

Extirpación de ovarios no tumorales en encefalitis anti-NMDAR. Informe de dos casos y revisión bibliográfica

Removal of non-tumorous ovaries in anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis. Report of 2 cases and literature review

Ana L. Calderón-Garcidueñas^{ID*} y Diego I. Talavera-Bazán^{ID}

Departamento de Neuropatología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, Ciudad de México, México

Resumen

La encefalitis anti-receptor NMDA (anti-NMDAR) es una forma de encefalitis límbica autoinmune mediada por anticuerpos contra la subunidad GluN1 (o NR1) del NMDAR y se asocia hasta en un 56% con la presencia de teratomas. A partir de dos casos, analizamos el respaldo de la literatura para realizar ooforectomía cuando no hay evidencia de neoplasia por imagen.

Palabras clave: Encefalitis anti-receptor NMDA. Encefalitis límbica. Ooforectomía bilateral. Evolución clínica.

Abstract

Anti-N-methyl-D-aspartate receptor (NMDAR) encephalitis is a form of autoimmune limbic encephalitis mediated by antibodies against the GluN1 (or NR1) subunit of the NMDAR. It is associated up to 56% with the presence of teratomas. Based on two cases, we analyze the literature that supports the use of oophorectomy when evidence of neoplasia by imaging is lacking.

Keywords: N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis. Limbic encephalitis. Bilateral oophorectomy. Clinical evolution.

*Correspondencia:

Ana L. Calderón-Garcidueñas
E-mail: ana.calderon@innn.edu.mx

Fecha de recepción: 06-11-2024
Fecha de aceptación: 25-03-2025
DOI: 10.24875/ANC.M25000038

Disponible en línea: 23-01-2026
Arch Neurocién (Mex). 2025;30(4):193-199
www.archivosdeneurociencias.mx

2954-4122 / © 2025 Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La encefalitis asociada a anticuerpos contra el receptor anti-N-metil-D-aspartato (NMDAR) es una patología autoinmune que se manifiesta a través de síntomas neuropsiquiátricos diversos e intrincados. Afecta principalmente a mujeres jóvenes y, a menudo, se asocia a la presencia de un teratoma ovárico. Desde su descripción en 2005, primero clínicamente¹ y luego asociada a receptores de la superficie neuronal, específicamente el NMDAR de glutamato, NR1 y NR2², la encefalitis anti-NMDAR se ha convertido en la principal causa de encefalitis mediada por autoanticuerpos en niños, adolescentes y adultos jóvenes³. Se suele caracterizar por un deterioro cognitivo o síntomas psiquiátricos que avanzan rápidamente en niñas o pacientes jóvenes con presentación de movimientos anómalos, convulsiones o coma. La encefalitis anti-NMDAR es un estado de hipofunción⁴. Los anticuerpos de inmunoglobulina G (IgG) se dirigen al dominio extracelular de la subunidad GluN1 del NMDAR, situado en la superficie de las neuronas. El efecto de esta unión es la internalización de los NMDAR, lo cual da lugar a una reducción funcional reversible de los NMDAR con hipofunción. El NMDAR central regula tanto la transmisión sináptica excitatoria dependiente del glutamato como la plasticidad sináptica⁵. Las interneuronas corticales GABAérgicas son la diana principal de los anticuerpos dirigidos a la subunidad GluN1; la inhibición de las neuronas excitatorias disminuye notablemente, lo cual podría explicar el síntoma de psicosis asociado a la encefalitis anti-NMDAR; el menor transporte de neurotransmisores excitatorios provocado por los anticuerpos NMDAR podría ser la causa de las convulsiones en estos pacientes. Los teratomas ováricos y las infecciones asociadas al virus del herpes simple son las principales causas de la encefalitis anti-NMDAR⁴.

El teratoma ovárico es un tumor de células germinales que contiene tejidos derivados de las 3 capas germinales. Puede contener células neuronales expuestas al sistema inmunitario, lo cual desencadena una respuesta de anticuerpos capaz de atacar las neuronas cerebrales normales⁴.

