



Enfermedad por anticuerpos contra glicoproteínas de oligodendrocitos de mielina

Anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody disease

Angela Andrea Sánchez García,* María Denise Avila Perfino,*
Jaime Bravo Valle,[‡] María de Guadalupe Gómez Pérez[§]

Citar como: Sánchez GAA, Avila PMD, Bravo VJ, Gómez PMG. Enfermedad por anticuerpos contra glicoproteínas de oligodendrocitos de mielina. Acta Med GA. 2024; 22 (1): 65-68. <https://dx.doi.org/10.35366/114598>

Resumen

La enfermedad asociada a anticuerpos contra glicoproteínas de oligodendrocitos de mielina (MOG) (MOGAD, por sus siglas en inglés) es un trastorno infrecuente y descrito recientemente. Cubre un amplio espectro de manifestaciones y se define por la presencia de seropositividad para MOG que se presenta principalmente en niños y adultos jóvenes; constituye una entidad dentro del espectro de enfermedades inflamatorias. En una proporción de pacientes puede haber una superposición en algunas de las manifestaciones clínicas y radiológicas entre MOGAD, esclerosis múltiple (EM) y otras enfermedades desmielinizantes. Afecta todo el sistema nervioso con predilección por el nervio óptico y médula espinal, con manifestaciones como neuritis óptica, la mielitis transversa y la encefalomiелitis diseminada aguda, entre otros. La presencia de características clínicas y paraclínicas específicas de esta entidad es de gran ayuda en el diagnóstico temprano, confirmado con la detección de anticuerpos anti-MOG en un ensayo basado en células, permite instaurar un tratamiento adecuado lo antes posible con implicación pronóstica de la enfermedad. Presentamos un caso de un masculino joven con síntomas representativos de la misma, los hallazgos radiológicos más relevantes, una discusión y revisión de la literatura actual.

Palabras clave: glicoproteínas de oligodendrocitos de mielina, encefalomiелitis diseminada aguda, neuromiелitis óptica.

Abstract

Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease (MOGAD) is a rare, recently described disorder that covers a broad spectrum of manifestations and is defined by the presence of myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) seropositivity that occurs mainly in children and young adults, which constitutes an entity within the spectrum of inflammatory diseases. In a proportion of patients, there may be an overlap in some of the clinical and radiological manifestations between MOGAD, multiple sclerosis (MS) and other demyelinating diseases. It affects the entire nervous system with a predilection for the optic nerve and spinal cord, with manifestations such as optic neuritis, transverse myelitis and acute disseminated encephalomyelitis, among others. The presence of specific clinical and paraclinical characteristics of this entity are of great help in early diagnosis, confirmed with the detection of anti-MOG antibodies in a cell-based assay, and allow to establish an adequate treatment as soon as possible with prognostic implication of the disease. We present a case of a young male with representative symptoms, the most relevant radiological findings, a discussion and review of the current literature.

Keywords: myelin oligodendrocyte glycoprotein, acute disseminated encephalomyelitis, neuromyелitis optica.

* Residente de Alta Especialidad en Resonancia Magnética de cuerpo completo. Universidad La Salle.

[‡] Profesor adjunto del Curso Alta Especialidad en Resonancia Magnética.

[§] Profesora titular del Curso de Alta Especialidad en Resonancia Magnética.

Correspondencia:

Angela Andrea Sánchez García

Correo electrónico: angesangarc@gmail.com

Hospital Angeles Pedregal. México.

Aceptado: 03-05-2023.

www.medigraphic.com/actamedica



INTRODUCCIÓN

Durante muchos años, los pacientes con encefalomielitis diseminada aguda (EMDA), mielitis transversa (MT) y síndrome desmielinizante adquirido (SDA) fueron tratados como variantes de esclerosis múltiple (EM). Posteriormente, se introdujo neuromielitis óptica (NMO) por el descubrimiento de IgG contra la acuaporina-4 (AQP-4 IgG); sin embargo, de 10-25% de estos pacientes presentaban AQP-4 negativos; en ellos se identificaron anticuerpos anti-MOG.¹

Estos anticuerpos se detectaron en 2007 en pacientes con EM, después, el desarrollo de ensayo basado en células (EBC) demostró que no estaban asociados a EM y se logró identificar a pacientes positivos para anti-MOG. Las pruebas estuvieron disponibles hasta la década siguiente, por lo que los datos epidemiológicos para MOGAD son limitados.² En Europa la incidencia es de 1.6 a 3.4 por 1'000,000 personas-año (no hay estimaciones en México), con prevalencia en niños y adultos jóvenes sin diferencia de sexo.¹

