

Auto-immune encefalitis in de psychiatrische praktijk

L. DE WITTE, M. KROMKAMP, N. SCHOENMAKER, H.C. VAN MIERLO, P. MARTINEZ-MARTÍNEZ, S.J.M. PALMEN, I.E.C. SOMMER

- ACHTERGROND** Sinds de recente ontdekking en toename van kennis over auto-immune limbische encefalitis is het steeds duidelijker geworden dat we patiënten met dit ziektebeeld ook zullen zien in de psychiatrie.
- DOEL** Een praktische handleiding voor de herkenning en diagnostiek van een onderliggende auto-immune encefalitis bij patiënten met een psychiatrisch beeld.
- METHODE** Bestuderen van recente reviews en een consensusbespreking vanuit de psychiatrie, neurologie en neuro-immunologie.
- RESULTATEN** Auto-immune limbische encefalitis is een relatief zeldzame, maar belangrijke diagnostische overweging bij patiënten met acute psychiatrische symptomen. Naast de diagnostische stappen beschrijven we de klinische kenmerken die op een onderliggende auto-immune encefalitis kunnen wijzen, zoals atypische psychiatrische symptomen, insulten, bewegingsstoornissen en autonome disfunctie.
- CONCLUSIE** Aangezien auto-immune limbische encefalitis regelmatig gezien wordt in de psychiatrie, vaak goed te behandelen is en de prognose ervan afhankelijk is van de snelheid waarmee behandeling gestart wordt, is alertheid van psychiaters voor de beschreven aanwijzingen van een onderliggende encefalitis aangewezen.

TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 57(2015)6, 446-451

TREFWOORDEN auto-immune encefalitis, N-methyl-D-aspartaat(NMDA)-receptor, psychose



Een encefalitis wordt in de praktijk vaak geassocieerd met een acute en gegeneraliseerde infectie van het hersenweefsel, waarbij koorts, hoofdpijn, nekstijfheid, verandering van bewustzijn, lichtschiuheid, insulten en neurologische uitvalsverschijnselen kunnen ontstaan. Het hersenweefsel kan echter ook ontstoken raken door auto-immuniteit. Bij een auto-immune encefalitis ontbreken meestal de kenmerkende symptomen van een acute infectieuze encefalitis, zoals hoge koorts en hevige hoofdpijn, en kunnen juist psychiatrische symptomen op de voorgrond staan. Bij een klein gedeelte van de patiënten met een auto-immune encefalitis ontwikkelen zich zelfs uitsluitend psychiatrische symptomen (Kayser e.a. 2013). Patiënten met een auto-immune encefalitis hebben zodoende

een grotere kans om in eerste instantie door een psychiater te worden beoordeeld.

DOEL EN METHODE

De meeste vormen van auto-immune encefalitis zijn pas het laatste decennium beschreven, waardoor nog niet iedere psychiater kennis van en ervaring met dit ziektebeeld heeft. Ook is dit ziektebeeld (nog) niet opgenomen in de huidige multidisciplinaire richtlijnen.

Om de herkenning en diagnostiek van dit ziektebeeld in de psychiatrische praktijk te verbeteren, gaan wij in dit artikel in op de symptomen en diagnostiek van auto-immune encefalitis. Wij hebben hiervoor recente reviews en series gevalbeschrijvingen bestudeerd over het onder-

werp auto-immune limbische encefalitis en specifiek gezocht op PubMed met de zoektermen: ‘((autoimmune encephalitis) OR (limbic encephalitis)) AND (psychosis OR psychiatr*)’. Door verschillende artsen vanuit psychiatrie, neurologie en neuro-immunologie hierbij te betrekken zijn we tot een praktische handleiding gekomen. Aangezien het onderzoek naar (nieuwe vormen van) auto-immune encefalitis erg actueel is, adviseren wij om bij een vermoeden van dit ziektebeeld altijd recente literatuur te raadplegen voor nieuwe inzichten.