Cuando se revisan los casos de encefalitis asociada a NMDAR en mujeres jóvenes, hay 2 escenarios: pacientes con o sin neoplasia, generalmente un teratoma ovárico. La literatura avala que la resección del teratoma conduce a la desaparición de los síntomas o, como mínimo, a un mejor control de estos, con un mejor pronóstico para las pacientes⁵. No obstante, la ooforectomía bilateral en ausencia de una neoplasia identificable por imagen es controvertida porque deja a una mujer joven sin la

posibilidad de tener hijos biológicos propios. A continuación, se presentan 2 casos de mujeres jóvenes con esta patología. En una de estas pacientes el teratoma se extirpó al principio. Luego, se extirpó el ovario contralateral, y en un 2º caso, esta intervención se realizó sin evidencia de neoplasia. Con base en estos 2 casos, analizamos la literatura que avala el uso de la ooforectomía en ausencia de evidencias de neoplasia en las imágenes.

Presentación de casos

Caso 1

Mujer de 25 años, estudiante universitaria, que inició insidiosamente en mayo de 2016 con cefalea bitemporal, odinofagia y fiebre; con un diagnóstico de faringoamigdalitis recibió tratamiento con amoxicilina/ácido clavulánico y analgésicos no esteroideos. A la semana siguiente, la cefalea avanzó hasta hacerse incapacitante acompañada de habla incongruente y repetitiva, soliloquios, coprolalia, risa sin motivo externo, agitación y agresividad con fluctuaciones iniciales. En junio, acudió a un hospital local donde tuvo una convulsión tónico-clónica generalizada y agitación psicomotora. Se le prescribieron ceftriaxona, vancomicina, aciclovir y dexametasona. No obstante, persistieron las convulsiones oculogíricas, los movimientos distónicos y el balismo. Ante la sospecha de encefalitis límbica, se detectó y extirpó un teratoma ovárico izquierdo. Los valores de los marcadores tumorales sanguíneos preoperatorios eran normales, salvo el antígeno CA125 (23,4 U/ml; normal < 20 U/ml). Se administró metilprednisolona (1 g × 3 dosis), seguida de prednisona oral concomitantemente con 5 sesiones de plasmaféresis y manejo antiepiléptico. La paciente tuvo episodios de hipertermia paroxística de 42°C, acompañados de disautonomía. En agosto, fue derivada a nuestro hospital. La resonancia magnética (RM) cerebral mostró hiperintensidad cortical difusa en las secuencias T2 y de recuperación de la inversión atenuada por fluidos (FLAIR); el electroencefalograma (EEG) mostró una disfunción generalizada grave. Los anticuerpos anti-NMDA fueron positivos en sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR). En la unidad de cuidados intensivos (UCI), se proporcionó soporte ventilatorio resolviéndose el estado epiléptico refractario, con persistencia de la temperatura > 40°C, por lo que se colocó un traje de hipotermia terapéutica. Las imágenes confirmaron la ausencia del ovario izquierdo y la presencia de un ovario derecho normal. Presentó diabetes insípida de origen central a

tratamiento con desmopresina. El 26 de septiembre, recibió su última dosis de ciclofosfamida. Ante la persistencia de los síntomas, se realizó una ooforectomía laparoscópica el 4 de octubre; se inició tratamiento con plasmaféresis y el 7 de noviembre se administró la 7ª y última sesión de plasmaféresis, con mejoría clínica de la función respiratoria; tenía una traqueostomía percutánea permeable y toleraba el suministro de oxígeno a través de un nebulizador continuo, durante más de 72 h. La puntuación de Glasgow no traumática en ese momento era de 10 puntos. La paciente permanecía sin convulsiones, con una apertura ocular espontánea y desatenta, movimientos discinéticos mínimos en ambas extremidades, estaba hemodinámicamente estable, sin necesidad de vasopresores, con una presión arterial sistémica de 120/60 mmHg, gastrostomía permeable, abdomen normal y anemia leve, normocítica y normocrómica. En estas condiciones, la paciente fue derivada a su hospital de referencia para seguir con su recuperación.

