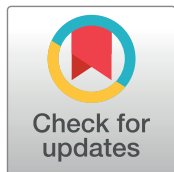




Versión español



English version





CrossMark

REPORTE DE CASO

Hipertensión intracraneal debido a encefalitis por virus de Epstein-Barr durante el período posparto

Intracranial hypertension due to Epstein-Barr virus encephalitis during the postpartum period

María Fernanda García,^{1,2}  Luis Fuenmayor González,^{3,4}  Nelson Remache,¹  Jorge Jimenez,¹  Daniel Peñaherrera ^{2,5} 

1 Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito, Ecuador. 2 Universidad Central del Ecuador, Facultad de Ciencias Médicas, Unidad de Revisiones Sistemáticas y Metaanálisis (URMA), Quito, Ecuador.  3 Washington University, School of Public Health, St. Louis, USA.  4 Zero Biomedical Research, Quito, Ecuador. 5 Hospital de Especialidades Quito N.º 1 de la Policía Nacional, Quito, Ecuador.



OPEN ACCESS

Citation: García MF, González LF, Remache N, Jiménez J, Peñaherrera D. **Hipertensión intracraneal debido a encefalitis por virus de Epstein-Barr durante el período posparto.** *Colomb Méd (Cali)*, 2025; 56(4):e5007067 <http://doi.org/10.25100/cm.v56i4.7067>

Received: 04 Nov 2025

Revised: 17 Dec 2025

Accepted: 30 Dec 2025

Published: 30 Dec 2025

Keywords

Adult; brain edema; cerebrospinal fluid; Epstein-Barr Virus Infections; intracranial pressure; intracranial hypertension; treatment outcome; postpartum period; encephalitis.

Palabras clave

Adulto; edema cerebral; Líquido cefalorraquídeo; infecciones por el virus de Epstein-Barr; presión intracraneal; hipertensión intracraneal; resultado del tratamiento; período posparto; encefalitis.

Copyright: © 2025 Universidad del Valle



Resumen

Descripción del caso:

Mujer de 28 años en período posparto que consultó por cefalea intensa, fiebre y disminución del nivel de conciencia. La PCR en el líquido cefalorraquídeo detectó 185,000 copias de ADN del virus de Epstein-Barr.

Hallazgos clínicos:

La neuroimagen evidenció edema cerebral difuso compatible con hipertensión intracraneal y ausencia de lesiones hemorrágicas, lo que confirma encefalitis por virus de Epstein-Barr complicada con elevación objetivamente documentada de la presión intracraneal.

Tratamiento y desenlaces:

La paciente recibió aciclovir intravenoso, fenitoína y solución salina hipertónica y logró una recuperación neurológica completa tras 21 días de tratamiento.

Relevancia clínica:

A nuestro conocimiento, este es el primer caso documentado de encefalitis no hemorrágica por el virus de Epstein-Barr con hipertensión intracraneal objetivamente confirmada en el período posparto. El mecanismo más probable es el edema cerebral difuso inducido por inflamación, que conduce a una alteración de la autorregulación cerebrovascular y a una elevación subsecuente de la presión intracraneal. Los clínicos deben incluir la infección por el virus de Epstein-Barr en el diagnóstico diferencial de pacientes púerperas con encefalitis y signos de hipertensión intracraneal, incluso cuando la neuroimagen no muestre hallazgos hemorrágicos.

Declaración de contribuciones de autor de acuerdo con CRediT

MFG: Conceptualization, Investigation, Writing - original draft, Writing - review & editing. **FG:** Conceptualization, Supervision, Writing - review & editing, Validation. **NR:** Investigation, Resources, Writing - review & editing. **JJ:** Investigation, Resources, Writing - review & editing. **DP:** Visualization, Formal analysis, Writing - review & editing.

Autor de correspondencia

Daniel Fernando Peñaherrera Vasquez, E-mail: eliteitor@hotmail.com.

Abstract

Case Description:

A 28-year-old postpartum woman presented with severe headache, fever, and decreased level of consciousness. Cerebrospinal fluid PCR detected 185,000 copies of Epstein-Barr virus DNA.

Clinical Findings:

Neuroimaging revealed diffuse cerebral edema consistent with intracranial hypertension in the absence of hemorrhagic lesions, confirming Epstein-Barr virus encephalitis complicated by objectively documented elevated intracranial pressure.

