

Edison Antonio Giler Ortiz; José Guillermo Intriago Ortega; Héctor Andrés Muñoz Gómez; Karla Lisbeth Camba López

<https://doi.org/10.35381/s.v.v10i2.5244>

Crisis epilépticas y teratoma ovárico: ¿encefalitis autoinmune? Reporte de caso

Seizures and Ovarian Teratoma: Autoimmune Encephalitis? A Case Report

Edison Antonio Giler Ortiz
gdr.edison.86@gmail.com
Hospital IESS Ceibos, Guayaquil, Guayas
Ecuador
<https://orcid.org/0009-0004-4900-427X>

José Guillermo Intriago Ortega
jose.intriagoo@iess.gob.ec
Hospital IESS Ceibos, Guayaquil, Guayas
Ecuador
<https://orcid.org/0009-0005-0892-7956>

Héctor Andrés Muñoz Gómez
dr.hectormunozg@gmail.com
Hospital IESS Ceibos, Guayaquil, Guayas
Ecuador
<https://orcid.org/0000-0003-2567-1276>

Karla Lisbeth Camba López
karlacamba2407@gmail.com
Aeropuerto de Palma de Mallorca
<https://orcid.org/0009-0002-4724-7134>

Recepción: 07 de abril 2026
Revisado: 16 de abril 2026
Aprobación: 15 de mayo 2026
Publicado: 01 de julio 2026

Edison Antonio Giler Ortiz; José Guillermo Intriago Ortega; Héctor Andrés Muñoz Gómez; Karla Lisbeth Camba López

RESUMEN

La encefalitis autoinmune puede producir alteraciones conductuales, cognitivas y crisis epilépticas. La forma asociada a anticuerpos contra el receptor N-metil-D-aspartato (NMDAR) afecta especialmente a personas jóvenes. Objetivos: El objetivo fue analizar el caso de una paciente joven con epilepsia de inicio temprano que presentó una exacerbación severa del patrón de crisis, cambios de conducta y el hallazgo concomitante de un teratoma ovárico. Métodos: Se realizó un análisis de un reporte de caso clínico con enfoque analítico y evolutivo, elaborado siguiendo las pautas de la guía CARE (*CAsE REport*) para la comunicación sistemática y transparente de evidencias clínicas. Resultados: La confirmación del tumor no sustituye los requisitos neurológicos. La categoría anti-NMDAR definitiva requiere anticuerpos IgG contra la subunidad GluN1 del receptor, no demostrados en este caso. Conclusiones: La coexistencia de un cuadro epiléptico exacerbado y un teratoma ovárico en una paciente joven debe encender la sospecha clínica de una encefalitis autoinmune.

Descriptores: Encefalitis; teratoma; informes de casos. (Fuente: DeCS).

ABSTRACT

Autoimmune encephalitis can cause behavioral and cognitive changes as well as epileptic seizures. The form associated with antibodies against the N-methyl-D-aspartate (NMDAR) receptor primarily affects young people. Objectives: The objective was to analyze the case of a young female patient with early-onset epilepsy who presented with a severe exacerbation of her seizure pattern, behavioral changes, and the concomitant finding of an ovarian teratoma. Methods: An analysis was conducted of a clinical case report using an analytical and evolutionary approach, prepared in accordance with the CARE (*CAsE REport*) guidelines for the systematic and transparent reporting of clinical evidence. Results: Confirmation of the tumor does not replace the neurological criteria. A definitive anti-NMDAR diagnosis requires IgG antibodies against the GluN1 subunit of the receptor, which were not detected in this case. Conclusions: The coexistence of an exacerbated epileptic syndrome and an ovarian teratoma in a young patient should raise clinical suspicion of autoimmune encephalitis.

Descriptors: Encephalitis; teratoma; case reports. (Source: DeCS).