Caso 2

Mujer de 31 años doctorada en Economía. Fumadora durante los últimos 13 años (12 cigarrillos/día), diagnosticada de depresión en 2020 y a tratamiento con sertralina hasta 2022. El 12 de julio de 2022 empezó con un cuadro de alteración de la memoria a corto plazo y, una semana después, debutó con 2 episodios de convulsiones, con 15 minutos de diferencia entre ambas; fue derivada a nuestro hospital con un diagnóstico de síndrome encefalítico. Al ingreso, el 19 de julio, mostraba un habla incongruente, ideas de agresión hacia sus mascotas, agitación psicomotora e insomnio; estaba desatenta, desorientada en tiempo, lugar y situación, con ideas delirantes de daño, y signos positivos de Hoffman y Tromner en el lado derecho. También presentaba disautonomías con una frecuencia cardíaca entre 110 y 180/min. El examen del LCR mostró pleocitosis > 5 células, bandas oligoclonales positivas y anticuerpos anti-NMDA. Las pruebas Film-array y GeneXpert dieron negativas. El EEG mostró 4 convulsiones electrográficas de inicio frontotemporal derecho y periodo interictal con vigilia. Se inició tratamiento con midazolam, lacosamida y bolos de metilprednisolona. La RM mostró un ligero descenso del volumen cortical frontal bilateral, hiperintensidad en las leptomeninges y una mayor intensidad de la señal en la sustancia gris cortical en las regiones frontomedial y cingulada anterior bilateral (Fig. 1).

La tomografía reveló la presencia de quistes foliculares y un discreto agrandamiento de ambos ovarios (31 × 20 × 27 mm, derecho; 33 × 25 × 26 mm, izquierdo). La plasmaféresis se inició el 24 de julio, con un total de 5 sesiones. La paciente presentó una evolución tórpida, con estado epiléptico refractario con ingreso en la UCI del 8 al 28 de agosto. El 10 de agosto, se realizó una ooforectomía laparoscópica bilateral. Posteriormente, en el servicio de neurología, se observó un trastorno hipercinético con discinesias orolinguales y espasmos faciales. El 5 de septiembre, volvió a presentar un aumento en la frecuencia de las convulsiones epilépticas focales (desviación forzada de la cabeza hacia la izquierda y postura tónica en el brazo derecho), y permaneció bajo sedación hasta el 14 de septiembre, después de que el EEG confirmara la resolución del cuadro. Finalmente, presentó signos clínicos de shock distributivo sin etiología infecciosa identificada, estudios de cultivo y biomarcadores infecciosos adicionales negativos para etiología infecciosa. Presentó disautonomía incontrolada, refractaria al tratamiento e hipertermia. Por último, desarrolló dificultad respiratoria, asistolia y muerte. Resección ovárica. Caso 1. Resección de anexo derecho: el ovario era morfológicamente normal con numerosos folículos primarios, cuerpo lúteo en regresión, algunos cuerpos blancos y un quiste simple (2 mm) (Fig. 2, A1-A2). Caso 2. Resección bilateral de ovarios: los ovarios mostraron folículos primarios normales, cuerpo lúteo en regresión, quistes foliculares y quistes de la teca granulosa (Fig. 2, B1-B2). Se observó una salpingitis crónica dilatada.

Discusión

La encefalitis anti-NMDAR es una forma de encefalitis límbica autoinmune mediada por anticuerpos contra la subunidad GluN1 (o NR1) del NMDAR que se asocia hasta en un 56% con la presencia de teratomas ováricos⁶.

Uno de nuestros casos implicó un teratoma ovárico y ambas pacientes experimentaron un curso prolongado de convulsiones, anomalías cerebrales en la RM y disautonomía.

Entre el 10 y el 50% de las pacientes con encefalitis anti-NMDAR presentan disfunción autonómica, capaz de provocar un shock hemodinámico, lo cual aumenta tanto la morbilidad como la mortalidad⁷. Las convulsiones sobrevienen en casi el 80% de los pacientes durante la fase aguda, y alrededor del 50% muestra hallazgos anormales en la RM cerebral⁸.

