

Encefalitis inmunomediada pediátrica con estatus epiléptico recurrente: reporte de caso

Pediatric immune-mediated encephalitis with recurrent status epilepticus: case report

Ana Julia Sosa Moreno^a, ajsosa86@hotmail.com

Clay Herbert Lino Gutiérrez^a, herbylg11_98@hotmail.com

a. Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde, Guayaquil, Ecuador.

Autor por correspondencia: Dr. Clay Herbert Lino Gutiérrez herbylg11_98@hotmail.com

Citation: Sosa A., & Lino C. Encefalitis inmunomediada pediátrica con status epiléptico recurrente: reporte de caso. *Revista Ciencia Ecuador* 2026, 8, 33. URL: <https://cienciaecuador.com.ec/index.php/ojs/article/view/370>.

Received: 23/2/2026

Accepted: 23/3/2026

Published: 23/3/2026

Publisher's Note: Ciencia Ecuador stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright: © 2026 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Resumen

Introducción:

Las encefalitis inmunomediadas en la población pediátrica constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por inflamación del sistema nervioso central mediada por mecanismos autoinmunes. Su presentación clínica puede incluir crisis convulsivas, alteración del estado de conciencia y déficits neurológicos focales, siendo el diagnóstico y tratamiento oportuno fundamentales para mejorar el pronóstico. **Caso clínico:** Se presenta el caso de paciente femenina de 7 años en el Hospital de Niños Roberto Gilbert Elizalde de Guayaquil, Ecuador, con antecedentes de encefalopatía aguda en estudio, quien ingresa por estatus epiléptico caracterizado por desconexión del medio, desviación de la mirada, movimientos tónico-clónicos y compromiso respiratorio. Presenta historia de hospitalizaciones

previas, manejo con inmunoglobulina intravenosa, corticoides y plasmaféresis. Durante el ingreso actual se documenta recurrencia de crisis convulsivas sin evidencia infecciosa, con estudios de laboratorio dentro de parámetros normales y niveles terapéuticos de anticonvulsivantes. Neurología plantea diagnóstico de encefalitis inmunomediada con recaída, indicando terapia de segunda línea con rituximab y estudios de anticuerpos neuronales. **Conclusión:** Este caso resalta la importancia del reconocimiento temprano de encefalitis inmunomediadas en pediatría, especialmente en pacientes con evolución tórpida y recaídas, donde la inmunoterapia de segunda línea puede ser determinante.

Palabras clave: Encefalitis autoinmune; Estatus epiléptico; Pediatría; Rituximab; Enfermedades inmunomediadas.

Abstract

Introduction:

Immune-mediated encephalitis in pediatric patients represents a heterogeneous group of disorders characterized by autoimmune inflammation of the central nervous system. Clinical manifestations include seizures, altered consciousness, and focal neurological deficits.

Case presentation: We report a 7-year-old female, at the Roberto Gilberth Elizalde children's Hospital in Guayaquil, Ecuador, with a history of acute encephalopathy under study, admitted due to status epilepticus. She presented recurrent seizures despite previous treatment with intravenous immunoglobulin, corticosteroids, and plasmapheresis. Laboratory studies were unremarkable, and antiepileptic drug levels were therapeutic. Neurology assessment suggested immune-mediated encephalitis relapse, initiating second-line therapy with rituximab. **Conclusion:** Early recognition and escalation of immunotherapy are crucial in pediatric autoimmune encephalitis with refractory or recurrent presentations.

Keywords: Autoimmune encephalitis; Status epilepticus; Pediatrics; Rituximab.

Introducción

Las encefalitis inmunomediadas constituyen una causa relevante de encefalopatía en niños, caracterizadas por una respuesta autoinmune dirigida contra antígenos neuronales. Estas entidades incluyen síndromes asociados a anticuerpos contra receptores sinápticos o proteínas intracelulares.

Clínicamente, se presentan con crisis epilépticas, alteraciones conductuales, deterioro cognitivo y trastornos del movimiento. El diagnóstico es desafiante debido a la superposición con etiologías infecciosas y metabólicas.

El manejo incluye inmunoterapia escalonada: corticoides, inmunoglobulina intravenosa y plasmaféresis como primera línea, y agentes como rituximab en casos refractarios.

La encefalitis inmunomediada pediátrica también integra un grupo heterogéneo de trastornos inflamatorios del sistema nervioso central, frecuentemente asociados a crisis convulsivas de difícil control. Su presentación clínica puede ser variable, incluyendo alteraciones cognitivas, conductuales y estados epilépticos recurrentes, lo que dificulta su diagnóstico oportuno.