Treatment and Outcomes:

The patient received intravenous acyclovir, phenytoin, and hypertonic saline, achieving complete neurological recovery after 21 days of therapy.

Clinical Relevance:

To our knowledge, this is the first documented case of non-hemorrhagic Epstein-Barr virus encephalitis with objectively confirmed intracranial hypertension in the postpartum period. The most plausible mechanism is inflammation-induced diffuse cerebral edema leading to impaired cerebrovascular autoregulation and subsequent intracranial pressure elevation. Clinicians should include Epstein-Barr virus infection in the differential diagnosis of postpartum patients presenting with encephalitis and signs of increased intracranial pressure, even when neuroimaging does not reveal hemorrhagic findings.

Introducción

La encefalitis es un proceso inflamatorio del parénquima cerebral asociado a disfunción neurológica, causado por virus (69%), bacterias (20%), priones (7%), parásitos (3%) y hongos (1%). Se observa con mayor frecuencia en lactantes menores de 1 año (11.1 casos por 100,000 habitantes) y en personas mayores de 65 años (13.2 casos por 100,000 habitantes) ¹.

El virus de Epstein-Barr permanece latente en más del 90% de los adultos y puede causar mononucleosis infecciosa, relativamente frecuente en adultos jóvenes y habitualmente autolimitada. Sin embargo, aproximadamente el 1% de los pacientes con mononucleosis infecciosa puede desarrollar complicaciones del sistema nervioso central. En comparación con las complicaciones del sistema nervioso central ocasionadas por enterovirus, echovirus, coxsackievirus o virus del herpes simple, las manifestaciones del sistema nervioso central relacionadas con el virus de Epstein-Barr son poco frecuentes y se observan predominantemente en individuos con virus de inmunodeficiencia humana ².

Hasta donde sabemos, solo se ha reportado un caso de encefalitis por virus de Epstein-Barr complicada con hipertensión intracraneal, que estuvo asociado a encefalitis hemorrágica ³. El presente caso es particularmente relevante, ya que describe una hipertensión intracraneal no hemorrágica secundaria a encefalitis por el virus de Epstein-Barr en una mujer de 28 años en período posparto.

Reporte de caso

Presentamos el caso de una mujer mestiza de entre 20 y 30 años en período posparto tras su primer embarazo, con parto a las 36 semanas de gestación por cesárea. La paciente desarrolló inicialmente una cefalea holocraneal de 15 días de evolución, asociada a fiebre y a una alteración progresiva de la conciencia. Por la persistencia de los síntomas, acudió a un centro de atención primaria de salud, donde recibió analgesia intravenosa (paracetamol 1 g intravenoso, dosis única), con mejoría sintomática, tras lo cual fue dada de alta.

Veinticuatro horas después, los síntomas empeoraron y regresó al servicio de urgencias. El examen neurológico reveló somnolencia, con una puntuación de 11/15 en la Escala de Coma de Glasgow (O3V3M5), hemiparesia braquiocrural derecha y ausencia de déficits de los pares craneales. Las pupilas eran isocóricas y reactivas a la luz. No se observaron signos de irritación meníngea, incluyendo rigidez de nuca ni signos de Kernig o Brudzinski. El examen fundoscópico no pudo realizarse adecuadamente al momento del ingreso debido al estado clínico de la paciente. La paciente refería cefalea intensa persistente, sin episodios de emesis al momento de la consulta.

Durante su estancia en urgencias, la paciente presentó múltiples episodios de emesis, seguidos de una crisis tónico-clónica generalizada, caracterizada por desviación ocular y relajación de los esfínteres. En el período posictal, presentó deterioro neurológico agudo, con disminución de la puntuación en la Escala de Coma de Glasgow de 11/15 a 8/15 (O2V2M4).

El examen neurológico reveló un nivel de conciencia deprimido y persistencia de la hemiparesia braquiocrural derecha. Las pupilas eran isocóricas y reactivas a la luz, y no se identificaron signos de irritación meníngea, incluyendo rigidez de nuca ni signos de Kernig o Brudzinski. La paciente continuaba refiriendo cefalea intensa y persistente, sugestiva de hipertensión intracraneal; sin embargo, el examen fundoscópico no pudo realizarse de manera confiable debido a su condición clínica.