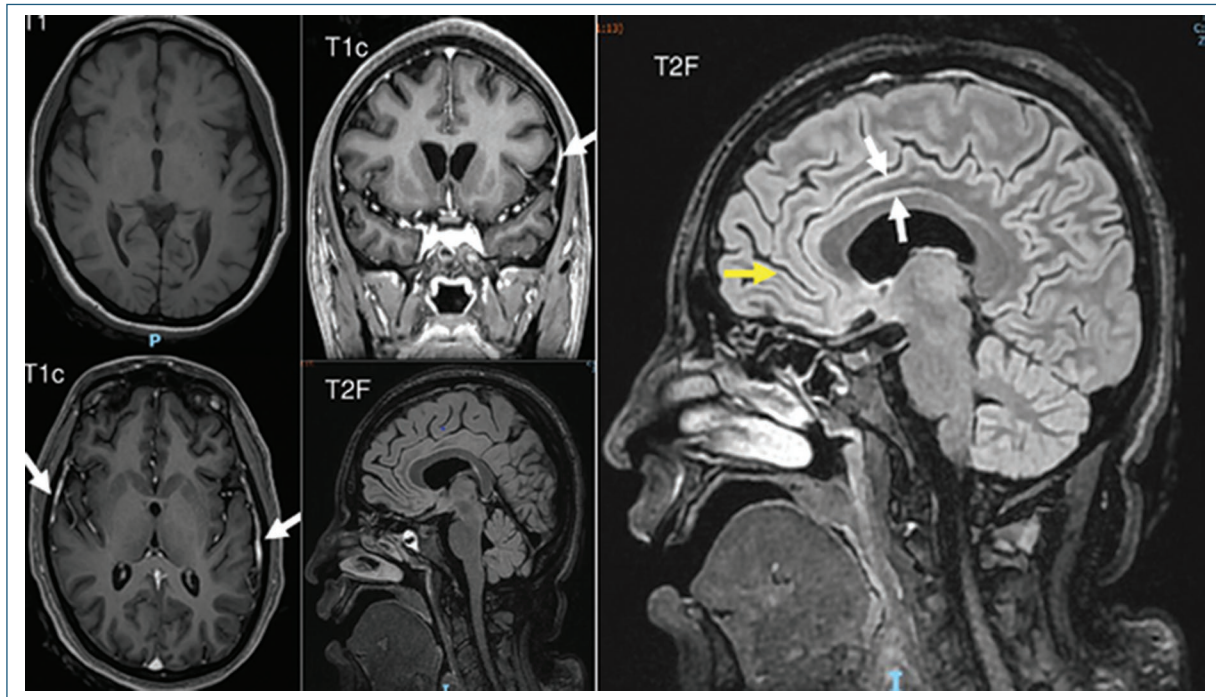


Figura 1. RMN. La resonancia magnética (RM) con ponderación en T1 mostró una ligera disminución del volumen cortical frontal bilateral. Las secuencias T1c mostraron áreas de hiperintensidad en las secciones coronal (superior) y axial (inferior) de las leptomeninges; también se observó un aumento de la intensidad de la señal en la sustancia gris cortical en las regiones frontomedial (flecha amarilla) y cingulada anterior bilateral (flechas blancas).

Ante la presencia de un teratoma (2/3 de los pacientes con encefalitis anti-NMDAR), ha quedado demostrado que su resección contribuye a la mejoría clínica, y cuanto más rápida sea la resección, mejor será la respuesta clínica⁹. Sospechar el diagnóstico de encefalitis anti-NMDAR es el primer paso para un tratamiento exitoso; tras un período prodrómico inespecífico que sobreviene en el 40-70% de los casos, los signos conductuales y psiquiátricos ocurren en el 90% de los pacientes en un periodo de 4 días a 2 semanas. Una parte esencial del diagnóstico es el examen completo para detectar los signos neurológicos que orienten hacia una etiología autoinmune y separen el cuadro de una enfermedad psiquiátrica primaria, favoreciendo un diagnóstico temprano.