Subvormen van auto-immune encefalitis

- Auto-immune encefalitis geassocieerd met autoantistoffen tegen neuronale eiwitten (TABEL 1). Patiënten kunnen hierbij (afhankelijk van het subtype) een onderliggende tumor hebben. Soms wordt daarom ook gesproken over paraneoplastische encefalitis. Geschat wordt dat van de patiënten met een auto-immune encefalitis met neuronale antistoffen 50% antistoffen heeft tegen de NMDA-receptor en 30% tegen LGI1 (Lancaster e.a. 2013).
- Systemische auto-immuunziekten. Ziekten zoals sarcoidose, de ziekte van Behçet, systemische lupus erythematosus en de ziekte van Sjögren kunnen ook leiden tot ontsteking van het hersenweefsel, waarbij zowel neurologische als psychiatrische symptomen kunnen ontstaan. Ook bij hashimoto-encefalopathie is waarschijnlijk sprake van een auto-immuunproces in de hersenen of de vaten van de hersenen.
- Postinfectieuze encefalitis. Deze immuungemedieerde encefalitis volgt op een systemische infectie of vaccinatie. Voorbeelden hiervan zijn *acute disseminated encephalomyelitis* (ADEM) en chorea van Sydenham.

In deze korte bijdrage richten wij ons alleen op de eerstgenoemde vorm van auto-immune encefalitis.

Klinisch beeld

Vooral wanneer door het auto-immuunproces het limbische systeem aangedaan is, een zogenaamde limbische encefalitis, ontstaan frequent psychiatrische symptomen (Tuzun & Dalmau 2007). De klassieke symptomen van auto-immune limbische encefalitis zijn stoornissen in het kortetermijngeheugen, insulten en psychiatrische symptomen, welke meestal over een periode van dagen tot weken ontstaan.

De psychiatrische symptomen die hierbij gezien kunnen worden, zijn hallucinaties, wanen, formele denkstoornissen, bizar gedrag, stemmingsstoornissen (zowel manie als depressie), slaapstoornissen, agitatie, stoornissen in het bewustzijn en de hogere cognitieve functies (taal, oriëntatie, geheugen) en katatonie (Lancaster e.a. 2013).

AITEURS

LOT DE WITTE, arts in opleiding tot psychiater, afd. Psychiatrie, UMC Utrecht.

MARJAN KROMKAMP, psychiater, afd. Psychiatrie, UMC Utrecht.

NIELS SCHOENMAKER, arts in opleiding tot neuroloog, afd. Neurologie, AMC, Amsterdam.

HANS C. VAN MIERLO, arts in opleiding tot psychiater, afd. Psychiatrie, UMC Utrecht.

PILAR MARTINEZ-MARTÍNEZ, moleculair bioloog, afd. Neurowetenschappen, Universiteit van Maastricht.

SASKIA J.M. PALMEN, kinder- en jeugdpsychiater, afd. Psychiatrie, UMC Utrecht.

IRIS E.C. SOMMER, hoogleraar Psychiatrie, afd. Psychiatrie, UMC Utrecht.

CORRESPONDENTIEADRES

Lot de Witte, afd. Psychiatrie, UMC Utrecht, Heidelberglaan 100, 3584 CX, Utrecht.

E-mail: l.d.dewitte@umcutrecht.nl

Geen strijdige belangen meegedeeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 20-1-2015.

Naast de insulten ontstaan vaak andere neurologische symptomen, zoals bewegingsstoornissen en autonome disfunctie. Aangezien bewegingsstoornissen eveneens kunnen ontstaan als bijwerking van antipsychotica bestaat het gevaar dat deze symptomen niet worden herkend als teken van de onderliggende encefalitis. Afwezigheid van neurologische symptomen sluit een limbische encefalitis niet uit, want in een minderheid van de gevallen bestaat het klinische beeld uitsluitend uit psychiatrische symptomen (Kayser e.a. 2013).

Specifieke aanwijzingen voor een auto-immune encefalitis

Wanneer moet men aan een auto-immune encefalitis denken bij een patiënt in de psychiatrische praktijk?