Ante el deterioro neurológico agudo, se inició la protección de la vía aérea mediante ventilación mecánica invasiva y se administró una dosis de carga de fenoína por vía intravenosa (1 g en infusión durante 30 minutos). Dada la rápida evolución clínica y la necesidad de monitorización hemodinámica y neurológica continua, la paciente fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos.

En el primer día de ingreso a la unidad de cuidados intensivos, los estudios de laboratorio revelaron una proteína C reactiva elevada de 203 mg/L, compatible con marcada inflamación sistémica. Ante la sospecha clínica de hipertensión intracraneal, se realizó una tomografía computarizada craneal sin contraste. Los cortes axiales demostraron disminución de la diferenciación entre la sustancia gris y la blanca, borramiento de los surcos cerebrales y compresión ventricular, hallazgos compatibles con edema cerebral difuso (Figura 1). Con base en el deterioro clínico, los hallazgos de neuroimagen y la preocupación por la presión intracraneal elevada, el equipo de neurocirugía colocó un monitor de presión intracraneal, que mostró una presión inicial de 20 mmHg, confirmando el diagnóstico de hipertensión intracraneal.

El manejo incluyó terapia hiperosmolar con solución salina hipertónica (cloruro de sodio al 3%, administrada en bolos intermitentes de 2-5 mL/kg y titulada para mantener niveles séricos de sodio entre 145 y 155 mEq/L), junto con medidas estándar de neuroprotección. Estas incluyeron la elevación de la cabecera a 30 grados, sedoanalgesia adecuada (sedación con propofol a 2 mg/kg/h y analgesia con fentanilo a 2 µg/kg/h en infusión continua), prevención de la hipertermia, mantenimiento de la normoglucemia y la normovolemia, y ventilación controlada para mantener la normocapnia.

En el segundo día de ingreso a la unidad de cuidados intensivos, se continuó con la terapia hiperosmolar y las medidas de neuroprotección previamente instauradas. El tratamiento antiepiléptico se mantuvo con fenoína intravenosa a una dosis de mantenimiento de 100 mg cada 8 horas, tras la dosis de carga inicial, para prevenir la recurrencia de las crisis. Durante este período, la presión intracraneal disminuyó progresivamente hasta alcanzar valores entre 16 y 17 mmHg, lo que indicó una respuesta favorable al tratamiento. Clínicamente, las manifestaciones sugestivas de hipertensión intracraneal, como emesis recurrentes, fueron disminuyendo gradualmente; sin embargo, la paciente continuaba presentando hallazgos