En el estudio de Herkeb y Prüss, cuyo objetivo era identificar pacientes con psicosis de inicio reciente que pudieran presentar encefalitis autoinmune, se mencionaron las banderas amarillas y rojas. Las primeras incluían el avance rápido de la psicosis (refractaria al tratamiento), la disminución de los niveles de conciencia, la catatonia, la cefalea, la afasia o la disartria, las posturas o movimientos anómalos (discinesia orofacial y de las extremidades), los déficits neurológicos

focales, la inestabilidad autonómica, la hiponatremia y otras enfermedades autoinmunes (p. ej., tiroiditis). Las banderas rojas eran convulsiones epilépticas, convulsiones distónicas faciobraquiales, sospecha de síndrome neuroléptico maligno, pleocitosis linfocítica del LCR o bandas oligoclonales específicas del LCR sin evidencia de infección, anomalías en la RM (hiperintensidades mesiotemporales, patrón de atrofia) y en el EEG (lentitud, actividad epiléptica o cepillo delta extremo)¹⁰.

La realización de un EEG es esencial para demostrar la existencia de patrones eléctricos anormales y actividad epileptogénica; el análisis del LCR es indispensable para descartar cualquier proceso infeccioso y mostrará pleocitosis y bandas oligoclonales. La búsqueda de un teratoma es obligatoria. Si está disponible, la búsqueda de anticuerpos IgG contra la subunidad NR1 del NMDAR en el LCR confirma el diagnóstico⁹.

El tratamiento incluye la resección del teratoma, si está presente, y el inicio de la inmunoterapia.

Aunque no existe un acuerdo unánime, la inmunoterapia generalmente comienza con dosis altas de esteroides, inmunoglobulinas IV o intercambio de plasma

