevalencia, dado el impacto que tiene en la morbilidad cuando su identificación se retrasa, con la finalidad de evitar secuelas y disminuir el impacto negativo en la calidad de vida del paciente, a pesar de su baja letalidad.

Caso clínico

Paciente mujer de 10 años, sin antecedentes familiares de enfermedades metabólicas, neurológicas o psiquiátricas. Sin antecedente de toxicomanías ni enfermedades previas. De acuerdo con la madre, presentaba un neurodesarrollo acorde a su edad y contaba con esquema de vacunación completo.

El padecimiento inició tres semanas previas a su valoración en el servicio de urgencias, a donde fue llevada por su madre, con un cuadro clínico caracterizado inicialmente por desinhibición, errores conductuales, cambios de temperamento con irritabilidad, intolerancia a estímulos auditivos, inquietud en situaciones sociales y alteraciones del ciclo sueño-vigilia; además de debilidad en la extremidad superior derecha que progresó a hemiparesia ipsilateral, adinamia, apraxia verbal y agrafia. En consulta médica particular inició tratamiento con ceftriaxona y amoxicilina, sin respuesta clínica adecuada.

Al ingreso al servicio de urgencias, en la exploración física la paciente se encontraba despierta, con hiperprosexia, alerta al medio, lenguaje parco y seguimiento de indicaciones simples; pupilas hiporreactivas y discinesia orofacial. Presentaba tono muscular conservado, movimientos voluntarios de las extremidades, temblor de intención en la extremidad superior derecha y reflejos osteotendinosos grado 3 según la escala de Oxford,⁹ con signo de Babinski negativo y sin datos clínicos de irritación meníngea.

Durante la hospitalización se inició el abordaje diagnóstico. El análisis de líquido cefalorraquídeo mostró características normales, con cultivo sin crecimiento bacteriano y

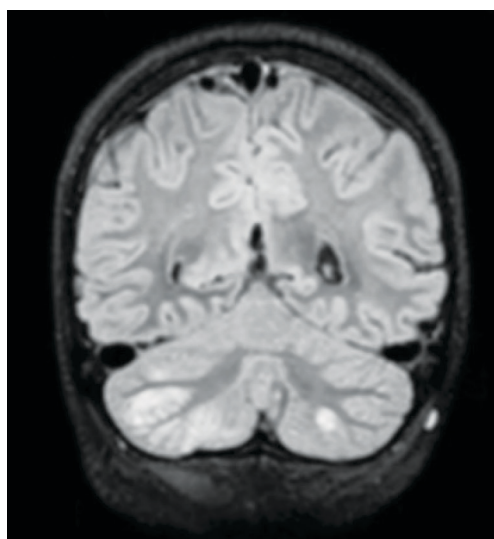
sin evidencia de infección. La biometría hemática fue normal, con leucocitos de $9.17 \times 10^3/\mu\text{L}$, a expensas de neutrófilos, con valor absoluto de 7040, y proteína C reactiva de 2.6 mg/dL. El examen general de orina realizado al ingreso mostró alteraciones con presencia de abundantes leucocitos y hematíes. El urocultivo evidenció crecimiento de *Klebsiella oxytoca*, con datos clínicos de cistitis, por lo que fue valorada por infectología pediátrica, que indicó tratamiento antibiótico con ceftriaxona y posteriormente ertapenem. Asimismo, se solicitaron estudios inmunológicos, como anticuerpos antinucleares y anti-ADN, los cuales resultaron negativos.

Se realizó un electroencefalograma con hallazgos compatibles con encefalopatía no epiléptica (figura 1).

La resonancia magnética encefálica, en secuencias simples y con medio de contraste, así como con reconstrucción vascular, evidenció hallazgos compatibles con leptomeningitis basal (figuras 2 y 3).