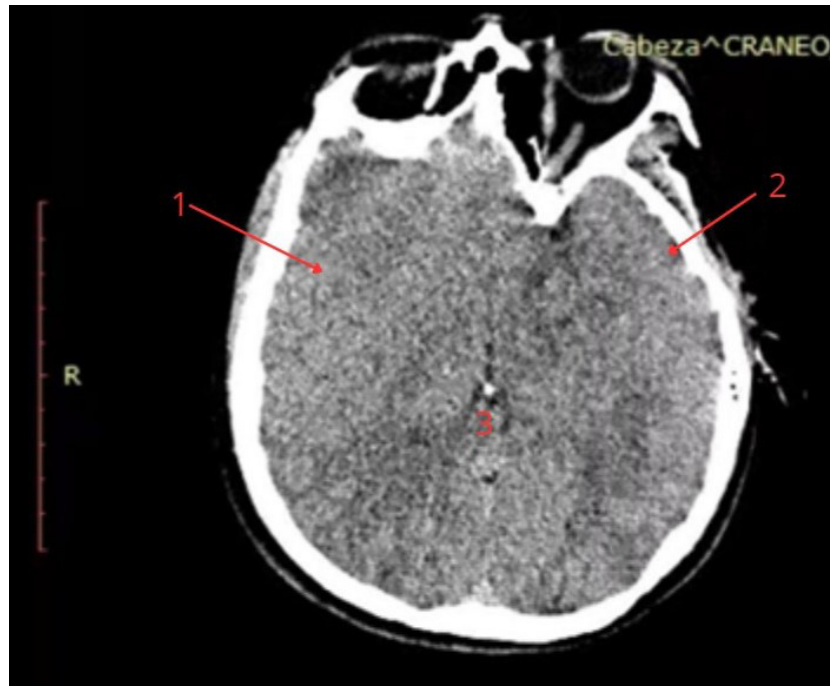


Figura 1. Tomografía computarizada simple de cráneo en corte axial que muestra edema cerebral difuso y signos de hipertensión intracraneal a nivel de los ventrículos laterales. Los hallazgos de la tomografía computarizada simple de cráneo en corte axial incluyen: 1) Se observa disminución de la diferenciación entre la sustancia gris y la sustancia blanca, lo que sugiere la presencia de edema cerebral difuso asociado a un aumento de la presión intracraneal. 2) Se evidencia el borramiento de los surcos corticales, lo que sugiere un aumento de la presión intracraneal secundario a la tumefacción cerebral. 3) Se observa reducción del tamaño de los ventrículos laterales, compatible con hipertensión intracraneal, lo que indica desplazamiento del líquido cefalorraquídeo por edema cerebral

neurológicos compatibles con encefalitis, con un nivel de conciencia persistentemente alterado, correspondiente a una puntuación de 12/15 en la Escala de Coma de Glasgow, así como déficits neurológicos focales.

En el tercer día de ingreso en la unidad de cuidados intensivos, una vez estabilizada la presión intracraneal en 13 mmHg, se retiró el dispositivo de monitorización de forma segura. Posteriormente, se realizó una punción lumbar para investigar la etiología subyacente del proceso encefalítico. El análisis del líquido cefalorraquídeo reveló una reacción en cadena de la polimerasa positiva para el virus de Epstein-Barr, con una carga viral de 185,000 copias/mL. En este momento, las manifestaciones clínicas de la hipertensión intracraneal, incluida la emesis, se habían resuelto. Sin embargo, la paciente continuó presentando deterioro neurológico persistente, con un nivel de conciencia alterado, correspondiente a una puntuación de 13/15 en la Escala de Coma de Glasgow.

Dada la persistencia de manifestaciones encefalíticas a pesar del adecuado control de la presión intracraneal, se realizó una resonancia magnética cerebral para caracterizar con mayor detalle el compromiso parenquimatoso y apoyar el diagnóstico etiológico. La resonancia magnética demostró lesiones hiperintensas en secuencias FLAIR, imagen ponderada en difusión y coeficiente de difusión aparente que comprometían los lóbulos temporales mediales bilaterales, predominantemente a la izquierda, así como las regiones frontales mediales (Figura 2). Este patrón de imagen era altamente sugestivo de encefalitis viral, apoyando el diagnóstico de encefalitis por virus de Epstein-Barr más que un proceso puramente relacionado con la presión o de origen vascular.

El diagnóstico final fue de encefalitis por el virus de Epstein-Barr en el período posparto. La paciente fue tratada con aciclovir intravenoso a una dosis de 10 mg/kg cada 8 horas durante 21 días. Tras 10 días de terapia antiviral en la unidad de cuidados intensivos, se logró una marcada estabilización clínica, caracterizada por el control sostenido de la presión intracraneal, la resolución de las crisis epilépticas, la ausencia de emesis y la mejoría del nivel de conciencia.