La resonancia magnética cerebral desempeña un papel fundamental en la evaluación inicial de estos pacientes, permitiendo identificar patrones estructurales y funcionales que orientan hacia etiologías inflamatorias, autoinmunes o epilépticas. Sin embargo, en etapas tempranas, los hallazgos pueden ser sutiles o incluso normales.

En este contexto, la correlación clínico-radiológica resulta esencial, especialmente en pacientes pediátricos con epilepsia refractaria. La identificación de cambios en estructuras límbicas, como los hipocampos, puede aportar información relevante sobre el origen y la evolución del proceso patológico.

Caso Clínico

Se presenta en el Hospital de Niños, Roberto Gilbert Elizalde de Guayaquil, Ecuador, paciente femenina de 7 años, sin antecedentes perinatales relevantes, con esquema de vacunación completo, y antecedentes familiares de epilepsia. Se manifiesta una historia de enfermedad neurológica previa caracterizada por encefalopatía aguda en estudio, con hospitalizaciones previas que requirieron ingreso a unidad de cuidados intensivos pediátricos, ventilación mecánica, tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (2 g/kg), pulsos de metilprednisolona (30 mg/kg/día) y plasmaféresis.

Acude al servicio de emergencia por cuadro de 30 minutos de evolución caracterizado por:

- Desconexión del medio
- Desviación de la mirada hacia la izquierda
- Movimientos tónico-clónicos generalizados
- Sialorrea y vómito
- Relajación de esfínteres

A su ingreso presenta:

- Saturación de oxígeno 88%
- Cianosis peribucal
- Estado de conciencia disminuido (Glasgow 3/15 inicial)

Se administra:

- Midazolam 0.2 mg/kg IV (control de crisis)
- Levetiracetam 40 mg/kg (impregnación)
- Manejo con oxígeno suplementario

Posteriormente evoluciona favorablemente, recuperando estado de conciencia (Glasgow 15/15), sin nuevos eventos convulsivos durante la hospitalización.

Estudios complementarios

- Biometría hemática: sin alteraciones significativas
- Electrolitos: dentro de rango normal
- Función hepática y renal: conservada
- PCR: normal
- Niveles de ácido valproico: terapéuticos

Estudios previos:

- TAC cerebral: normal
- RM cerebral: áreas de hiperintensidad en T2
- EEG: sin actividad epileptiforme concluyente.

Hallazgos radiológicos

La resonancia magnética cerebral simple y contrastada evidenció adecuada diferenciación entre sustancia gris y blanca, sin presencia de lesiones focales o difusas, ni alteraciones en el patrón de mielinización. El sistema ventricular se encontró en condiciones normales, sin signos de hidrocefalia o desplazamientos de la línea media.



Gráfico 1. Radiografía de cráneo en proyección anteroposterior. Se observan estructuras óseas sin alteraciones evidentes, sin signos de fracturas ni lesiones ocupantes de espacio. Neumatización de senos paranasales conservada.

No se identificaron áreas de restricción a la difusión ni depósitos minerales patológicos. Las estructuras profundas, incluyendo ganglios basales, tálamos, tronco encefálico y cerebelo, mostraron morfología e intensidad conservadas. No obstante, los hipocampos no fueron adecuadamente valorables, aunque se sugirió una aparente disminución de su volumen.



Gráfico 2. Radiografía de cráneo en proyección frontal. No se identifican hallazgos patológicos óseos agudos. Estructuras craneofaciales dentro de parámetros normales para la edad.

Evolución y manejo

Dada la recurrencia de crisis convulsivas y antecedentes de enfermedad inmunomediada, se plantea diagnóstico de:

Encefalitis inmunomediada con recaída y epilepsia de difícil control

Se decide:

- Continuar anticonvulsivantes (levetiracetam y ácido valproico)
- Mantener corticoterapia
- Iniciar **rituximab (375 mg/m² semanal)** como terapia de segunda línea
- Solicitar panel de anticuerpos neuronales (NMDA, GAD65, LGI1, CASPR2, entre otros)

La paciente presenta evolución clínica favorable sin nuevas crisis durante la observación hospitalaria.