Con base en los datos clínicos y paraclínicos, la paciente cumplió la definición de posible EA de acuerdo con los criterios de Graus *et al.*² Por lo anterior, se inició prueba terapéutica con metilprednisolona a dosis de 1 g/día por vía intravenosa durante cinco días. Debido a la progresión de los datos neuromotores y a la presencia de síntomas de lesión de tronco encefálico, manifestados por disfagia persistente, se inició inmunoglobulina intravenosa a dosis única de 1 g/kg. Posteriormente, se añadió nuevamente metilprednisolona 1 g/día por cinco días, seguida de un esquema con predni-

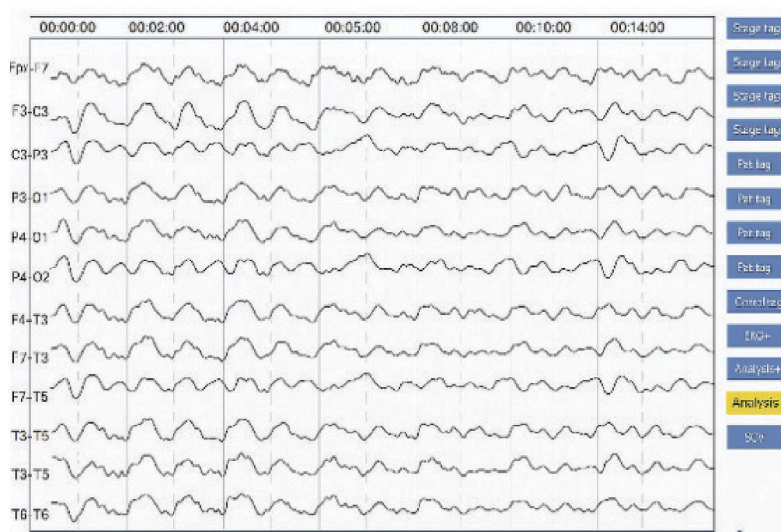
Figura 2 Resonancia magnética cerebral en secuencias simples y con medio de contraste



Se visualizan zonas de gliosis en ambos hemisferios cerebelosos, asociadas a edema leve, sin compromiso meníngeo aparente, con lesiones hiperintensas difusas en secuencias T2/FLAIR con realce postcontraste en las leptomeninges

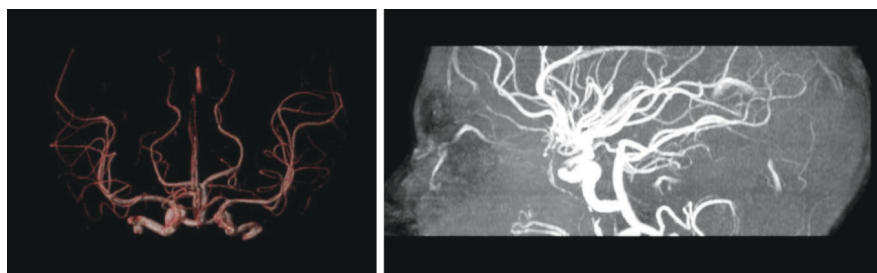
sona 50 mg y micofenolato por vía enteral. Requirió colocación de sonda de gastrostomía percutánea para soporte nutricional y administración de fármacos. Además, se inició tratamiento con sertralina y antipsicóticos de segunda generación. Tras el tratamiento instaurado, la paciente presentó evolución favorable, permitiendo el alta médica.

Figura 1 Electroencefalograma de la paciente con EA



En el electroencefalograma se observan periodos de supresión con ritmo de fondo delta, sin actividad paroxística epiléptica

Figura 3 Resonancia magnética cerebral, reconstrucción vascular



Estructuras que conforman el polígono de Willis sin evidencia de lesiones saculares o áreas de estenosis

Previo al egreso hospitalario, la escala pediátrica de evaluación clínica integral para EA (ped-CASE) mostró un puntaje de 16 de 27, indicativo de gravedad severa y alto riesgo de discapacidad a largo plazo. Asimismo, la escala de Rankin modificada registró un grado 5 de discapacidad severa.

La paciente fue dada de alta por mejoría global, aunque persistían fatiga, adinamia y alteraciones del ciclo del sueño. Se decidió continuar el manejo ambulatorio con prednisona y ácido micofenólico.