Edison Antonio Giler Ortiz; José Guillermo Intriago Ortega; Héctor Andrés Muñoz Gómez; Karla Lisbeth Camba López

INTRODUCCIÓN

La encefalitis autoinmune representa un conjunto de afecciones inflamatorias del sistema nervioso central caracterizadas por la aparición de síntomas conductuales, deterioro cognitivo y crisis epilépticas de inicio reciente. Entre sus variantes más estudiadas se encuentra la forma mediada por anticuerpos contra el receptor N-metil-D-aspartato (NMDAR), la cual muestra un predilección por pacientes jóvenes y se asocia en una proporción significativa de casos a neoplasias paraneoplásicas, primordialmente el teratoma ovárico ^{1 2}.

El abordaje diagnóstico de esta patología resulta complejo y requiere la integración rigurosa de la sintomatología clínica, los estudios paraclínicos (electrofisiológicos, de imagen y de líquido cefalorraquídeo) y la exclusión metódica de otras causas infecciosas, metabólicas o estructurales. El reto se incrementa notablemente cuando estos cuadros se presentan en individuos con antecedentes neurológicos preexistentes, tales como epilepsia estructural o idiopática de larga evolución. En estos contextos, diferenciar entre una descompensación epiléptica habitua o estado epiléptico y el desarrollo de una encefalitis autoinmune superpuesta representa un dilema diagnóstico crítico que condiciona el manejo inmunomodulador y quirúrgico.

El objetivo de este trabajo es presentar y analizar el caso de una paciente joven con epilepsia de inicio temprano que presentó una exacerbación severa del patrón de crisis, cambios de conducta y el hallazgo concomitante de un teratoma ovárico. Se evalúa críticamente el proceso del diagnóstico diferencial entre la descompensación de su patología de base y la presencia de un proceso encefalítico autoinmune superpuesto, atendiendo a la cronología de los eventos, los hallazgos paraclínicos y los límites inherentes a la documentación clínica disponible.

Edison Antonio Giler Ortiz; José Guillermo Intriago Ortega; Héctor Andrés Muñoz Gómez; Karla Lisbeth Camba López

MÉTODO

El presente trabajo corresponde a un reporte de caso clínico con enfoque analítico y evolutivo, elaborado siguiendo las pautas de la guía CARE (*CAse REport*) para la comunicación sistemática y transparente de evidencias clínicas.

Para la construcción del reporte se realizó una revisión detallada y cronológica de la historia clínica de la paciente, abarcando el periodo comprendido entre su ingreso índice en agosto de 2024 y el seguimiento ambulatorio registrado hasta agosto de 2026. Se recolectaron y sistematizaron los siguientes componentes:

Datos clínicos e historia evolutiva: Evaluación del antecedente de epilepsia desde la infancia, tratamiento farmacológico anticrisis histórico, semiología de la exacerbación aguda (crisis, agitación, síntomas afectivos y vegetativos) y desenlaces en cuidados intensivos.

Estudios de neuroimagen y de extensión: Análisis de las imágenes de tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) cerebrales de fase aguda, así como la caracterización por ecografía, TC y RM del tumor anexial izquierdo.

Estudios electroencefalográficos (EEG): Evaluación evolutiva y comparativa de los registros electroencefalográficos trazados entre junio de 2023 y agosto de 2025.

Análisis histopatológico e inmunológico: Revisión del informe anatomopatológico de la masa ovárica resecada y del perfil de autoanticuerpos neuronales (panel IgG que incluyó Anti-NMDAR, Anti-AMPA1/2, Anti-GABA-B, Anti-LGI1, Anti-CASPR2 y Anti-DPPX) mediante inmunofluorescencia indirecta en líquido cefalorraquídeo (LCR) y suero.

Evolución terapéutica y eventos posteriores: Registro del esquema esteroideo (metilprednisolona e inmunoterapia de mantenimiento), manejo quirúrgico (ooforectomía), uso de fármacos anticrisis y la reevaluación clínica ante la recurrencia sintomática en 2026. Toda la información fue integrada cuantitativa y cualitativamente en tablas cronológicas y comparativas para analizar el grado de cumplimiento de los criterios diagnósticos internacionales vigentes para encefalitis autoinmune y sus formas

Edison Antonio Giler Ortiz; José Guillermo Intriago Ortega; Héctor Andrés Muñoz Gómez; Karla Lisbeth Camba López

seronegativas o probables.