KLINISCH BEELD

De combinatie van psychiatrische en somatische verschijnselen is een belangrijke aanwijzing. Somatische symptomen die vaak gezien worden, zijn insulten, bewegingsstoornissen, motorische uitvalsverschijnselen, tekenen van autonome disfunctie, zoals veranderingen of wisseling in tensie, hartslag, temperatuur, ademhaling, zweet- en speekselproductie, urineretentie of -productie,

TABEL 1 Kenmerken van verschillende auto-immune limbische encefaliden

Autoantistof tegen eiwit	Leeftijd median (indien beschikbaar)	% Vrouw	Klinisch beeld	Liquoraf-wijkingen ^a	MRI-af-wijkingen ^b	Geassocieerde tumor(en)
NMDA-receptor	19 (1-76 jaar)	80%	Acuut heftig psychiatrisch beeld, hogere cognitieve functiestoornissen, insulten, bewegingsstoornissen, bewustzijnsveranderingen, autonome instabiliteit	Vaak	25-50%	50% Ovariumteratoom
AMPA-receptor	60 (38-87 jaar)	90%	Limbische encefalitis; soms geïsoleerde psychiatrische symptomen	Vaak	90%	70% Longcarcinoom, mammacarcinoom, thymoom
GABA-b-receptor	65 (16-75 jaar)	40%	Limbische encefalitis met vaak prominente insulten	Vaak	66%	60% kleincellig longcarcinoom
VGKC/LGI1	60 (30-80 jaar)	35%	Limbische encefalitis, hyponatriëmie, insulten	40%	84%	Aanwezigheid tumor relatief zeldzaam (0-20% longcarcinoom, thymoom)
VGKC/ CASPR2	60 (46-77 jaar)	15%	Morvans syndroom met: verwardheid, geheugenstoornissen, slaapproblemen, autonome disfunctie, neuromyotonie, pijn	25%	40%	Aanwezigheid tumor 0-50% (thymoom)
Hu	63 (28-82 jaar)	25%	Limbische encefalitis; sensorische neuropathie, cerebellaire ataxie	Vaak	Vaak	70% kleincellig longcarcinoom; neuroblastoom
Ma2	34 (22-70 jaar)	32%	Limbische encefalitis, soms alleen psychiatrische symptomen (dwang-, panieken stemmingsklachten); ataxie; hersenstamdisfunctie	Vaak	Vaak	Testistumor; longcarcinoom
CV2/CRMP5	45-77 jaar	?	Encefalomyelitis; limbische encefalitis; chorea; sensorische neuropathie; neuritis optica	Vaak	Vaak	Kleincellig longcarcinoom, thymoom
Ampifysine	50-80 jaar	?	<i>Stiff-personsyndroom</i> ; soms limbische encefalitis	Vaak	Vaak	Mammacarcinoom; kleincellig longcarcinoom
GAD	14-79 jaar	?	<i>Stiff-personsyndroom</i> ; cerebellaire ataxie; insulten; soms limbische encefalitis	?	?	Thymoom, coloncarcinoom, kleincellig longcarcinoom

NMDA: N-methyl-D-aspartaat, AMPA: α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazol-propionzuur, GABA: γ -amino-boterzuur, VGKC: voltage-gated kaliumkanaal, LGI1: leucine-rich, glioma-inactivated 1, CASPR2: contactin-associated protein-like 2, CRMP 5: collapsin response mediator protein 5, GAD: glutamic acid decarboxylase.

a Meestal pleiocytose of oligoklonale banden.

b Meestal beeld van limbische encefalitis met verhoogde FLAIR-intensiteit van de mediale temporaalkwab.

Bron: Dalmau e.a. 2004; Graus e.a. 2001; Graus & Dalmau 2012; Hoftberger e.a. 2013; Irani e.a. 2010; 2011; Irani & Vincent 2012; Kayser e.a. 2010; Rogemond & Honnorat 2000; Saiz e.a. 2008; Vincent e.a. 2011.

of bijvoorbeeld hyponatriëmie. Deze somatische symptomen kunnen dusdanig ernstig zijn, zoals bij centrale hypoventilatie, dat een ic-opname voor beademing noodzakelijk is.

Psychiatrische symptomen die vaker worden gezien dan bij primair psychiatrische stoornissen zijn ernstige cognitieve stoornissen (bewustzijnsveranderingen, desoriëntatie, taalstoornissen, stoornissen in het kortetermijngeheugen), katatonie, decorumverlies en heftige gedragsproblemen.