Durante la valoración por el servicio de psiquiatría, en seguimiento por consulta externa, tres meses posteriores al inicio del padecimiento, se aplicó la escala cognitiva Montreal Básica para niños (MoCA Basic), con puntaje de 11 de 30, indicativo de deterioro cognitivo moderado.^{10,11}

Al año del inicio del cuadro, se retiró la sonda de gastrostomía tras la recuperación de la función deglutoria.

Quince meses después del inicio de la enfermedad, se repitió la prueba MoCA Basic, con un puntaje de 26 de 30, correspondiente a rango cognitivo normal, con fluencia semántica de nueve palabras por minuto. Se observó mejoría en cognición social, empatía, automonitoreo y juicio social, persistiendo irritabilidad leve y evitación de estímulos auditivos intensos y lugares concurridos. La paciente aún no era capaz de caminar ni de atender sus necesidades básicas de manera independiente, aunque había recuperado movimientos con asistencia en cama. Se consideró una evolución favorable tanto en los síntomas psiquiátricos como neurológicos, continuando tratamiento con sertralina y melatonina, así como seguimiento ambulatorio por neurología y psiquiatría.

Discusión

En el presente caso clínico, la paciente cumplió con los criterios de posible EA, con padecimiento de evolución

subaguda caracterizado por déficit de memoria de trabajo, alteración del estado mental y síntomas psiquiátricos, acompañado de hallazgos focales del sistema nervioso central y cambios encefálicos evidenciados en la resonancia magnética. Además, respondió a la prueba terapéutica con inmunomodulación, posterior a la exclusión razonable de causas infecciosas.

La EA pediátrica constituye un conjunto heterogéneo de procesos inflamatorios del sistema nervioso central mediados por mecanismos inmunológicos. Su diagnóstico es particularmente desafiante en la infancia, ya que los síntomas iniciales suelen ser inespecíficos y pueden confundirse con patologías infecciosas, metabólicas, genéticas o psiquiátricas. Por ello, la confirmación diagnóstica requiere un alto índice de sospecha² y la integración de criterios clínicos y paraclínicos, siempre tras la exclusión sistemática de otras etiologías.^{12,13}

Un estudio reciente, reportó que el inicio precoz del tratamiento de EA constituye el factor pronóstico más relevante, incluso antes de la confirmación serológica, dado que la intervención temprana se asocia con una recuperación premórbida funcional rápida y completa.¹⁴ Las terapias de primera línea comprenden la inmunomodulación y en pacientes con respuesta inadecuada o recaídas, se opta por una segunda línea, como uso de anticuerpos monoclonales, tales como, rituximab o ciclofosfamida, que han demostrado eficacia similar a la primera línea de tratamiento.^{14,15} Y en presencia de un proceso neoplásico asociado, sobre todo, en mujeres jóvenes, la resección quirúrgica temprana es fundamental.¹⁶

En el presente caso, previo al egreso hospitalario, se identificaron manifestaciones clínicas relevantes en la paciente, como trastorno del lenguaje, presencia de discinesia/distonía, inestabilidad de la marcha y ataxia, además de, debilidad y disminución de la fuerza motora en las cuatro extremidades. Tales manifestaciones son consistentes con los dominios que se evalúan en las escalas utilizadas

para determinar la gravedad de la EA y la respuesta terapéutica.^{16,17} En concordancia con otros estudios, el pronóstico de la EA pediátrica es favorable cuando se instaura un tratamiento oportuno. En distintas cohortes, entre el 90 y el 95% de los pacientes alcanzaron una recuperación funcional satisfactoria al año, evaluada con escalas validadas tipo escala de Rankin Modificada (mRS) y escala de Evaluación Clínica en Encefalitis Autoinmune (CASE).¹⁸ La escala CASE ha sido propuesta como herramienta pronóstica específica para evaluar gravedad de la evolución, así como, la persistencia de heterogeneidad clínica y la identificación de ausencia de una prueba confirmatoria universal; a mayor puntaje, mayor discapacidad; aunado a que ha mostrado adecuada fiabilidad y validez en niños.^{19,20} Además, los criterios diagnósticos muestran alta especificidad pero sensibilidad variable. La evidencia respalda el uso de CASE y un abordaje individualizado para diagnóstico temprano y seguimiento (mRS ≤ 2 o CASE/ped-CASE < 5),^{21,22} incluso en su forma seronegativa.^{23,24}

