

Parada cardiaca por encefalitis anti-NMDAR asociada a teratoma ovárico

Begoña Zalba-Etayo^{1,2}, Olga Marín-Casajus², José Luis Cabrerizo-García^{1,3}

¹Profesorado Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza, España

²Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

³Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

Recibido: 14/01/2026

Aceptado: 25/02/2026

En línea: 30/04/2026

Citar como: Zalba-Etayo B, Marín-Casajus O, Cabrerizo-García JL. Parada cardiaca por encefalitis anti-NMDAR asociada a teratoma ovárico. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (abril); 11(1): 19-21. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a7>.

Cite this as: Zalba-Etayo B, Marín-Casajus O, Cabrerizo-García JL. Cardiac arrest due to anti-NMDAR encephalitis associated with ovarian teratoma. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (April); 11(1): 19-21. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a7>.

Autora para correspondencia: Begoña Zalba-Etayo. mbzalba@unizar.es

Palabras clave

- ▷ encefalitis anti-NMDAR
- ▷ teratoma ovárico
- ▷ adolescencia
- ▷ PCR
- ▷ inmunoterapia
- ▷ disautonomía

Resumen

La encefalitis anti-NMDAR es una enfermedad autoinmune grave frecuentemente asociada a teratoma ovárico en mujeres jóvenes. Se caracteriza por síntomas neuropsiquiátricos iniciales que pueden progresar a catatonía, movimientos anormales, convulsiones y disautonomía severa. Presentamos el caso de una paciente de 17 años con encefalitis anti-NMDAR asociada a teratoma ovárico, que desarrolló catatonía grave, rigidez, disautonomía con apneas, requiriendo ingreso en UCI donde presentó una parada cardiorrespiratoria. Fue tratada con inmunoterapia escalonada (metilprednisolona, inmunoglobulinas, rituximab y ciclofosfamida) y ooforectomía laparoscópica, con evolución favorable y recuperación funcional. Este caso resalta la importancia del diagnóstico temprano, la identificación precoz de la disautonomía y la necesidad de un abordaje multidisciplinario para mejorar el pronóstico.

Keywords

- ▷ anti-NMDAR encephalitis
- ▷ ovarian teratoma
- ▷ adolescence
- ▷ PCR
- ▷ immunotherapy
- ▷ dysautonomia

Abstract

Anti-NMDAR encephalitis is a severe autoimmune disease frequently associated with ovarian teratoma in young women. It is characterized by initial neuropsychiatric symptoms that can progress to catatonia, abnormal movements, seizures, and severe dysautonomia. We present the case of a 17-year-old patient with anti-NMDAR encephalitis associated with ovarian teratoma who developed severe catatonia, rigidity, and dysautonomia with apneas, requiring admission to the ICU where she suffered a cardiorespiratory arrest. She was treated with stepwise immunotherapy (methylprednisolone, immunoglobulins, rituximab, and cyclophosphamide) and laparoscopic oophorectomy, with a favorable outcome and functional recovery. This case highlights the importance of early diagnosis, early identification of dysautonomia, and the need for a multidisciplinary approach to improve prognosis.

Puntos destacados

- ▷ La encefalitis anti-NMDAR asociada a teratoma ovárico es una emergencia médica que puede presentar desde síntomas neuropsiquiátricos en mujeres jóvenes hasta parada cardiaca por catatonía y disautonomía.
- ▷ La sospecha clínica temprana, la confirmación mediante anticuerpos en LCR, la resección oportuna del teratoma y la inmunoterapia escalonada son esenciales para un pronóstico favorable.
- ▷ El abordaje multidisciplinario y la rehabilitación integral son fundamentales para la recuperación funcional y cognitiva a largo plazo.