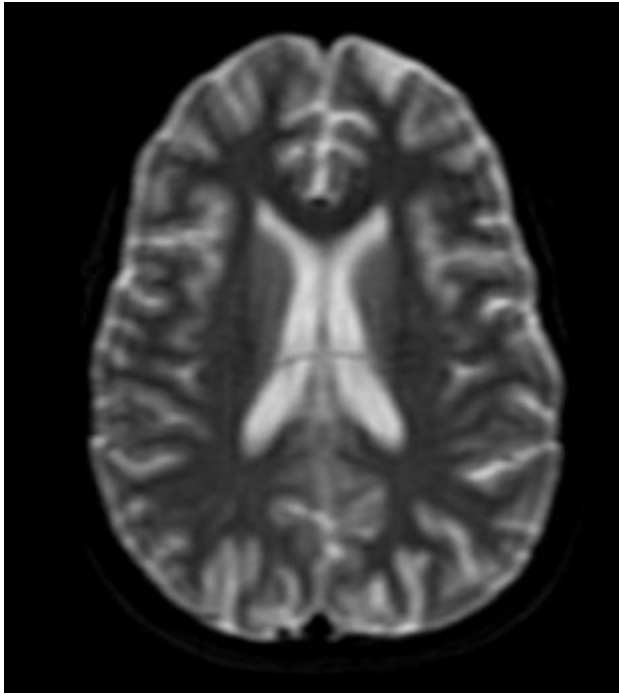


Gráfico 3 Resonancia magnética cerebral, corte axial (secuencia T2/FLAIR). Se observan áreas de hiperintensidad cortical y subcortical, sugestivas de proceso inflamatorio del sistema nervioso central, compatibles con encefalitis.

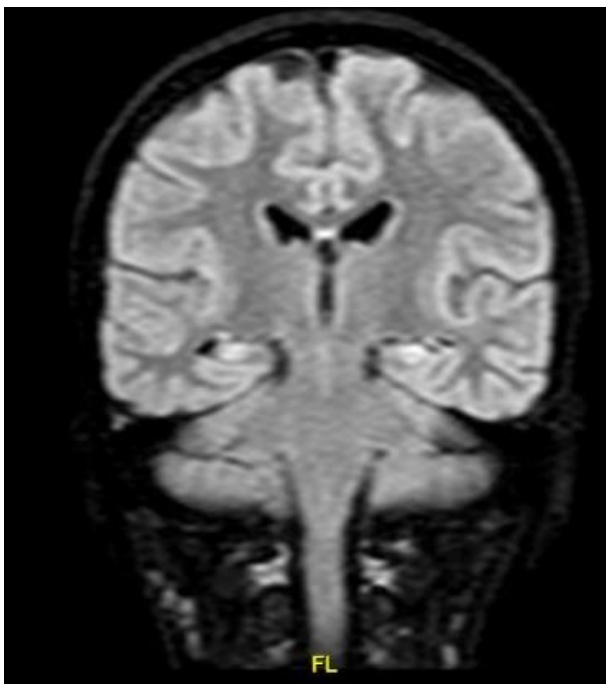


Gráfico 4. Resonancia magnética cerebral, corte coronal (secuencia T2/FLAIR). Se evidencia compromiso bilateral de regiones corticales, con patrón compatible con encefalitis inmunomediada, sin efecto de masa significativo.

Discusión

Las encefalitis inmunomediadas en la población pediátrica constituyen un desafío diagnóstico debido a su amplia variabilidad clínica y a la frecuente ausencia de hallazgos específicos en estudios iniciales. Diversos estudios han demostrado que estas entidades pueden presentarse con crisis epilépticas refractarias y alteraciones neuropsiquiátricas, lo que obliga a mantener un alto índice de sospecha clínica (1,2).

En el presente caso, la recurrencia de crisis convulsivas a pesar del tratamiento antiepiléptico adecuado y la ausencia de etiología infecciosa evidente refuerzan la probabilidad de un origen autoinmune. Este patrón clínico ha sido ampliamente descrito en encefalitis asociadas a anticuerpos contra receptores neuronales, particularmente en población pediátrica (3,4).

La resonancia magnética cerebral puede ser normal en fases iniciales o mostrar hallazgos inespecíficos, como hiperintensidades en secuencias T2/FLAIR, tal como se observó en este caso. Estudios recientes señalan que hasta un porcentaje significativo de pacientes con encefalitis autoinmune pueden presentar neuroimágenes sin alteraciones evidentes al inicio (5,6).

El manejo terapéutico de estas patologías se basa en un enfoque escalonado. La primera línea incluye corticoides, inmunoglobulina intravenosa y plasmaféresis; sin embargo, un grupo importante de pacientes presenta respuesta incompleta, requiriendo terapias de segunda línea (7). En este contexto, la evolución clínica de la paciente justifica la escalada terapéutica.