Cabe mencionar, que al egreso hospitalario la paciente fue clasificada con síntomas de gravedad moderada a alta por el puntaje de 16 de 27 en ped-CASE, así como, grado 5 o discapacidad grave con el mRS. Sin embargo, al año de seguimiento, se retiró la sonda de gastrostomía, ya que recuperó la función de deglución, además de recuperar movilidad en cama de forma asistida. No obstante, una tasa significativa de hasta un tercio de los sujetos se mantiene con déficit cognitivo, conductual o psiquiátrico permanente y cerca del 40% mantiene crisis epilépticas.²⁵

La paciente del caso presentado, hasta el momento de la presente publicación, no ha presentado recaída y en cuanto a la evolución cognitiva ha mostrado importante mejoría

hasta los 15 meses de seguimiento, en que con la prueba MoCA Basic reportó rango cognitivo normal. Esta prueba es una herramienta que ha demostrado utilidad para la detección temprana de trastornos neurocognitivos, dado que evalúa la función ejecutiva y las habilidades visoespaciales.²⁶

La recurrencia descrita en aproximadamente un 30% de los casos pediátricos, es menos frecuente en la encefalitis anti-NMDAR y la administración temprana de rituximab parece reducir este riesgo.^{22,27} La recuperación completa a corto plazo es infrecuente, lo que justifica la necesidad de un seguimiento prolongado e integral,^{27,28} así como, de rehabilitación neuropsicológica²⁹ (cuadro I). En el caso presentado, las manifestaciones neuropsiquiátricas, los hallazgos complementarios y la evolución tras inmunoterapia concuerdan con el diagnóstico de EA. Si bien, la etiología de la EA puede determinarse con anticuerpos en líquido cefalorraquídeo, en este caso, dadas las manifestaciones clínicas y respuesta favorable a la inmunoterapia inicial, en conjunto con la ausencia de recaídas durante el seguimiento, refuerzan la importancia de la identificación clínica de la entidad patológica.^{30,31}

Conclusiones

La EA en la edad pediátrica constituye un desafío diagnóstico debido a su presentación inicial con síntomas psiquiátricos y la ausencia de hallazgos neurológicos evidentes. El caso resalta la importancia del reconocimiento clínico oportuno y del inicio temprano de la inmunoterapia, factores asociados con una mejor evolución funcional, aunque pueden persistir secuelas neurocognitivas que requieren seguimiento y rehabilitación prolongados. Asimismo,

Cuadro I Descripción de casos clínicos reportados de EA en pediatría y los hallazgos relevantes

País y año	Sexo	Edad	Breve descripción del caso
Costa Rica, 2022. ²⁷	Mujer	4 años	Niña de 4 años, previamente sana, manifestó dolor facial y cefalea durante cinco días, sin fiebre registrada. Tres días después, presentó convulsiones generalizadas; ingresó al hospital en estado postictal y desarrolló estado epiléptico. Sus padres habían cursado con COVID-19 semanas antes, y ella dio positivo por reacción en cadena de polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés) e inmunoglobulina G (IgG). Estudios de imagen, sangre y líquido cefalorraquídeo fueron normales. El electroencefalograma mostró actividad anormal con ondas lentas y puntas bilaterales
China, 2025. ²⁸	Mujer	9 años	Niña de 9 años, previamente sana, presentó fiebre y dolor de cuello durante tres días; se identificó linfadenitis e inició tratamiento antimicrobiano en un hospital comunitario. Sin embargo, cinco días después del inicio de los síntomas, presentó cefalea, somnolencia, convulsiones motoras y habla incoherente. La videoencefalografía reveló actividad de fondo lenta y difusa epileptiforme
EUA, 2022. ²⁹	Mujer	15 años	Adolescente de 15 años con fiebre, alteración mental y síntomas psiquiátricos tratados sin éxito. Ingresó intubada con signos neurológicos y sospecha de EA. El líquido cefalorraquídeo mostró anticuerpos anti-NMDA. Se confirmó EA y recibió inmunoterapia. Mejoró y fue trasladada a rehabilitación