BELOOP

De aanloop kan gepaard gaan met prodromale griepachtige verschijnselen en zich snel (in de loop van dagen tot weken) ontwikkelende psychiatrische symptomen. De psychiatrische symptomen kunnen resistent zijn voor psychofarmaca. Auto-immune encefalitis kan een recidiverend beloop hebben met spontane remissie. Een psychiatrische voorgeschiedenis sluit daarom een onderliggende encefalitis niet uit (Titulaer e.a. 2013).

OVERIGE AANWIJZINGEN

Andere aanwijzingen zijn een oncologische voorgeschiedenis (vooral ovariumteratoom, testis-, mamma- en kleincellig longcarcinoom), een atypische beginleeftijd voor een primaire psychiatrische stoornis en afwezigheid van risicofactoren voor primair psychiatrische stoornissen (blanco voorgeschiedenis, blanco familieanamnese, geen drugsgebruik).

Diagnostiek

ANAMNESE EN LICHAMELIJK ONDERZOEK

Voor het herkennen van een mogelijke encefalitis in de psychiatrische praktijk is het belangrijk om in de anam-

nese, heteroanamnese, oriënterend lichamenlijk en neurologisch onderzoek aandacht te besteden aan aanwijzingen voor een auto-immune limbische encefalitis (zie **TABEL 2** voor diverse 'rode en gele vlaggen').

AANVULLEND ONDERZOEK

Bij vermoeden van een auto-immune encefalitis wordt de neuroloog geconsulteerd voor gerichte aanvullende diagnostiek en interpretatie hiervan. Bloed- en liquordiagnostiek zijn hierbij essentieel. Beeldvormend onderzoek en eeg kunnen daarnaast een bijdrage leveren.

– Bloedonderzoek. Bij elke patiënt die gezien wordt wegens een heftig psychiatrisch beeld wordt in principe een algemeen screenend laboratoriumonderzoek verricht, waarvoor wij verwijzen naar bestaande multidisciplinaire richtlijnen. Bij vermoeden van een auto-immune encefalitis wordt daarnaast onderzoek gedaan in serum naar mogelijke autoantistoffen (**TABEL 1**). Vaak kan bij de aanvraag een voorselectie gemaakt worden op basis van leeftijd, comorbiditeit en symptomen (**TABEL 1**). Aangezien de laatste jaren steeds meer vormen van auto-immune limbische encefalitis zijn ontdekt, adviseren wij om bij een sterk vermoeden ook contact op te nemen met een diagnostisch centrum voor nieuw beschreven autoantistoffen waarvoor diagnostiek mogelijk is. Bij een auto-immune limbische encefalitis kunnen de testen voor autoantistoffen in serum negatief zijn, terwijl deze in liquor wel worden teruggevonden. Gerapporteerde frequenties van patiënten bij wie er wel antistoffen in de liquor aantoonbaar waren, maar niet in het serum, variëren tussen de 10 en 25% (Dalmau e.a. 2011; Gresa-Arribas e.a. 2014; Kayser e.a. 2013). Alleen bloedonderzoek is daarom niet voldoende om een auto-immune encefalitis uit te sluiten bij een sterk klinisch vermoeden.

TABEL 2 Samenvatting van 'rode en gele vlaggen' bij auto-immune limbische encefalitis in de psychiatrische praktijk

Ernstige verstoring hogere cognitieve functies
Ernstige en/of opvallende psychotische/katone symptomen
Bewegingsstoornissen
Insulten
Autonome functiestoornissen (incl. centrale hypoventilatie)
Oncologische voorgeschiedenis geassocieerd met limbische encefalitis
Therapieresistentie van psychiatrische symptomen voor psychofarmaca
Afwezigheid van risicofactoren voor primair psychiatrische ziekte, (sub)acut begin en atypische beginleeftijd
Andere neurologische symptomen
Griepachtig prodromaal beeld
Hyponatriëmie