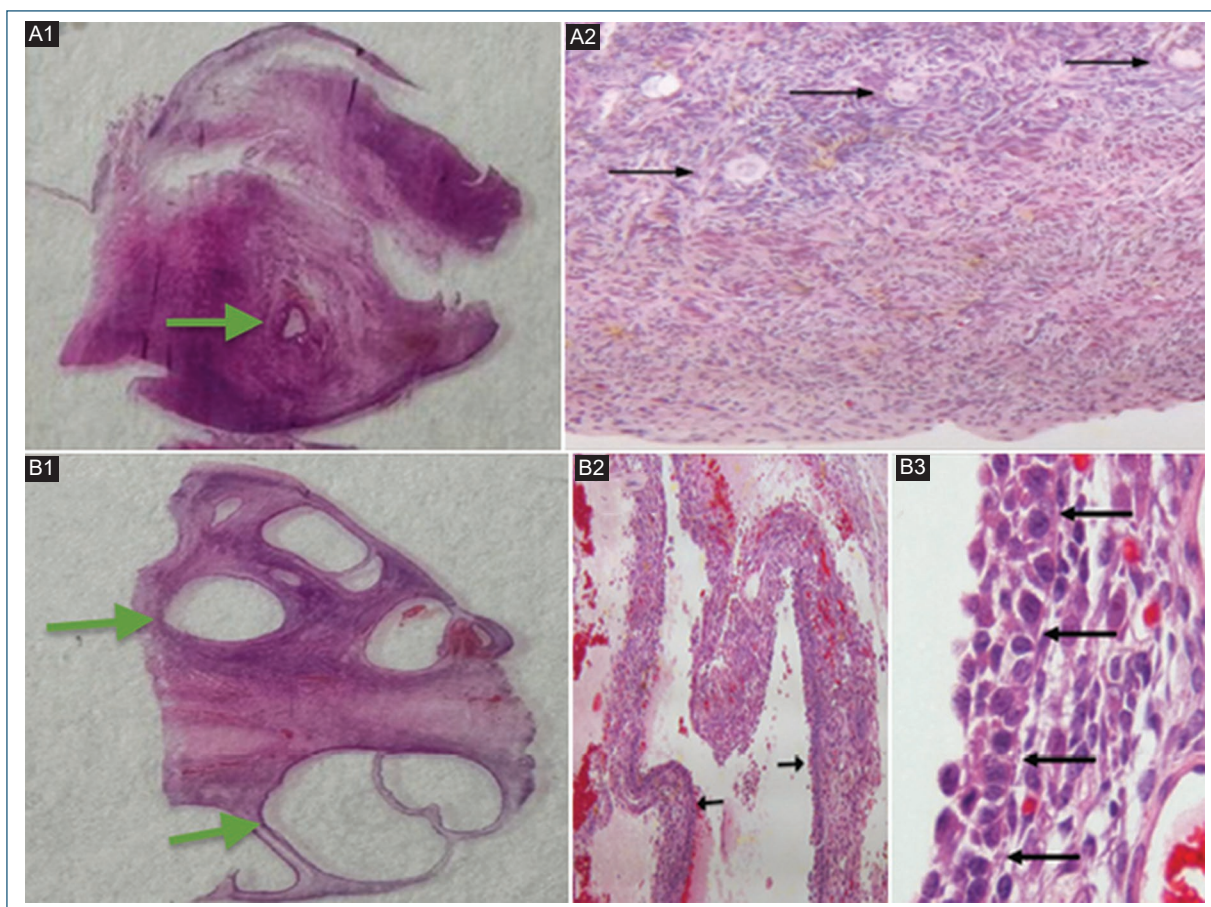


Figura 2. A: caso 1. **A1:** montaje histológico del ovario que muestra un estroma compacto con un único quiste ocasional (flecha). **A2:** sección del ovario con folículos primordiales normales (flechas). $\times 50$, H y E. **B:** caso 2. **B1:** montaje histológico del ovario que muestra quistes no hemorrágicos de diferentes tamaños (flechas). **B2:** un quiste folicular (flechas). H y E $\times 100$. **B3:** los quistes foliculares están compuestos por una capa interna de células de la granulosa (flechas) y una capa externa de células de la teca. H y E $\times 400$.

de forma secuencial o simultánea. En los casos refractarios, se administra ciclofosfamida o rituximab⁹.

En la primera paciente, la resección del teratoma fue rápida. No obstante, no mejoró. Finalmente, se decidió realizar una ooforectomía 5 meses después de la resección del teratoma, seguida de plasmaféresis. La paciente se estabilizó tras la plasmaféresis, hasta el punto de ser derivada a su unidad de adscripción en una escala de coma de Glasgow de 10, pero sin convulsiones y respirando libremente. Recientemente, ha sido posible utilizar una puntuación para predecir la función neurológica 1 año después del diagnóstico en pacientes con encefalitis NMDAR, se denomina la puntuación de predicción de 5 puntos (cada parámetro = 1 punto), denominada la puntuación del estado funcional 1 año después de la encefalitis anti-NMDAR (NEOS): (1) se requiere ingreso en la UCI; (2) sin mejoría clínica

4 semanas después del tratamiento; (3) sin tratamiento en las 4 semanas siguientes al inicio de los síntomas; (4) RM anómala y (5) recuento de glóbulos blancos del LCR > 20 células/ μl ¹¹.

El análisis histológico no mostró neoplasia en el ovario restante.

La decisión de extirpar un ovario sin evidencia de neoplasia mediante imágenes no es fácil en el contexto de una paciente joven que no responde al tratamiento convencional después de que se haya extirpado un teratoma en el ovario contralateral. La razón suele ser la posibilidad de hallar un teratoma oculto. En este caso, el hallazgo fue negativo y la paciente mejoró tras la plasmaféresis.

Se conoce el caso de una mujer de 21 años con RM pélvica y ecografía transabdominal normales. La ecografía transvaginal perioperatoria detectó un 1^{er} teratoma de

15 mm que se extirpó con preservación del ovario derecho. Tras un curso clínico refractario grave, se realizó una ooforectomía bilateral 6 meses después, que reveló un 2° teratoma (6 mm) en el ovario izquierdo. No obstante, no hubo mejoría clínica y las convulsiones persistieron 12 meses después de cursar síntomas¹².

Aunque existen informes de mujeres sin evidencia por imágenes de lesiones tumorales se detectaron teratomas tras la resección ovárica. Este es el caso de una mujer de 34 años con hipercinesia, disfunción autonómica, hipoventilación y estado epiléptico, que recibió inmunoglobulina IV, rituximab y ciclofosfamida de forma secuencial sin mejoría. Inicialmente, tanto la ecografía ovárica como la laparoscopia exploratoria con biopsia bilateral dieron negativo. Más tarde, el único hallazgo de la ecografía fue una lesión sospechosa mínima en el ovario derecho. Ante la persistencia de los síntomas, se realizó una ooforectomía derecha 11 meses después de la presentación inicial. La lesión quística correspondía a un teratoma maduro con diferenciación neuronal parcial. La paciente mejoró lentamente tras la cirugía, y 12 meses después, tenía funciones cognitivas y estado psicomotor reducidos, sin discinesias, convulsiones o espasmos, y era capaz de comunicarse con oraciones cortas¹³.