Introducción

La encefalitis por anticuerpos anti-N-metil-D-aspartato (anti-NMDAR) es un trastorno autoinmune que afecta principalmente a mujeres jóvenes, aunque puede presentarse a cualquier edad^{1,2}. Se produce por anticuerpos IgG dirigi-

dos contra la subunidad GluN1 del receptor NMDAR, provocando disfunción sináptica y alteraciones en la neurotransmisión glutamatérgica. Clínicamente, esta enfermedad se manifiesta inicialmente con síntomas neuropsiquiátricos como ansiedad, agitación, alucinaciones, desorientación y alteraciones conductuales, evolucionando a catatonía, movimientos anormales, convulsiones y disautonomía que puede comprometer la ventilación y la función cardiovascular^{3,4}.

En aproximadamente un tercio de las mujeres jóvenes con encefalitis anti-NMDAR, la enfermedad se asocia a teratomas ováricos maduros^{5,6}, que contienen tejido neural expresando receptores NMDAR. La presencia de estos tumores actúa como desencadenante inmunológico, promoviendo la producción de anticuerpos que atraviesan la barrera hematoencefálica y provocan los síntomas neurológicos⁷. La resección temprana del teratoma junto con inmunoterapia escalonada se ha asociado con una recuperación más rápida y un menor riesgo de recaídas^{4,8}.

Sin embargo, la presentación inicial frecuentemente psiquiátrica y la ausencia de hallazgos específicos en neuroimagen generan retrasos diagnósticos que pueden conducir a complicaciones graves, incluyendo apnea, parada cardiorespiratoria y deterioro cognitivo persistente^{3,9}. Por ello, es crucial mantener una alta sospecha clínica en adolescentes con cuadros neuropsiquiátricos agudos y progresivos, y realizar una búsqueda sistemática de neoplasias asociadas.

Caso clínico

Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Paciente mujer de 17 años, con antecedente de síndrome de ansiedad. Acudió al Servicio de Urgencias por presentar lenguaje incoherente, desorientación y agitación psicomotriz. Se realizó estudio toxicológico sin hallazgos patológicos y tomografía axial computarizada cerebral normal. Ante la sospecha inicial de cuadro psicótico, se indicó ingreso en la Unidad de Psiquiatría. A pesar del tratamiento con neurolepticos, evolucionó a un estado catatónico, con rigidez generalizada, alucinaciones visuales («almohada fantasma»), auditivas y disautonomía grave, que requirió traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) debido al incremento de la rigidez, fiebre, taquicardia, episodios de apnea y cianosis. A las 12 horas del ingreso en UCI presentó un episodio de apnea seguida de bradicardia extrema y desaturación que precisó masaje cardíaco, una adrenalina e intubación orotraqueal, recuperando ritmo cardíaco en pocos minutos. A pesar de la sedoanalgesia persistía rigidez y disautonomía.

Pruebas complementarias

Durante su estancia hospitalaria se realizó:

- RMN cerebral (**figura 1**): Normal, hallazgo incidental de quiste aracnoideo.
- Punción lumbar: Líquido claro. ADA 2,8 UI/L. Glucosa 61 mg/dL, proteínas totales 0,28 g/L, hematíes 1 /mm³, leucocitos 1/mm³. Bandas oligoclonales inespecíficas. Virus neurotrofos (VHS 1,2, VVZ, enterovirus, paraechovirus, virus west nile, virus toscana) negativos. Ac onconeuronales negativo, Ac anti-GAS negativo.
- EEG (repetidos): Ritmos rápidos difusos, sin actividad epileptiforme.
- Laboratorio: Mínima elevación de transaminasas.
- Urocultivo: *Enterococcus faecalis*.

Ante la ausencia de hallazgos en las pruebas realizadas se valoraron otras posibilidades diagnósticas y se solicitó el octavo día de ingreso ecografía

ginecológica que objetivó una masa heterogénea con parte líquida y otra hiperrefringente sugestiva de quiste dermoide maduro/teratoma ovárico izquierdo de 38x42 mm. Informe de Anatomía Patológica: ovario irregular con lesión quística abierta en el que se identifican abundantes elementos pilosos y zonas calcificadas dispersas. Diagnóstico: Teratoma quístico maduro.