- Liquordiagnostiek. Bij vermoeden van een auto-immune encefalitis is een liquorpunctie geïndiceerd. Allereerst wordt algemeen onderzoek gedaan naar eiwitconcentratie, glucosewaarde, aantal en type cellen, en oligoklonale banden. Bij vermoeden van een auto-immune encefalitis worden daarnaast specifieke neuronale autoantistoffen bepaald (**TABEL 1**).
- MRI van de hersenen. Een MRI-scan van de hersenen kan bij een auto-immune limbische encefalitis frontotemporale afwijkingen laten zien, maar bij een behoorlijk percentage van de aangedane patiënten (10-75% afhankelijk van het subtype, zie **TABEL 1**) worden andere specifieke afwijkingen of helemaal geen afwijkingen gevonden (Kayser e.a. 2013; Titulaer e.a. 2013). Vermoeden van encefalitis is daarmee wel een indicatie voor een MRI van de hersenen, maar een normaal beeld bij MRI sluit een auto-immune encefalitis niet uit.
- Eeg. Bij 90% van de patiënten met een anti-NMDA-receptorencefalitis is het eeg gestoord met specifieke epileptische afwijkingen of gegeneraliseerde vertraagde activiteit (Rosenfeld e.a. 2013). Aangezien het eeg bij primair psychiatrische stoornissen en door gebruik van psychofarmaca ook gestoord kan zijn, is de bijdrage ervan voor het aantonen of uitsluiten van een auto-immune limbische encefalitis vooralsnog beperkt.
- Overige diagnostiek. Bij (paraneoplastische) auto-immune encefalitis is onderzoek naar een eventueel onderliggende tumor geïndiceerd.

Behandeling

Behandeling van een auto-immune encefalitis wordt in principe door de neuroloog of in samenwerking met de neuroloog uitgevoerd. Auto-immune encefalitis wordt

meestal behandeld door middel van immunosuppressieve behandeling al dan niet in combinatie met behandeling van een onderliggende tumor. Momenteel wordt als eerste keus immunosuppressieve behandeling een combinatie van hoge doseringen methylprednisolon en intraveneus immuunglobuline gegeven. Voor details over deze behandeling en verdere stappen bij therapieresistentie verwijzen wij naar Lancaster e.a. (2011) en Rosenfeld en Dalmau (2013).

Prognose

De prognose van auto-immune encefalitis is afhankelijk van de onderliggende oorzaak. Voor 75% van de patiënten bij wie anti-NMDA-receptorencefalitis wordt gediagnosticeerd, is opname op een intensive care noodzakelijk. De mortaliteit wordt geschat op 10% (Titulaer e.a. 2013). 80% van de patiënten met anti-NMDA-receptorencefalitis herstelt zonder ernstige restverschijnselen. Belangrijk is dat een goed herstel geassocieerd is met vroegtijdige behandeling.

CONCLUSIE

Hoewel er nog veel vragen bestaan over incidentie, symptomen, diagnostiek en behandeling, is het duidelijk dat auto-immune limbische encefalitis een belangrijke diagnostische overweging is bij patiënten met acute en heftige psychiatrische symptomen.

Aangezien dit ziektebeeld meestal goed te behandelen is met immunosuppressieve behandeling en de prognose afhankelijk is van de snelheid waarmee behandeling gestart wordt, is alertheid van psychiaters op de beschreven aanwijzingen van een onderliggende encefalitis (**TABEL 2**) van groot belang.

LITERATUUR

- Dalmau J, Graus F, Villarejo A, e.a. Clinical analysis of anti-Ma2-associated encephalitis. *Brain* 2004; 127: 1831-44.
- Dalmau J, Lancaster E, Martinez-Hernandez E, Rosenfeld MR, Balice-Gordon R. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol* 2011; 10: 63-74.
- Dalmau J, Tuzun E, Wu HY, e.a. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma. *Ann Neurol* 2007; 61: 25-36.
- Granerod J, Ambrose HE, Davies NW, e.a. Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study. *Lancet Infect Dis* 2010; 10: 835-44.
- Graus F, Dalmau J. Paraneoplastic neurological syndromes. *Curr Opin Neurol* 2012; 25: 795-801.
- Graus F, Keime-Guibert F, Rene R, e.a. Anti-Hu-associated paraneoplastic encephalomyelitis: analysis of 200 patients. *Brain* 2001; 124: 1138-48.
- Gresa-Arribas N, Titulaer MJ, Torrents A, e.a. Antibody titres at diagnosis and during follow-up of anti-NMDA receptor encephalitis: a retrospective study. *Lancet Neurol* 2014; 13: 167-77.
- Hoftberger R, Titulaer MJ, Sabater L, e.a. Encephalitis and GABAB receptor antibodies: novel findings in a new case series of 20 patients. *Neurology* 2013; 81: 1500-6.
- Irani SR, Alexander S, Waters P, e.a. Antibodies to Kv1 potassium channel-complex proteins leucine-rich, glioma inactivated 1 protein and contactin-associated protein-2 in limbic encephalitis, Morvan's syndrome and acquired neuromyotonia. *Brain* 2010; 133: 2734-48.
- Irani SR, Michell AW, Lang B, e.a. Faciobrachial dystonic seizures precede Lg11 antibody limbic encephalitis. *Ann Neurol* 2011; 69: 892-900.