RESULTADOS

Reporte del caso

Mujer de 18 años en agosto de 2024, con epilepsia desde aproximadamente los 18 meses según la historia clínica, dificultades de aprendizaje y depresión. Había recibido ácido valproico, oxcarbazepina, levetiracetam, fenitoína, lamotrigina, topiramato, brivaracetam y clonazepam, sin control sostenido de las crisis. El 18 de agosto de 2024 ingresó por aumento de crisis, un episodio consignado como estado epiléptico y llanto, gritos y agitación descritos como postictales; también presentó cefalea y taquicardia. Requirió cuidados intensivos. Tras estabilizarse estaba vigil, comprendía órdenes simples y no presentaba focalidad ni signos meníngeos.

El sodio fue 138,3 mEq/L; potasio, 4,83 mEq/L; creatinina, 0,69 mg/dL; y leucocitos, $9,81 \times 10^9/L$. La tomografía computarizada (TC) cerebral del 22 de agosto y la resonancia magnética (RM) del 29 de agosto no mostraron lesión aguda (figura 1). El electroencefalograma (EEG) del 21 de agosto registró actividad beta generalizada sin descargas epileptiformes, con recomendación de correlacionarla con benzodiacepinas.

Edison Antonio Giler Ortiz; José Guillermo Intriago Ortega; Héctor Andrés Muñoz Gómez; Karla Lisbeth Camba López

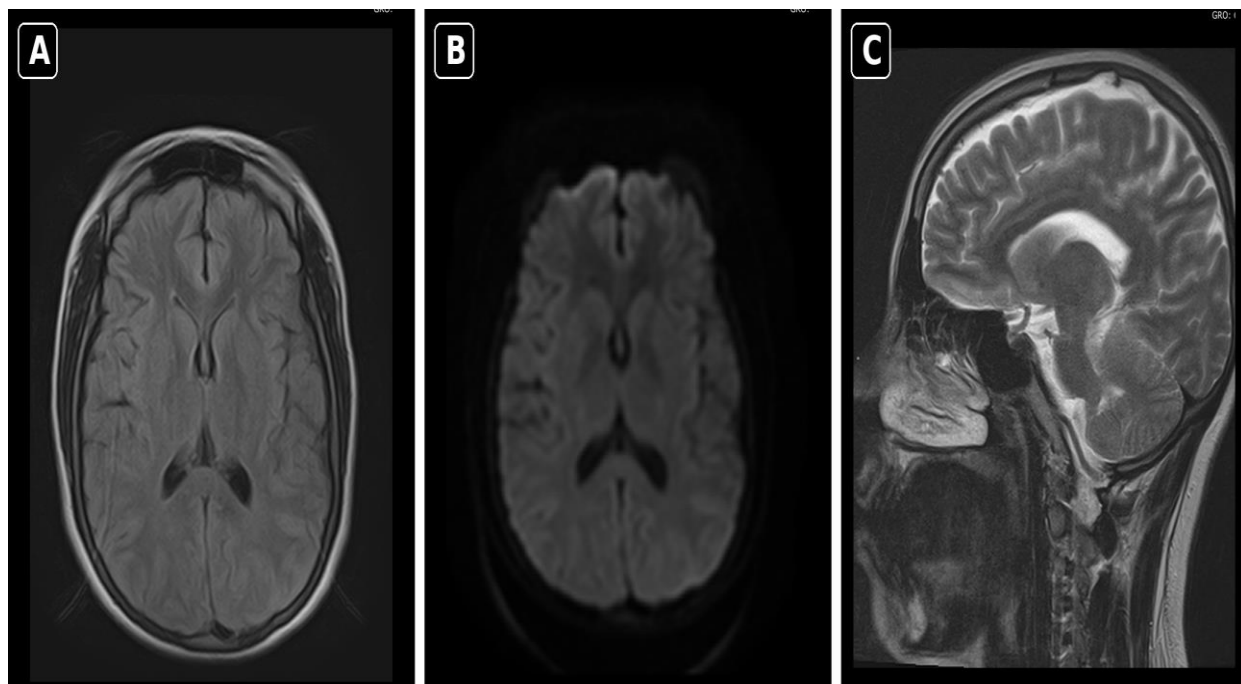


Figura 1. Resonancia magnética cerebral del 29 de agosto de 2024. A) Secuencia axial FLAIR (recuperación de inversión con supresión de líquido). B) Difusión axial. C) Secuencia sagital T2. Cortes seleccionados del estudio cuyo informe no describió lesión estructural aguda.