Dentro del diagnóstico, el papel de la resonancia magnética (RM) es crucial demostrando la neuritis óptica, las lesiones en sustancia blanca cerebral y medular asociadas a fenotipo EMDA, así como su papel en seguimiento, vigilancia y prueba de eficacia de medicamentos.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino de 17 años con dos semanas de febrícula, cefalea, ataxia, disminución de agudeza visual de predominio derecho, temblor, fuerza disminuida en extremidades. Laboratoriales: leucocitos 10,100/mm³ con 75%N, proteína C reactiva (PCR) 41.2 mg/L, ELISA VIH negativo, tóxicos en orina negativos. Punción lumbar: leucocitos 70/μL (92% mononucleares), glucosa 68 mg/dL, sugerentes de EMDA, se realizó resonancia de ingreso (*Figura 1*); se descartó EM por negatividad de bandas oligoclonales IgG específicas, con positividad para anticuerpos anti-MOG mediante EBC. El tratamiento agudo se realizó con metilprednisolona intravenosa a dosis altas con discreta mejoría, en resonancia control presentó compromiso de médula espinal, así como de nervios ópticos (*Figura 2*); se adicionaron inmunoglobulinas, ocho meses después presentó mejoría sintomática. En resonancia de seguimiento para valoración de tratamiento con disminución de lesiones sin realce de las mismas (*Figura 3*).

DISCUSIÓN

La investigación de MOGAD ha avanzado rápidamente en los últimos años, aunado a la mejoría del conoci-

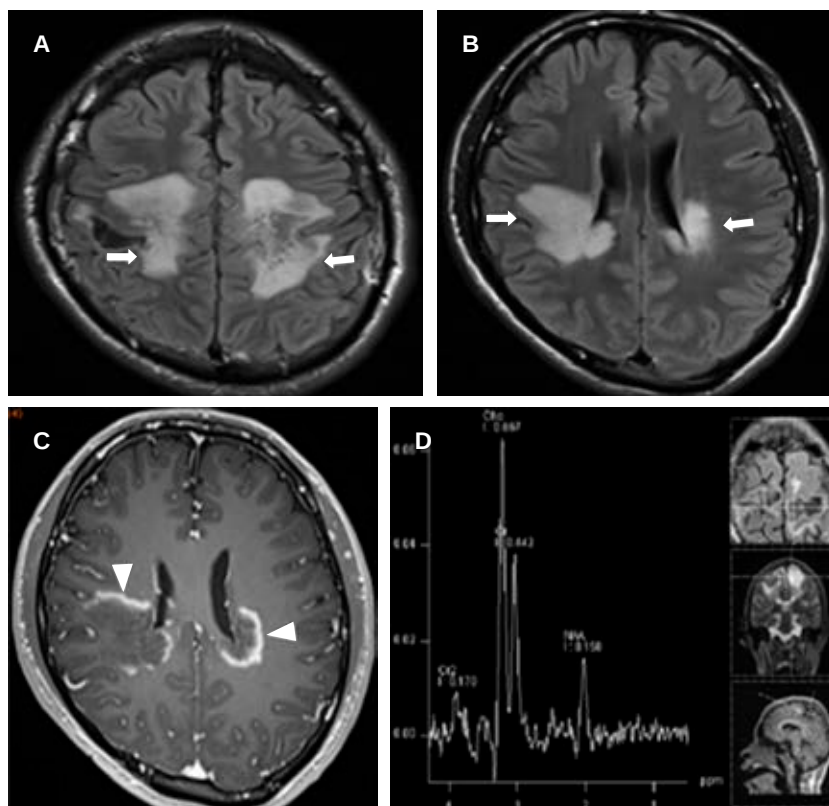


Figura 1:

Resonancia magnética cerebral. **A y B)** Axial FLAIR. Hiperintensidades en la sustancia blanca en centros semiovais, frontoparietales y periventriculares (flechas). **C)** T1 con gadolinio con reforzamiento periférico de las lesiones (cabezas de flechas). **D)** Espectroscopia: picos de colina con notable disminución del valor del N-acetilaspártato, lípidos y lactato sugerentes de proceso inflamatorio.