El uso de rituximab, un anticuerpo monoclonal anti-CD20, ha demostrado eficacia en encefalitis autoinmunes refractarias, particularmente en aquellos casos con recaídas o respuesta insuficiente a terapias iniciales. Su mecanismo de acción basado en la depleción de linfocitos B lo convierte en una opción terapéutica clave (8,9).

Finalmente, el diagnóstico diferencial debe incluir encefalitis infecciosa, epilepsia primaria y trastornos metabólicos. La exclusión sistemática de estas entidades, junto con la respuesta a inmunoterapia, permite establecer con mayor certeza el diagnóstico de encefalitis inmunomediada (10).

Las encefalitis inmunomediadas pediátricas representan un reto diagnóstico y terapéutico. Este caso evidencia:

- Curso recurrente con recaídas
- Respuesta parcial a primera línea
- Necesidad de escalamiento terapéutico

El uso de rituximab ha demostrado eficacia en casos refractarios, especialmente en encefalitis mediadas por anticuerpos.

El diagnóstico diferencial incluye:

- Encefalitis infecciosa
- Epilepsia primaria
- Trastornos metabólicos

La exclusión de estas etiologías, junto con la evolución clínica, respalda el origen autoinmune.

Conclusión

Las encefalitis inmunomediadas deben considerarse dentro del diagnóstico diferencial en pacientes pediátricos con crisis epilépticas recurrentes y evolución neurológica atípica, incluso en ausencia de hallazgos radiológicos concluyentes (1,3).

El reconocimiento temprano de esta entidad permite instaurar un tratamiento oportuno, lo cual se asocia con mejores desenlaces clínicos y menor riesgo de secuelas neurológicas a largo plazo (2,7).

La implementación de terapias inmunomoduladoras de segunda línea, como rituximab, resulta fundamental en pacientes con enfermedad refractaria o con recaídas, evidenciando beneficios en la evolución clínica (8,9).

Es necesario fortalecer el enfoque multidisciplinario y promover el acceso a estudios específicos, como paneles de anticuerpos neuronales, para optimizar el diagnóstico y tratamiento de estas patologías en población pediátrica (4,10).

- Las encefalitis inmunomediadas deben sospecharse en pacientes pediátricos con crisis convulsivas recurrentes y antecedentes neurológicos.
- El tratamiento precoz y escalonado mejora el pronóstico.
- La terapia con rituximab es una opción eficaz en casos refractarios.

Identificación de la responsabilidad y contribución de los autores: Los autores declaran haber Contribuido en idea original (SA), parte metodológica (SA,LC), redacción del borrador (SA,LC) y redacción del artículo (SA,LC).

Financiamiento:

Financiación propia.

Conflictos de intereses

No hubo ningún conflicto de interés entre los autores.

Consideraciones éticas

Los pacientes estuvieron de acuerdo en la presentación de este trabajo y brindaron consentimiento firmado por escrito para la realización de este reporte de caso.

Revisión por pares:

El manuscrito fue revisado por pares ciegos y fue aprobado oportunamente por el Equipo Editorial de la revista CIENCIA ECUADOR.

Referencias

1. Dalmau J, Graus F. Antibody-mediated encephalitis. *N Engl J Med*. 2018;378(9):840–851.
2. Graus F, Titulaer MJ, Balu R, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol*. 2016;15(4):391–404.
3. Titulaer MJ, McCracken L, Gabilondo I, et al. Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis. *Lancet Neurol*. 2013;12(2):157–165.
4. Armangue T, Leypoldt F, Dalmau J. Autoimmune encephalitis in children. *J Child Neurol*. 2015;30(11):1460–1469.
5. Bien CG, Vincent A, Barnett MH, et al. Immunopathology of autoantibody-associated encephalitides. *Brain*. 2012;135(5):1622–1638.
6. Heine J, Prüss H, Bartsch T, et al. Imaging of autoimmune encephalitis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015;36(4):621–629.
7. Nosadini M, Mohammad SS, Ramanathan S, et al. Immune therapy in autoimmune encephalitis: a systematic review. *Expert Rev Neurother*. 2015;15(12):1391–1419.
8. Dale RC, Brilot F, Duffy LV, et al. Utility and safety of rituximab in pediatric autoimmune and inflammatory CNS disease. *Neurology*. 2014;83(2):142–150.
9. Lee WJ, Lee ST, Moon J, et al. Rituximab treatment for autoimmune encephalitis. *J Neuroimmunol*. 2016;297:59–65.
10. Gable MS, Sheriff H, Dalmau J, et al. The frequency of autoimmune NMDAR encephalitis surpasses that of individual viral etiologies in young individuals. *Clin Infect Dis*. 2012;54(7):899–904.