La TC abdominopélvica adquirida el 21 de agosto identificó una lesión anexial izquierda tabicada, de contenido líquido y componente periférico de tejidos blandos, de $66,61 \times 50,37 \times 57,65$ mm. La ecografía del 26 de agosto la describió heterogénea, con escasa vascularización periférica (figura 2). Se realizó además RM pélvica el 30 de agosto. En septiembre se practicó ooforectomía izquierda; el estudio anatomopatológico, informado el 22 de octubre de 2024, estableció el diagnóstico de teratoma ovárico.

Edison Antonio Giler Ortiz; José Guillermo Intriago Ortega; Héctor Andrés Muñoz Gómez; Karla Lisbeth Camba López

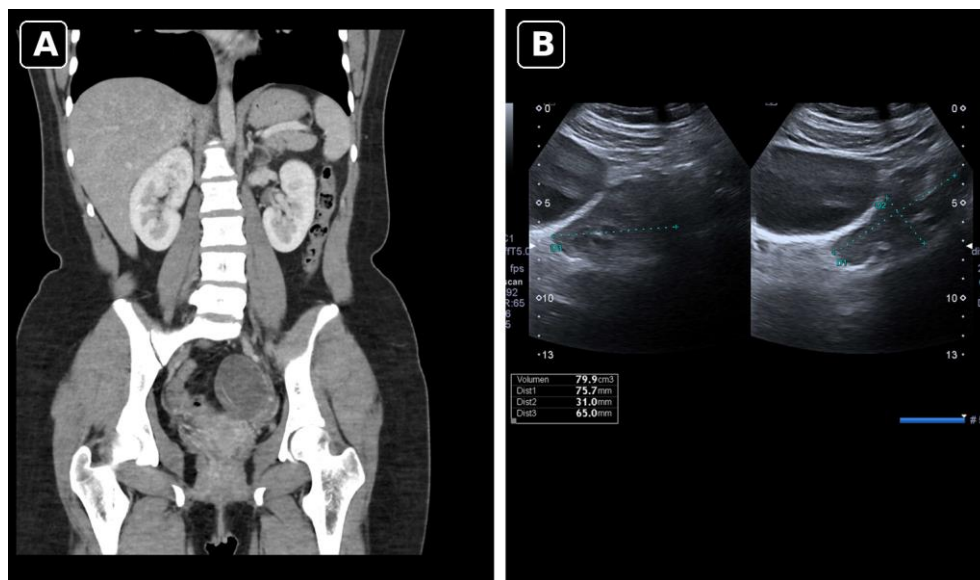


Figura 2. Evaluación de la lesión anexial izquierda. A) Tomografía computarizada coronal del 21 de agosto de 2024. B) Ecografía pélvica del 26 de agosto de 2024. Se presentan los paneles correspondientes a la caracterización por imagen de la lesión.

Ante la sospecha autoinmune recibió metilprednisolona intravenosa, 500 mg cada 12 horas durante cinco días, del 28 de agosto al 1 de septiembre, seguida de prednisona con reducción progresiva. Con tratamiento anticrisis y soporte concomitantes, se estabilizó y egresó a inicios de septiembre, antes de la cirugía (tabla 1).

La evolución del EEG se muestra en la tabla 2. El 20 de agosto de 2025, el líquido cefalorraquídeo (LCR) fue transparente; la citología describió escasos linfocitos y ausencia de células neoplásicas, sin recuento celular cuantitativo disponible. El panel de inmunoglobulina G (IgG) neuronal por inmunofluorescencia indirecta fue negativo en LCR y suero (tabla 3), aproximadamente un año después del episodio índice.