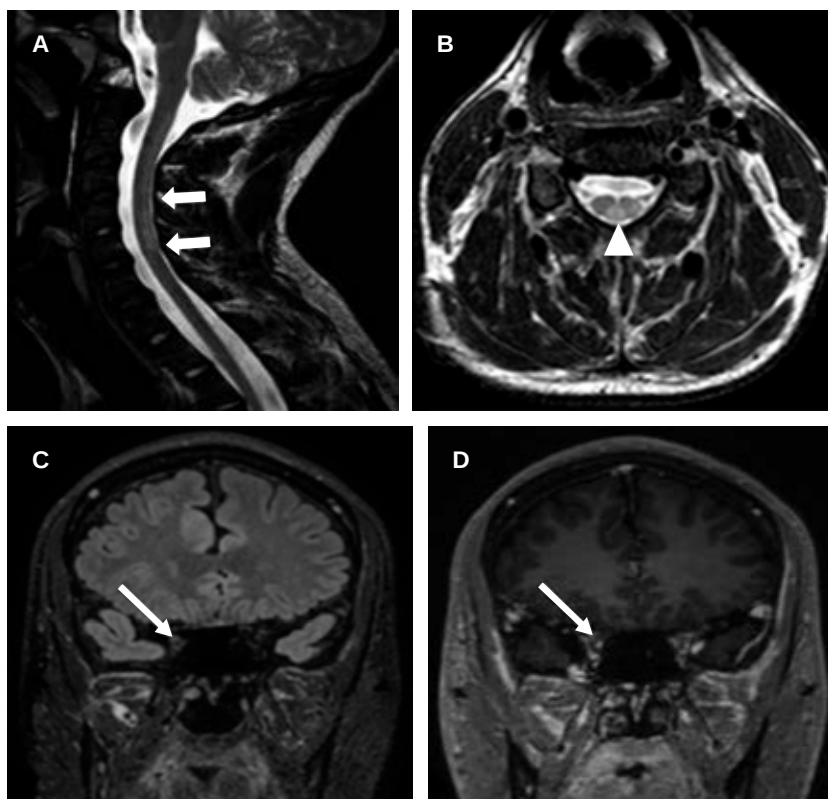


Figura 2:

A) Resonancia magnética cervical T2 sagital y **B)** T2 axial con incremento de la intensidad de señal en la médula espinal (flechas gruesas) y adquisición axial a la altura de disco intervertebral D5-D6 con hiperintensidad que involucra la sustancia blanca evidenciando el signo de la “H axial” (cabeza de flecha).

C) Resonancia magnética cerebral coronal FLAIR y **D)** T1 con gadolinio que muestra la afectación de nervio óptico derecho engrosado, hiperintenso y con realce con medio de contraste (flechas delgadas).

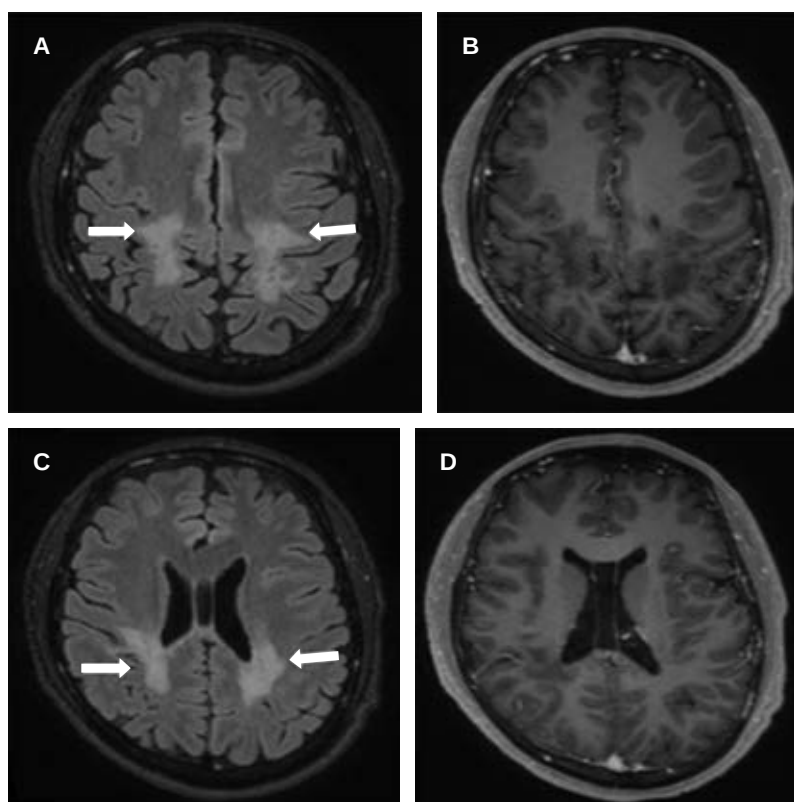


Figura 3:

Resonancia magnética cerebral control **(A y C)** FLAIR con hiperintensidades en centros semiovais y periventriculares (flechas) disminuidas de tamaño en relación con el estudio inicial **(B y D)** T1 con gadolinio. Sin realce de lesiones con medio de contraste.

miento fisiopatológico y radiológico de la enfermedad por compromiso frecuente de neuritis óptica dada por el aumento de intensidad y realce en secuencias contrastadas, con predilección por la vía óptica anterior.² En aquellas con fenotipo EMDA revelan múltiples lesiones hiperintensas en T2 de gran tamaño y mal delimitadas en la sustancia blanca, la sustancia gris profunda, el tronco encefálico o los pedúnculos cerebelosos medios. Así como en la MT, la resonancia típicamente muestra lesiones hiperintensas en T2 longitudinalmente extensas en las imágenes sagitales que se ubican en centro de imágenes axiales, a veces restringidas a la sustancia blanca o una mezcla de las manifestaciones anteriores mencionadas, convirtiendo a la resonancia en la imagen

de elección para tal fin en el diagnóstico, vigilancia y control de la enfermedad.¹

REFERENCIAS

1. Sarbu N, Shih RY, Oleaga L, Smirniotopoulos JG. RadioGraphics update: white matter diseases with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2020; 40 (3): E4-E7.
2. Ambrosius W, Michalak S, Kozubski W, Kalinowska A. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: current insights into the disease pathophysiology, diagnosis and management. *Int J Mol Sci*. 2020; 22 (1): 100. doi: 10.3390/ijms22010100.

Conflicto de intereses: los autores declaramos que no existe ningún conflicto de intereses.