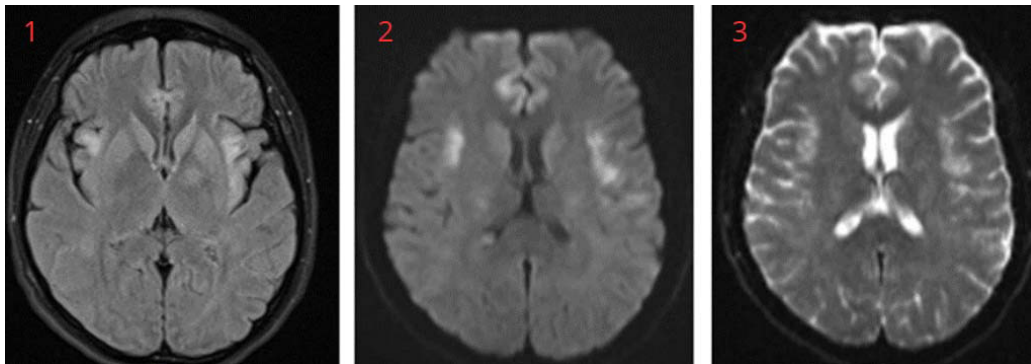


Figura 2. Resonancia magnética cerebral en corte axial a nivel de los ganglios basales y de los ventrículos laterales, que muestra signos de hipertensión intracraneal y edema cerebral. Los cortes axiales de resonancia magnética demuestran los siguientes hallazgos: 1) Secuencia FLAIR: Se evidencia una lesión hiperintensa a nivel temporal medial bilateral, predominantemente a la izquierda, lo que sugiere un posible proceso inflamatorio o isquémico que afecta esta región. 2) Imagen ponderada en difusión (DWI): La lesión presenta restricción de la difusión en la misma área. 3) Coeficiente de difusión aparente (ADC): La secuencia confirma la presencia de valores bajos dentro de la lesión en las regiones afectadas, incluida el área frontal medial.

Dada esta evolución favorable, la paciente fue trasladada de la unidad de cuidados intensivos a la sala general para completar el tratamiento antiviral. Para el día 15 del tratamiento antiviral, se documentó la resolución completa de los síntomas asociados a hipertensión intracraneal y encefalitis, con recuperación de la conciencia, con una puntuación de 15/15 en la Escala de Coma de Glasgow y sin déficits neurológicos focales residuales. La paciente completó un total de 21 días de terapia antiviral con aciclovir y fue dada de alta a su domicilio con tratamiento antiepiléptico oral con fenitoína a dosis de mantenimiento de 300 mg por día, dividida en tres dosis de 100 mg cada 8 horas, para prevenir la recurrencia de crisis. Se programó seguimiento neurológico ambulatorio a las cuatro semanas, con reevaluación clínica y consideración de la reducción gradual del antiepiléptico según el estado clínico.

Dada la condición neurológica crítica de la paciente y la necesidad de manejo en cuidados intensivos, la lactancia materna fue suspendida temporalmente durante la fase aguda de la enfermedad. El manejo de la lactancia se abordó una vez alcanzada la estabilización neurológica.

Declaraciones éticas

Este caso fue considerado exento de revisión por el comité de ética, ya que describe un caso clínico individual sin intervención experimental. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito directamente de la paciente para la publicación de este caso y de cualquier imagen que lo acompañe. El Dr. Daniel Peñaherrera Vásquez es el garante de este artículo.

Discusión

El virus de Epstein-Barr permanece latente en más del 90% de los adultos. La afectación del sistema nervioso central es infrecuente, ocurre en aproximadamente el 1% de los casos y es considerablemente más rara que las complicaciones neurológicas causadas por enterovirus, echovirus, coxsackievirus o virus del herpes simple ².

Entre las alteraciones neurológicas asociadas a la infección por virus de Epstein-Barr, solo se han reportado en la literatura cuatro casos que describen edema cerebral o hemorragia ³⁻⁶ y, hasta la fecha, únicamente un caso ha documentado hipertensión intracraneal en el contexto de encefalitis hemorrágica por virus de Epstein-Barr ³. La hipertensión intracraneal en la encefalitis por virus de Epstein-Barr es, por tanto, excepcionalmente rara y, cuando se reporta, suele asociarse con complicaciones hemorrágicas. Se considera que este fenómeno resulta de una lesión vascular mediada inmunológicamente, que incluye vasculitis, disfunción endotelial y daño microvascular, los cuales predisponen a la hemorragia intracerebral cuando la respuesta inflamatoria es lo suficientemente intensa como para comprometer la integridad vascular y elevar significativamente la presión intracraneal ^{3,7}.

En contraste, el virus de Epstein-Barr no es primariamente neurotrópico; la afectación del sistema nervioso central está mediada con mayor frecuencia por infiltración linfocítica, activación de citocinas proinflamatorias y alteración de la barrera hematoencefálica, más que por efectos citopáticos neuronales directos.