En agosto de 2026, tras aproximadamente un año sin crisis, presentó una convulsión generalizada de tres minutos y episodios de agitación con aparente desconexión. La familia refirió privación de sueño y estrés. Había leucocitosis de $14,90 \times 10^9/L$ y uroanálisis sugestivo de infección, sin focalidad neurológica. Se consideró descompensación epiléptica frente a recaída autoinmune. Se suspendió temporalmente

Edison Antonio Giler Ortiz; José Guillermo Intriago Ortega; Héctor Andrés Muñoz Gómez; Karla Lisbeth Camba López

azatioprina y se difirió metilprednisolona durante la antibioticoterapia, manteniendo el tratamiento anticrisis. Egresó estable, con seguimiento ambulatorio.

Tabla 1.
Cronología clínica.

Periodo	Hito clínico
Infancia	Inicio de epilepsia a los 18 meses, según historia.
Agosto de 2024	Exacerbación; estudio neurológico y anxial; corticosteroides.
Septiembre de 2024	Alta; posteriormente, ooforectomía izquierda.
Octubre de 2024	Informe anatomopatológico de teratoma ovárico.
Agosto de 2025	Panel neuronal negativo en suero y líquido cefalorraquídeo.
Agosto de 2026	Recurrencia; sospecha infecciosa y alta estable.

Elaboración: Los autores.

Tabla 2.
Evolución electroencefalográfica

Fecha	Hallazgo informado
30/06/2023	Actividad lenta theta temporal izquierda.
02/02 y 08/05/2024	Sin paroxismos ni actividad epileptiforme.
21/08/2024	Beta generalizada sin actividad epileptiforme.
23/01/2025	Punta-onda centroparietal bilateral aislada; informada como focal.
21/08/2025	Ritmo alfa de 10–11 Hz, sin paroxismos.

Elaboración: Los autores.

Tabla 3.
Panel neuronal del 20 de agosto de 2025.

Anticuerpo IgG	LCR	Suero
Anti-NMDAR	Negativo	Negativo
Anti-AMPA1/2	Negativo	Negativo
Anti-GABA-B	Negativo	Negativo
Anti-LGI1	Negativo	Negativo

Edison Antonio Giler Ortiz; José Guillermo Intriago Ortega; Héctor Andrés Muñoz Gómez; Karla Lisbeth Camba López

Anticuerpo IgG	LCR	Suero
Anti-CASPR2	Negativo	Negativo
Anti-DPPX	Negativo	Negativo

Nota: IgG: inmunoglobulina G; LCR: líquido cefalorraquídeo. NMDAR: receptor N-metil-D-aspartato; AMPAR: receptor del ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico; GABA-B: receptor B del ácido γ -aminobutírico; LGI1: proteína 1 inactivada del glioma rica en leucina; CASPR2: proteína 2 asociada a contactina; DPPX: proteína similar a dipeptidil-peptidasa 6. Técnica: inmunofluorescencia indirecta.

DISCUSIÓN

La epilepsia de inicio temprano no excluye una encefalitis autoinmune superpuesta, pero obliga a comparar el episodio agudo con el patrón habitual de crisis y el funcionamiento basal. No se dispone de información suficiente sobre un cambio cualitativo de la semiología, deterioro cognitivo reciente o alteraciones conductuales persistentes fuera del periodo periictal. Tampoco consta una exclusión completa de causas infecciosas, metabólicas y farmacológicas. La exacerbación y la agitación justificaron ampliar el diagnóstico diferencial, pero no demuestran por sí solas un proceso encefalítico independiente ^{4 5}.

La documentación disponible es insuficiente para acreditar retrospectivamente los criterios de Graus ⁴. Para encefalitis autoinmune posible, no constan focalidad nueva, RM sugestiva, pleocitosis aguda ni crisis claramente inexplicables por la epilepsia conocida. Para encefalitis anti-NMDAR probable se describen dos grupos sintomáticos, conducta y crisis, frente a los cuatro habitualmente requeridos, o tres en presencia de teratoma. No se documenta un tercer grupo independiente; la taquicardia aislada no permite establecer disautonomía. La confirmación del tumor no sustituye los requisitos neurológicos. La categoría anti-NMDAR definitiva requiere anticuerpos IgG contra la subunidad GluN1 del receptor, no demostrados en este caso.