Tras el diagnóstico de teratoma se inició tratamiento de primera línea con metilprednisolona 1000 mg/día intravenosa 5 días, 75 mg/día del 6º al 9º día, 30 mg el 10º día y 15 mg el 11º día, inmunoglobulinas 30 g/24 h intravenosa 5 días y se realizó ooforectomía laparoscópica izquierda. Se continuó con la segunda línea: rituximab 700 mg/semana (3 ciclos) más nueva tanda de inmunoglobulinas durante 5 días. Y finalmente tercera línea con ciclofosfamida 1 g/24h (2 ciclos), con protección ovárica farmacológica con decapeptyl 3,75 mg intramuscular. Posteriormente, se recibió el resultado positivo de los Ac anti-superficie neuronales: IHQ superficie neuronal y Ac anti-NMDAR, que confirmó el diagnóstico de sospecha.

Evolución

Durante su estancia en UCI precisó ventilación mecánica prolongada y traqueostomía, se pudo retirar la sedación y decanular a los 25 días de ingreso. En ese momento persistía desconexión del medio, con episodios alternantes de agitación y catatonía, requiriendo tratamiento con quetiapina 25 mg/hora oral. De forma progresiva, fue recuperando el nivel de conciencia, la fuerza y la coordinación motora con sesiones diarias de fisioterapia. Toleró bien la alimentación oral y mostró mejoría de la rigidez y de los episodios de disautonomía. Finalmente, fue trasladada al Servicio de Neurología, donde continuó la rehabilitación por la debilidad muscular residual tras 44 días en UCI. Su recuperación fue completa, sin déficits neurológicos a los 3 meses.

Diagnóstico

Encefalitis anti-NMDAR por teratoma ovárico con parada cardiorrespiratoria.

Discusión y conclusiones

La encefalitis anti-NMDAR representa un paradigma de trastorno autoinmune con manifestaciones neuropsiquiátricas y neurológicas progresivas¹². La producción de anticuerpos contra la subunidad GluN1 del receptor NMDAR interfiere con la neurotransmisión glutamatergica y la plasticidad sináptica,

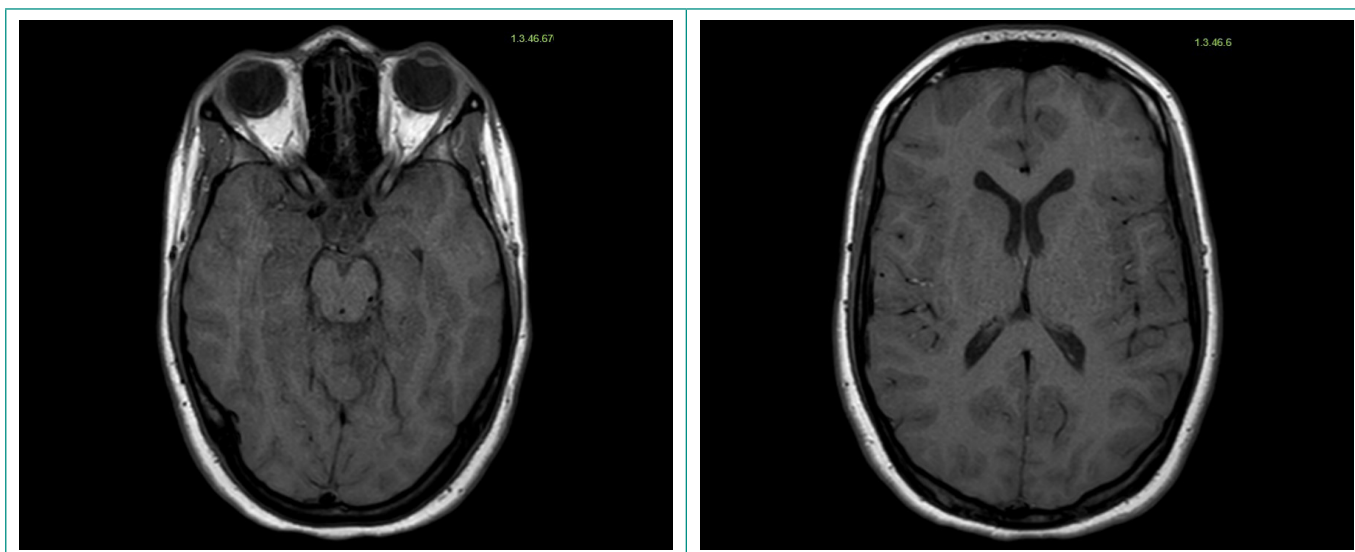


Figura 1. RMN cerebral.

especialmente en hipocampo y corteza prefrontal, explicando los síntomas psiquiátricos iniciales y la posterior catatonía y disautonomía¹⁰.