Reportes de casos similares en otros países

se destaca la relevancia de visibilizar la dimensión neuropsiquiátrica de la EA en la práctica clínica para prevenir secuelas a largo plazo y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

- García RV, Savransky A, Reyes Valenzuela G, et al. Tratamiento y evolución de la encefalitis inmunomediada en edad pediátrica, serie de casos. *Medicina Infantil*. 2024;XXI(1):16-25. Disponible en: <https://revistamedicinainfantil.org.ar/2024/04/23/numero-1-6/>
- Graus F, Titulaer MJ, Balu R, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol*. 2016;15(4):391-404. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00401-9.
- Santoro JD, Demakakos P, He S, et al. A systematic review of the epidemiology of pediatric autoimmune encephalitis: disease burden and clinical decision-making. *Front Neurol*. 2024;15:1408606. doi: 10.3389/fneur.2024.1408606.
- Dubey D, Pittock SJ, Kelly CR, et al. Autoimmune encephalitis epidemiology and a comparison to infectious encephalitis. *Ann Neurol*. 2018;83(1):166-177. doi: 10.1002/ana.25131.
- Kang Q, Liao H, Yang L, et al. Clinical Characteristics and Short-Term Prognosis of Children With Antibody-Mediated Autoimmune Encephalitis: A Single-Center Cohort Study. *Frontiers in Pediatrics*. 2022;10. doi: 10.3389/fped.2022.880693.
- Menculini G, Chipi E, Paolini Paoletti F, et al. Insights into the Pathophysiology of Psychiatric Symptoms in Central Nervous System Disorders: Implications for Early and Differential Diagnosis. *Int J Mol Sci*. 2021;22(9):4440. doi: 10.3390/ijms22094440.
- Nguyen L, Yang JH, Goyal S, et al. A systematic review and quantitative synthesis of the long-term psychiatric sequelae of pediatric autoimmune encephalitis. *J Affect Disord*. 2022;308:449-457. doi: 10.1016/j.jad.2022.04.027.
- Sachs N, Zohar-Dayana E, Ben Zeev B, et al. Autoimmune encephalitis in Israeli children - A retrospective nationwide study. *Eur J Paediatr Neurol*. 2024;50:1-5. doi: 10.1016/j.ejpn.2024.03.001.
- Hauptman AJ, Ferrafiat V. Neuroinflammatory syndromes in children. *Curr Opin Psychiatry*. 2023;36(2):87-95. doi: 10.1097/YCO.0000000000000846.
- Kendall, F.P., McCreary, E.K. and Provance, P.G. *Muscle Testing and Function*. 4th Edition, Lippincott, Williams and Wilkins. Philadelphia: Scientific Research Publishing; 2015. Disponible en: <https://www.scirp.org/reference/referencespapers?referenceid=1601849>
- Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53(4):695-9. doi: 10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x. Erratum in: *J Am Geriatr Soc*. 2019;67(9):1991. doi: 10.1111/jgs.15925.
- Graus F, Vogrig A, Mufiz-Castrillo S, et al. Updated Diagnostic Criteria for Paraneoplastic Neurologic Syndromes. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2021;8(4):e1014. doi: 10.1212/NXI.0000000000001014.
- Lim JA, Lee ST, Moon J, et al. Development of the clinical assessment scale in autoimmune encephalitis. *Ann Neurol*. 2019;85(3):352-358. doi: 10.1002/ana.25421.
- Li Q, Fu N, Han Y, et al. Pediatric Autoimmune Encephalitis and Its Relationship With Infection. *Pediatr Neurol*. 2021;120:27-32. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2021.04.001.
- Cellucci T, Van Mater H, Graus F, et al. Clinical approach to the diagnosis of autoimmune encephalitis in the pediatric patient. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2020;7(2):e663. doi: 10.1212/NXI.0000000000000663. Erratum in: *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2020;7(4):e730. doi: 10.1212/NXI.0000000000000730.
- Hacohen Y, Wright S, Waters P, et al. Paediatric autoimmune encephalopathies: clinical features, laboratory investigations and outcomes in patients with or without antibodies to known central nervous system autoantigens. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013;84(7):748-55. doi: 10.1136/jnnp-2012-303807.
- Nosadini M, Mohammad SS, Ramanathan S, et al. Immune therapy in autoimmune encephalitis: a systematic review. *Expert Rev Neurother*. 2015;15(12):1391-419. doi: 10.1586/14737175.2015.1115720.
- Madani J, Yea C, Mahjoub A, et al. Clinical features and outcomes in children with seronegative autoimmune encephalitis. *Dev Med Child Neurol*. 2024;66(10):1310-1318. doi: 10.1111/dmcn.15896.
- Panda PK, Sharawat IK, Ramachandran A, et al. Validity and prognostic utility of clinical assessment scale for autoimmune encephalitis (CASE) score in children with autoimmune encephalitis. *Brain Dev*. 2023;45(1):8-15. doi: 10.1016/j.braindev.2022.09.009.
- Zhou H, Deng Q, Yang Z, et al. Performance of the clinical assessment scale for autoimmune encephalitis in a pediatric autoimmune encephalitis cohort. *Front Immunol*. 2022;13:915352. doi: 10.3389/fimmu.2022.915352.
- Nosadini M, Mohammad SS, Ramanathan S, et al. Immune therapy in autoimmune encephalitis: a systematic review. *Expert Rev Neurother*. 2015;15(12):1391-419. doi: 10.1586/14737175.2015.1115720.
- Dalmau J, Armangué T, Planagumà J, et al. An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists: mechanisms and models. *Lancet Neurol*. 2019;18(11):1045-1057. doi: 10.1016/S1474-4422(19)30244-3.
- Titulaer MJ, McCracken L, Gabilondo I, et al. Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: an observational cohort study. *Lancet Neurol*. 2013;12(2):157-65. doi: 10.1016/S1474-4422(12)70310-1.
- Lennon VA, Kryzer TJ, Pittock SJ, et al. IgG marker of optic-spinal multiple sclerosis binds to the aquaporin-4 water channel. *J Exp Med*. 2005;202(4):473-7. doi: 10.1084/jem.20050304.
- Finke C, Kopp UA, Prüss H, et al. Cognitive deficits following anti-NMDA receptor encephalitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012;83(2):195-8. doi: 10.1136/jnnp-2011-300411.
- Adana Díaz L, Arango A, Parra C, et al. Impact of Educational Level on Versions (Basic and Complete) of the Montreal Cognitive Assessment. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2021;50(4):341-348. doi: 10.1159/000518747.