Tampoco se acredita encefalitis autoinmune probable con anticuerpos negativos: requiere un síndrome subagudo, exclusiones diagnósticas, ausencia bien sustentada de autoanticuerpos neuronales en suero y LCR y al menos dos apoyos entre RM sugestiva,

Edison Antonio Giler Ortiz; José Guillermo Intriago Ortega; Héctor Andrés Muñoz Gómez; Karla Lisbeth Camba López

LCR inflamatorio y biopsia cerebral inflamatoria ^{4 5}. La documentación no reúne estos elementos. Esta insuficiencia no equivale a descartar toda etiología autoinmune; una RM normal tampoco la excluye por sí sola.

El EEG beta inespecífico no confirma encefalitis, y los registros sin paroxismos no excluyen epilepsia. La heterogeneidad electroencefalográfica descrita en una cohorte latinoamericana anti-NMDAR tampoco permite atribuir este caso a ese subtipo ⁷.

La negatividad del panel en 2025 describe únicamente las muestras y los anticuerpos analizados; no establece el estado inmunológico de 2024 ni justifica denominar el episodio «seronegativo». Los títulos pueden variar durante el seguimiento, pero ello no demuestra una positividad previa ⁸. La citología cualitativa tampoco sustituye el estudio citoquímico ni los marcadores de síntesis intratecal.

El teratoma ovárico sustenta la investigación de una posible asociación autoinmune ³, pero no demuestra que haya causado el episodio neurológico. La estabilización precedió a la cirugía y ocurrió bajo corticosteroides, fármacos anticrisis y soporte, por lo que no puede atribuirse a una intervención aislada. Aunque la inmunoterapia y el tratamiento tumoral son relevantes en enfermedad confirmada ^{9 10 11}, la evidencia terapéutica mantiene limitaciones¹². La decisión de tratar una sospecha y la confirmación retrospectiva de su etiología deben evaluarse por separado.

El seguimiento hasta 2026 y los estudios seriados son fortalezas. Las limitaciones incluyen la falta de resultados inflamatorios e inmunológicos agudos disponibles, la caracterización histológica incompleta en el material revisado y la ausencia de desenlaces funcionales estandarizados documentados. No constan de forma completa la pauta de prednisona, el inicio y la dosis de azatioprina, los esquemas anticrisis ni el antibiótico de 2026. Estas omisiones restringen la evaluación de adherencia, seguridad y respuesta. La recurrencia con posibles precipitantes no demuestra recaída autoinmune ni causalidad infecciosa.

La coexistencia de crisis epilépticas y teratoma ovárico exige un diagnóstico diferencial

Edison Antonio Giler Ortiz; José Guillermo Intriago Ortega; Héctor Andrés Muñoz Gómez; Karla Lisbeth Camba López

cuidadoso. En este caso se sostiene una sospecha clínica de encefalitis autoinmune cuya confirmación no puede establecerse con la documentación disponible. La enseñanza es documentar los cambios respecto al estado basal, integrar los estudios de fase aguda y reevaluar las explicaciones alternativas durante el seguimiento.

CONCLUSIONES

La coexistencia de un cuadro epiléptico exacerbado y un teratoma ovárico en una paciente joven debe encender la sospecha clínica de una encefalitis autoinmune; sin embargo, el hallazgo tumoral por sí solo no sustituye la necesidad de cumplir con los criterios diagnósticos neurológicos establecidos. Con la documentación clínica e inmunológica disponible no fue posible confirmar de forma definitiva ni probable una encefalitis autoinmune superpuesta, dado que la paciente contaba con una epilepsia preexistente de difícil control, los estudios de neuroimagen y LCR no mostraron cambios inflamatorios agudos típicos, y el panel neuronal IgG en suero y LCR resultó negativo durante el seguimiento.