- Irani SR, Vincent A. The expanding spectrum of clinically-distinctive, immunotherapy-responsive autoimmune encephalopathies. *Arq Neuropsychiatr* 2012; 70: 300-4.
- Kayser MS, Kohler CG, Dalmau J. Psychiatric manifestations of paraneoplastic disorders. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 1039-50.
- Kayser MS, Titulaer MJ, Gresa-Arribas N, Dalmau J. Frequency and characteristics of isolated psychiatric episodes in anti-N-methyl-d-aspartate receptor encephalitis. *JAMA Neurol* 2013; 70: 1133-9.
- Lancaster E, Martinez-Hernandez E, Dalmau J. Encephalitis and antibodies to synaptic and neuronal cell surface proteins. *Neurology* 2011; 77: 179-89.
- Rogemond V, Honnorat J. Anti-CV2 autoantibodies and paraneoplastic neurological syndromes. *Clin Rev Allergy Immunol* 2000; 19: 51-9.
- Rosenfeld MR, Dalmau J. Diagnosis and management of paraneoplastic neurologic disorders. *Curr Treat Options Oncol* 2013; 14: 528-38.
- Rosenfeld MR, Titulaer MJ, Dalmau J, e.a. Paraneoplastic syndromes and autoimmune encephalitis: Five new things. *Neurol Clin Pract* 2012; 3: 215-23.
- Saiz A, Blanco Y, Sabater L, e.a. Spectrum of neurological syndromes associated with glutamic acid decarboxylase antibodies: diagnostic clues for this association. *Brain* 2008; 131: 2553-63.
- Titulaer MJ, McCracken L, Gabilondo I, e.a. Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: an observational cohort study. *Lancet Neurol* 2013; 12: 157-65.
- Tuzun E, Dalmau J. Limbic encephalitis and variants: classification, diagnosis and treatment. *Neurologist* 2007; 13: 261-71.
- Vincent A, Bien CG, Irani SR, Waters P. Autoantibodies associated with diseases of the CNS: new developments and future challenges. *Lancet Neurol* 2011; 10: 759-72.

SUMMARY

Auto-immune encephalitis in psychiatric practice

L. DE WITTE, M. KROMKAMP, N. SCHOENMAKER, H.C. VAN MIERLO, P. MARTINEZ-MARTÍNEZ, S.J.M. PALMEN, I.E.C. SOMMER

BACKGROUND Our knowledge about auto-immune limbic encephalitis is increasing rapidly and it is now evident that patients with this disease can present with psychiatric symptoms.

AIM To propose practical guidelines for the recognition and diagnosis of an underlying auto-immune limbic encephalitis in patients with acute psychiatric symptoms.

METHOD We studied recent reviews on the topic and had discussions with psychiatrists, a neurologist and a neuroimmunologist in order to reach consensus.

RESULTS Auto-immune limbic encephalitis is a rather rare but important diagnostic consideration in patients with acute psychiatric symptoms. We describe the different steps in the diagnostic work-up and mention features that can point to an underlying auto-immune encephalitis. These include atypical psychiatric symptoms, seizures, movement disorders and autonomic instability.

CONCLUSION Since patients with autoimmune limbic encephalitis often present with psychiatric symptoms, curative treatment is often available and the prognosis depends on the delay from presentation to treatment, psychiatrists should be aware of the signs of an underlying autoimmune encephalitis which have been described in this article.

TUJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 57(2015)6, 446-451

KEY WORDS auto-immune encephalitis, N-methyl-3-aspartate-receptor (NMDAR), psychosis