27. Scheuermeier M, Chaves KQ, Marín-Sanabria D, et al. First Pediatric Case of Autoimmune Encephalitis Associated With COVID-19 in Costa Rica. *Cureus*. 2022;14(10):e30616. doi: 10.7759/cureus.30616.
28. Zhang M, Zhu X, Yu L, et al. Pediatric anti-CaV α 2 δ autoimmune encephalitis: A case report and literature review. *J Neuroimmunol*. 2025;401:578550. doi: 10.1016/j.jneuroim.2025.578550.
29. Abderrahman Y, Chegondi M. A Case of Autoimmune Encephalitis in Disguise in an Adolescent Female. *Pediatrics*. 2022;149(1 Meeting Abstracts February 2022):389.
30. Sabanathan S, Abdel-Mannan O, Mankad K, et al. Clinical features, investigations, and outcomes of pediatric limbic encephalitis: A multicenter study. *Ann Clin Transl Neurol*. 2022; 9(1):67-78. doi: 10.1002/acn3.51494.
31. Ramírez-Campos J, Núñez-Velázquez M, Cárdenas-Rojas N, et al. Confiabilidad intra e interobservador de la lectura del EEG en pacientes pediátricos con alteraciones neurológicas [Intra and inter-observer reliability of electroencephalogram interpretation in pediatric patients with neurological alterations]. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2014;52(4):376-81.

▲*Continuación de adscripciones de los autores*

³Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48. Dirección de Educación e Investigación en Salud. León, Guanajuato, México

⁴Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General Regional No. 58. Servicio de Neurología Pediátrica. León, Guanajuato, México