La respuesta favorable al tratamiento con corticosteroides e inmunomoduladores en la fase aguda, aunque orientadora, no constituye una prueba inequívoca de causalidad autoinmune, debido al uso concomitante y simultáneo de medidas de soporte intensivo y optimización de fármacos anticrisis. Para el abordaje de casos complejos con sospecha de encefalitis autoinmune superpuesta a patología neurológica previa, resulta fundamental documentar rigurosamente las desviaciones respecto al estado basal, realizar la recolección estandarizada de muestras de LCR y suero en la fase aguda e integrar críticamente las etiologías alternativas en cada etapa de la evolución clínica.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran que no tienen conflicto de interés en la publicación de este artículo.

Edison Antonio Giler Ortiz; José Guillermo Intriago Ortega; Héctor Andrés Muñoz Gómez; Karla Lisbeth Camba López

FINANCIAMIENTO

Autofinanciado.

AGRADECIMIENTO

A todos los agentes sociales involucrados en el proceso investigativo.

REFERENCIAS CONSULTADAS

1. Dalmau J, Graus F. Antibody-mediated encephalitis. *N Engl J Med*. 2018;378(9):840-851. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1708712>.
2. Dalmau J, Armangué T, Planagumà J, Radošević M, Mannara F, Leypoldt F, et al. An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists: mechanisms and models. *Lancet Neurol*. 2019;18(11):1045-1057. <https://n9.cl/cremf>.
3. Dalmau J, Tüzün E, Wu HY, Masjuan J, Rossi JE, Voloschin A, et al. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma. *Ann Neurol*. 2007;61(1):25-36. <https://n9.cl/u9chsr>.
4. 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. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00401-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00401-9).
5. Dalmau J, Graus F. Diagnostic criteria for autoimmune encephalitis: utility and pitfalls for antibody-negative disease. *Lancet Neurol*. 2023;22(6):529-540. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37210100/>.
6. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D; CARE Group. The CARE guidelines: consensus-based clinical case reporting guideline development. *J Med Case Rep*. 2013;7:223. <https://doi.org/10.1186/1752-1947-7-223>.
7. Marrodan M, Perez Arana CI, Kirchner RJ, Varela FJ, Orzuza GI, Schteinschnaider A, et al. Anti-NMDAR encephalitis across the lifespan: clinical, electrophysiological, and prognostic insights from a Latin American cohort. *J Neuroimmunol*. 2025;409:578766. <https://n9.cl/a9sisf>.

Edison Antonio Giler Ortiz; José Guillermo Intriago Ortega; Héctor Andrés Muñoz Gómez; Karla Lisbeth Camba López

8. Gresa-Arribas N, Titulaer MJ, Torrents A, Aguilar E, McCracken L, Leypoldt F, et al. Antibody titres at diagnosis and during follow-up of anti-NMDA receptor encephalitis: a retrospective study. *Lancet Neurol.* 2014;13(2):167-177. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70282-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70282-5).
9. Titulaer MJ, McCracken L, Gabilondo I, Armangué T, Glaser C, Izuka 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. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(12\)70310-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(12)70310-1).
10. Abboud H, Probasco JC, Irani S, Ances B, Benavides DR, Bradshaw M, et al. Autoimmune encephalitis: proposed best practice recommendations for diagnosis and acute management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2021;92(7):757-768. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2020-325300>.
11. Dutra LA, Silva PVC, Ferreira JHF, Marques AC, Toso FF, Vasconcelos CCF, et al. Brazilian consensus recommendations on the diagnosis and treatment of autoimmune encephalitis in the adult and pediatric populations. *Arq Neuropsiquiatr.* 2024;82(7):1-15. <https://n9.cl/mbvgqn>.
12. Hoshina Y, Smith TL, Delic A, Wong KH, Peterson LK, Zekeridou A, et al. An updated, comprehensive meta-analysis of the treatment of anti-NMDAR encephalitis: analysis, equipoise, and the urgent need for evidence over anecdote. *J Neuroimmunol.* 2025;405:578651. <https://n9.cl/slftq>.