Estos mecanismos promueven una combinación de edema vasogénico y citotóxico mediante el aumento de la permeabilidad capilar, la alteración de la autorregulación cerebrovascular y la modificación de la dinámica del líquido cefalorraquídeo. Sin embargo, el edema inflamatorio por sí solo suele ser de extensión limitada e insuficiente para generar hipertensión intracraneal clínicamente significativa ^{7,8}. El desarrollo de hipertensión intracraneal marcada en ausencia de hemorragia, como se observó en el presente caso, sugiere un papel predominante del edema cerebral difuso inducido por inflamación y del fallo de la autorregulación sin ruptura vascular evidente, lo que representa una presentación fisiopatológica excepcionalmente infrecuente.

El abordaje diagnóstico ideal para la encefalitis viral sospechada complicada con hipertensión intracraneal implica el reconocimiento temprano de la encefalopatía y de la actividad convulsiva, seguido de una neuroimagen oportuna y del análisis del líquido cefalorraquídeo. La resonancia magnética es la modalidad de elección, ya que es más sensible que la tomografía computarizada para detectar compromiso parenquimatoso temprano, particularmente en la encefalitis límbica, y para diferenciar procesos inflamatorios, vasculares y desmielinizantes ⁹.

La punción lumbar con análisis exhaustivo del líquido cefalorraquídeo, incluyendo pruebas de reacción en cadena de la polimerasa para virus neurotrópicos, debe realizarse tan pronto como sea clínicamente seguro ¹⁰. En casos con signos clínicos o radiológicos de hipertensión intracraneal, puede ser necesaria la monitorización invasiva de la presión intracraneal antes de la punción lumbar para evitar una lesión neurológica secundaria ⁷.

En el caso presentado, el abordaje diagnóstico estuvo guiado por la gravedad de la enfermedad, priorizando la tomografía computarizada craneal inicial y la monitorización de la presión intracraneal ante la sospecha de hipertensión intracraneal, lo que retrasó el análisis del líquido cefalorraquídeo. Una vez controlada la presión, la punción lumbar confirmó la infección por el virus de Epstein-Barr y la resonancia magnética respaldó el diagnóstico de encefalitis por dicho virus, lo que evidenció una estrategia escalonada orientada a la seguridad del paciente.

El diagnóstico diferencial de esta presentación fue amplio y particularmente desafiante, dada la rareza de la encefalitis asociada al virus de Epstein-Barr complicada con edema cerebral aislado e hipertensión intracraneal. Las consideraciones iniciales incluyeron encefalitis por virus del herpes simple, encefalitis autoinmune, encefalomiелitis diseminada aguda, trombosis de los senos venosos cerebrales y trastornos cerebrovasculares relacionados con el posparto, como el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible o el síndrome de encefalopatía posterior reversible ^{7,8}. La presencia de déficits neurológicos focales, crisis epilépticas y compromiso del lóbulo temporal en las imágenes sugirió con fuerza un proceso encefalítico; sin embargo, la prominente hipertensión intracraneal, sin evidencia de hemorragia ni trombosis venosa, hizo que el proceso diagnóstico fuera especialmente complejo.

El tratamiento óptimo de la encefalitis por virus de Epstein-Barr sigue siendo controvertido y no está estandarizado, dado que ningún agente antiviral está oficialmente aprobado para esta indicación. En series de casos publicadas, el aciclovir ha sido el agente antiviral más frecuentemente utilizado, iniciado de forma empírica debido a su superposición con los protocolos de encefalitis por virus del herpes simple. En una revisión sistemática de casi 100 casos de encefalitis por el virus de Epstein-Barr, el aciclovir se utilizó en aproximadamente el 70% de los pacientes tratados ⁷. El ganciclovir ha sido considerado una opción potencialmente más eficaz en la infección por el virus de Epstein-Barr, debido a su mayor capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica e inhibir la replicación viral, y reportes clínicos aislados han respaldado su uso cuando el aciclovir falla o resulta insuficiente. En algunos reportes individuales, pacientes con encefalitis por el virus de Epstein-Barr mostraron mejoría clínica tras el cambio de aciclovir a ganciclovir, lo que respalda su consideración en casos refractarios ⁹. Los corticosteroides y las terapias inmunomoduladoras también se han empleado para controlar la inflamación y el edema cerebral, aunque la evidencia de alta calidad es limitada ¹¹.