La asociación con teratomas ováricos es significativa; los teratomas maduros contienen tejido neural que expresa receptores NMDAR, actuando como desencadenante inmunológico^{4,6}. Esto explica la presentación clínica más agresiva observada en pacientes con teratoma, incluyendo convulsiones, hipoventilación central y alteración de conciencia grave^{5,7}. En series publicadas, hasta un 37 % de mujeres jóvenes con encefalitis anti-NMDAR presentan teratomas ováricos, y la resección temprana se asocia con recuperación funcional más rápida y menor riesgo de recaída^{4,8}.

El diagnóstico temprano sigue siendo un desafío como en nuestro caso. La fase prodrómica incluye síntomas inespecíficos como ansiedad, insomnio o cambios de comportamiento. Posteriormente aparecen síntomas psiquiátricos más llamativos (alucinaciones, agitación, psicosis), que pueden llevar a diagnósticos erróneos de esquizofrenia o trastorno bipolar^{3,9} a esta fase le siguen los síntomas neurológicos que puede durar incluso varias semanas y finalmente la recuperación gradual si el tratamiento es el adecuado. Dentro de las alteraciones autonómicas, se ha descrito la hipoventilación central^{10,11}, que como en nuestro caso, desencadenó la PCR por apnea y desaturación, situación más habitual en lesiones estructurales de troncoencéfalo pero también descritas en las encefalitis que cursan con disautonomía. Las maniobras de reanimación cardiopulmonar fueron inmediatas y sin secuelas posteriores.

La neuroimagen suele ser normal hasta en más del 50 % de los casos, y el EEG puede mostrar hallazgos inespecíficos^{3,13}. Esto refuerza la necesidad de basar la sospecha en la presentación clínica y realizar la determinación de anticuerpos en LCR.

En cuanto al diagnóstico diferencial, se deben investigar las encefalitis virales/bacterianas, el estado epiléptico no convulsivo, la psicosis aguda y, con menos probabilidad, enfermedades desmielinizantes, encefalomielitis postvacunal y trastornos metabólicos/genéticos¹².

El tratamiento es multimodal e incluye inmunoterapia escalonada y resección del tumor. La combinación de corticoides, inmunoglobulina EV, rituximab y ciclofosfamida permite controlar la respuesta inmune y reducir la gravedad de la enfermedad^{5,6,8}. La resección tumoral temprana ha demostrado ser un factor pronóstico positivo, asociado a menor duración de hospitalización, menor riesgo de recaída y recuperación funcional más rápida^{4,6}.

Las series de casos recientes describen un patrón clínico homogéneo: mujeres de 18 a 30 años que presentan síntomas psicóticos, incluyendo agitación, movimientos anormales y desorientación, siendo menos frecuentes la catatonía y la disautonomía. El diagnóstico se fundamenta en la sospecha clínica, respaldada por la detección ecográfica del tumor y la positividad de anticuerpos anti-NMDAR. El tratamiento combina corticoides e inmunoterapia, logrando recuperación completa en la mayoría de los casos; las secuelas se asocian principalmente con diagnóstico o cirugía tardíos.