Johnson et al. informaron del caso de una mujer de 35 años con estado epiléptico no convulsivo persistente que estuvo en coma con pentobarbital durante 5 meses; recibió inmunoglobulina IV, rituximab y ciclofosfamida de forma secuencial, sin mejoría. Tanto las tomografías computarizadas como las ecografías de sus ovarios revelaron un único quiste hemorrágico. Por último, se realizó una ooforectomía y se encontró un pequeño teratoma. Despertó después de 2 semanas, con una mejoría lenta y progresiva, y 6 meses después, presentaba deficiencias leves en las pruebas de denominación y memoria sin deterioro funcional ni epilepsia¹⁴.

Otros autores también informan de mujeres en las que el examen por imágenes no pudo detectar tumores ováricos como tales, sino quistes relativamente pequeños que fueron interpretados como fisiológicos, que luego resultaron ser teratomas que fueron extirpados con la correspondiente mejoría de los pacientes^{15,16}.

En la población pediátrica, se han descrito casos en los que no se detectó ninguna neoplasia durante el tratamiento de la encefalitis, y los pacientes respondieron al tratamiento. No obstante, durante el seguimiento, el teratoma apareció meses después y se realizó una ooforectomía unilateral. ¿Significa esto que la neoplasia ya estaba presente? Probablemente, pero no era lo

bastante grande como para ser detectada en las imágenes. Estos pacientes no tuvieron recaídas de la condición encefalítica¹⁷.

Otros informes han demostrado pacientes que ni el estudio de imagen ni la histología demostraron tumores ováricos y, sin embargo, mejoraron tras la intervención. ¿Se debe esto a un teratoma microscópico que escapó a la detección histológica o a la historia natural de la enfermedad?^{18,19}. Una cosa es segura: la búsqueda de una neoplasia es obligatoria. Ante la evidencia obvia de neoplasia, se realiza una ooforectomía del ovario afectado y se inicia la inmunoterapia.

Un estudio comparó los abordajes quirúrgicos “conservadores” (ooforectomía unilateral completa o parcial u ooforectomías parciales bilaterales) con las resecciones ováricas “agresivas” (ooforectomía bilateral completa o resecciones ováricas “ciegas” sin evidencia preoperatoria de teratoma). El estudio comparó a 23 pacientes: 8 con resección agresiva y 15, conservadora. Este pequeño estudio concluyó que los abordajes agresivos de la resección ovárica no conferían mejores resultados funcionales a 1 año que los más conservadores en pacientes con NMDAR²⁰.

Conclusiones

Ante la sospecha de encefalitis anti-NMDAR, se debe investigar la neoplasia ovárica utilizando las técnicas de imagen y los biomarcadores más sensibles disponibles. Ante la presencia de un tumor, una vez que la paciente esté estabilizada, la extirpación debe ser lo más rápida posible para lograr los mejores resultados; en ausencia de lesiones tumorales aparentes, quizás podría realizarse una extirpación parcial laparoscópica temprana de las lesiones quísticas, hemorrágicas o no y, en ausencia de lesiones quísticas, una biopsia bilateral con estudio histopatológico. Si se confirma la neoplasia, la ooforectomía unilateral garantiza un control razonable de la lesión. Hasta que haya medios más sensibles para identificar estas neoplasias, la intervención rápida y conservadora sumada a un tratamiento inmunológico adecuada y medidas de apoyo parecen ser las más apropiadas para estas pacientes.

Agradecimientos

Nuestro más profundo agradecimiento a Noemí Gelista-Herrera, Israel Torres-Ramírez de Arellano y Brenda Peralta-Rodríguez por su maravilloso apoyo en histología e inmunohistoquímica.

Contribución de los autores

A.L. Calderón-Garcidueñas contribuyó a la conceptualización, el análisis formal, la redacción del primer borrador y su revisión final. D.I. Talavera-Bazán contribuyó a la investigación, la extracción de datos y la revisión del artículo.