En el presente caso, la paciente fue tratada con aciclovir intravenoso, manejo dirigido de la presión intracraneal y cuidados de soporte, ya que el ganciclovir no estaba disponible en nuestra institución en el momento del tratamiento. Este caso representa el primer caso reportado de encefalitis no hemorrágica por virus de Epstein-Barr en el período posparto complicada con hipertensión intracraneal secundaria exclusivamente a edema cerebral. Dada la extrema rareza de esta presentación, los retrasos en el diagnóstico y el manejo inadecuado son frecuentes. Reconocer al virus de Epstein-Barr como una causa rara pero posible de hipertensión intracraneal por encefalitis no hemorrágica es, por tanto, fundamental para la detección temprana, ya que el diagnóstico etiológico oportuno y el manejo neurocrítico adecuado pueden prevenir complicaciones potencialmente fatales.

Conclusión

El virus de Epstein-Barr permanece latente en más del 90% de los adultos y causa principalmente la mononucleosis infecciosa. Sin embargo, es importante considerar el potencial desarrollo de complicaciones del sistema nervioso central, como la hipertensión intracraneal, raramente reportada en la literatura médica. La comunidad médica debe conocer y estar atenta a esta condición para garantizar un tratamiento temprano y adecuado, previniendo así complicaciones adicionales

Referencias

1. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ. Mandell, Douglas y Bennett. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. 9th. España: Elsevier; 2020. [Google Scholar]
2. Tsuruyama Y, Mori N, Yoshida S, Hayashi T. Epstein-Barr virus-related encephalitis in a young woman A case report. *J Infect Chemother.* 2020;26(7):741–744. doi: 10.1016/j.jiac.2020.02.005. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
3. Huang L, Zhang X, Fang X. Case Report: Epstein-Barr Virus encephalitis complicated with brain stem hemorrhage in an immune-competent adult. *Front Immunol.* 2021;12:618830–618830. doi: 10.3389/FIMMU.2021.618830/BIBTEX. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
4. Takeuchi S, Takasato Y, Masaoka H, Hayakawa T, Otani N, Yoshino Y. Hemorrhagic encephalitis associated with Epstein-Barr virus infection. *J Clin Neurosci.* 2010;17(1):153–154. doi: 10.1016/j.jocn.2009.03.043. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
5. Hayton E, Wakerley B, Bowler IC, Bogdanovic M, Adcock JE. Successful outcome of Epstein-Barr virus encephalitis managed with bilateral craniectomy, corticosteroids and aciclovir. *Pract Neurol.* 2012;12(4):234–237. doi: 10.1136/practneurol-2012-000234. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
6. Mierzewska-Schmidt M, Piwowarczyk A, Szymanska K, Ciaston M, Podsiady E, Przybylski M. Fatal fulminant Epstein-Barr Virus (EBV) encephalitis in immunocompetent 5 5-year-old girl-a case report with the review of diagnostic and management dilemmas. *Biomedicines.* 2024;12(12):2877–2877. doi: 10.3390/biomedicines12122877. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
7. Peuchmaur M, Voisin J, Vaillant M, Truffot A, Lupo J, Morand P. Epstein-Barr Virus Encephalitis a review of case reports from the last 25 years. *Microorganisms.* 2023;11(12):2825–2825. doi: 10.3390/microorganisms11122825. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
8. Liu Z, Peng A, Huang L, Sha L, Tang Y, Zhou Y. Clinical features and risk factors for Epstein-Barr virus-associated encephalitis a retrospective cohort study. *Virol J.* 2025;22(1):141–141. doi: 10.1186/s12985-025-02768-w. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
9. Costa BKD, Sato DK. Viral encephalitis a practical review on diagnostic approach and treatment. *J Pediatr (Rio J)* 2020;96(Suppl 1):12–19. doi: 10.1016/j.jpmed.2019.07.006. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
10. Shin YW, Sunwoo JS, Lee HS, Lee WJ, Ahn SJ, Lee SK. Clinical significance of Epstein-Barr virus polymerase chain reaction in cerebrospinal fluid. *Encephalitis.* 2022;2(1):1–8. doi: 10.47936/encephalitis.2021.00115. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
11. Cheng H, Chen D, Peng X, Wu P, Jiang L, Hu Y. Clinical characteristics of Epstein-Barr virus infection in the pediatric nervous system. *BMC Infect Dis.* 2020;20(1):886–886. doi: 10.1186/s12879-020-05623-1. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]