Nuestro caso ilustra la importancia de las pruebas complementarias dirigidas a investigar las posibles etiologías en el marco del diagnóstico diferencial, así como el manejo multidisciplinario, integrando neurología, psiquiatría, ginecología, cuidados intensivos y rehabilitación física y cognitiva. Además, resalta la necesidad de seguimiento prolongado para detectar posibles secuelas neurológicas, cognitivas o psiquiátricas, así como recurrencias tumorales^{7,9}.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los auto-

res declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

1. Dalmau J, Gleichman AJ, Hughes EG, Rossi JE, Peng X, Lai M, *et al*. Anti-NMDA-receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies. *Lancet Neurol*. 2008; 7(12): 1091-1098. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70256-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70256-5) (último acceso abr. 2026).
2. Titulaer MJ, McCracken L, Gabilondo I, Armangué T, Glaser C, Iizuka T, *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): 157-165. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(12\)70310-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(12)70310-1) (último acceso abr. 2026).
3. Graus F, Titulaer MJ, Balu R, Benseler S, Bien CG, Cellucci T, *et al*. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol*. 2016; 15(4): 391-404. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(16\)00044-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(16)00044-8) (último acceso abr. 2026).
4. Wu CY, Wu JD, Chen CC. The Association of Ovarian Teratoma and Anti-N-Methyl-D-Aspartate receptor encephalitis: an updated integrative review. *Int J Mol Sci*. 2022; 22(20): 10911. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms222010911> (último acceso abr. 2026).
5. Nosadini M, Thomas T, Eyre M, Anlar B, Armangué T, Benseler SM, *et al*. International consensus recommendations for the treatment of pediatric NMDAR antibody encephalitis. *Neurology*. 2023; 100: e1-e16. doi: <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000208007> (último acceso abr. 2026).
6. Banach W, Banach P, Szweida H, Wiśniewski A, Andrusiewicz M, Gurynowicz I, *et al*. Ovarian teratoma associated anti-NMDAR encephalitis in women with first time neuropsychiatric symptoms: a meta-analysis and systematic review. *J Neuroimmunol*. 2024; 402: 578865. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2024.578865> (último acceso abr. 2026).
7. Liu X, Li Y, Chen J, Wang H, Zhang L, Zhao H. Anti-NMDAR encephalitis with delayed ovarian teratoma in a young woman: a case report with 5 years of follow-up. *BMC Neurol*. 2024; 24: 377. doi: <https://doi.org/10.1186/s12883-024-03777-3> (último acceso abr. 2026).
8. Wang J, Li Q, Chen Y, Zhang Z. Surgical procedures and plasma exchange for ovarian teratoma associated anti N-Methyl-D-Aspartate receptor encephalitis: a case report and review of literature. *Front Oncol*. 2023; 13: 1238087. doi: <https://doi.org/10.3389/fonc.2023.1238087> (último acceso abr. 2026).
9. Deng R, Tan X, Tian J, Tian S, Liu B, He J, Liu Y. Recurrent epilepsy 14 days after surgery in teratoma associated anti NMDAR encephalitis: a case report. *SN Compr Clin Med*. 2025; 7: 148. doi: <https://doi.org/10.1007/s42399-025-01914-3> (último acceso abr. 2026).
10. Abe KK, Koli RL, Yamamoto LG. Emergency department presentations of anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis. *Pediatr Emerg Care*. 2016; 32: 107-112. doi: <https://doi.org/10.1097/pec.0000000000000713> (último acceso abr. 2026).
11. Nha PB, Tu NP, Ha NV, Hien DTT, Phuong NTT, Son NA, Hoang NT. Anti-NMDA receptor autoimmune encephalitis associated with ovarian teratoma: a case series and literature review. *Int J Gynaecol Obstet*. 2025; 169(1): 23-30. doi: <https://doi.org/10.1002/ijgo.16028> (último acceso abr. 2026).
12. Olivé-Cirera G, Fonseca E, Chen LW, Fetta A, Martínez-Hernández E, Guasp M, *et al*. Differential diagnosis and comparison of diagnostic algorithms in children and adolescents with autoimmune encephalitis in Spain: a prospective cohort study and retrospective analysis. *Lancet Neurol*. 2025; 24(1): 54-64. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(24\)00443-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(24)00443-5) (último acceso abr. 2026).
13. Dalmau J, Armangué T, Planagumà J, Radosevic M, Mannara F, Leypoldt F, *et al*. An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists. *Lancet Neurol*. 2019; 18(4): 389-402. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(19\)30055-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30055-1) (último acceso abr. 2026).