Financiamiento

Esta investigación no ha recibido ninguna subvención de agencias públicas, privadas o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de seres humanos y animales. Los autores declaran que no se realizaron experimentos con seres humanos o animales para esta investigación.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de las pacientes y han recibido la aprobación del Comité de Ética. Se siguieron las directrices SAGER de acuerdo con la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito.

Referencias

- Vitaliani R, Mason W, Ances B, Zwerdling T, Jian Z, Dalmau J. Paraneoplastic encephalitis, psychiatric symptoms, and hypoventilation in ovarian teratoma. *Ann Neurol*. 2005;58:594-604.
- 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;61:25-36.
- 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;18:1045-57.
- Dong B, Yue Y, Dong H, Wang Y. N-methyl-D-aspartate receptor hypofunction as a potential contributor to the progression and manifestation of many neurological disorders. *Front Mol Neurosci*. 2023;16:1174738.
- Song X, Luo Z, Huang D, Lv J, Xiao L, Liang T, et al. Global study of anti-NMDA encephalitis: a bibliometric analysis from 2005 to 2023. *Front Neurol*. 2024;15:1387260.
- 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*. 2021;22:10911.
- Chen Z, Zhang Y, Wu X, Huang H, Chen W, Su Y. Characteristics and outcomes of paroxysmal sympathetic hyperactivity in anti-NMDAR encephalitis. *Front Immunol*. 2022;13:858450.
- Ni G, Lin W, Cai X, Qin J, Feng L, Zhu S, et al. Associations between seizures and MRI in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Acta Neurol Scand*. 2020;142:460-5.
- Nguyen L, Wang C. Anti-NMDA receptor autoimmune encephalitis: diagnosis and management strategies. *Int J Gen Med*. 2023;16:7-21.
- Herken J, Prüss H. Red flags: clinical signs for identifying autoimmune encephalitis in psychiatric patients. *Front Psychiatry*. 2017;8:25.
- Balu R, McCracken L, Lancaster E, Graus F, Dalmau J, Titulaer MJ. A score that predicts 1-year functional status in patients with anti-NMDA receptor encephalitis. *Neurology*. 2019;92:e244-52.
- Cirkel C, Cirkel A, Royl G, Frydrychowicz A, Tharun L, Deichmann S, et al. On the quest for hidden ovarian teratomas in therapy-refractory anti-NMDA receptor encephalitis: a case report. *Neurol Res Pract*. 2022;4:15.
- Boeck AL, Logemann F, Krauß T, Hussein K, Bültmann E, Trebst C, et al. Ovarectomy despite Negative Imaging in Anti-NMDA receptor encephalitis: effective even late. *Case Rep Neurol Med*. 2013;2013:843192.
- Johnson N, Henry C, Fessler AJ, Dalmau J. Anti-NMDA receptor encephalitis causing prolonged nonconvulsive status epilepticus. *Neurology*. 2010;75:1480-2.
- Zhou SX, Yang YM. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis with occult ovarian teratoma: a case report. *Int J Clin Exp Pathol*. 2015;8:15474-8.
- Abdul-Rahman ZM, Panegyres PK, Roeck M, Hawkins D, Bharath J, Grolman P, et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis with an imaging-invisible ovarian teratoma: a case report. *J Med Case Rep*. 2016;10:296.
- Omata T, Kodama K, Watanabe Y, Iida Y, Furusawa Y, Takashima A, et al. Ovarian teratoma development after anti-NMDA receptor encephalitis treatment. *Brain Dev*. 2017;39:448-51.
- Parratt KL, Allan M, Lewis SJ, Dalmau J, Halmagyi GM, Spies JM. Acute psychiatric illness in a young woman: an unusual form of encephalitis. *Med J Aust*. 2009;191:284-6.
- Dorigo O. Anti-N-Methyl-aspartate receptor encephalitis in identical twin sisters: role for oophorectomy. *Obstet Gynecol*. 2014;123:433-5.
- Iyengar Y, Hébert J, Climans SA, Muccilli A, Lee S, Boruah AP, et al. Ovarian resection in anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: a comparison of surgical approaches. *Front Neurol*. 2022;13:1043785.