

Desmielinización atípica, un reto clínico: MOGAD sero-negativo. A propósito de un caso

Edgar García¹ , Raúl Enrique Strocchia Puigbó¹ , Ligia María Ramírez Rodríguez¹ ,
Sonia María De Abreu Dos Reis¹ .

Resumen

Introducción: MOGAD es un trastorno desmielinizante autoinmune del SNC que se asocia con un anticuerpo serológico dirigido contra MOG, una glicoproteína ubicada en la superficie de la mielina y que se encuentra exclusivamente en el SNC. El espectro clínico comprende neuritis óptica, mielitis, encefalomiелitis desmielinizante aguda, encefalitis cortical y síndromes del tronco encefálico, con lesiones hiperintensas FLAIR en encefalitis con convulsiones asociadas. **Caso clínico:** paciente femenino de 59 años con 3 meses de evolución de enfermedad: fiebre, oftalmoplejía, disfagia y cefalea hemicraneana izquierda, posteriormente parestesias en hemicuerpo derecho; y consultó por presentar disminución de agudeza visual, marcha atáxica, diplopía, disartria y hemiparesia derecha horas previas al ingreso. RM cerebral: lesiones difusas hiperintensas en T2 y FLAIR, hipointensas en T1 que restringen a la difusión, con compromiso medular cervical alto, región anterolateral del bulbo, posterior de puente y mesencefálica con predominio de pedúnculos cerebrales. Estudios de LCR: inflamatorio no infeccioso. AQP4-IgG y Ac-Anti MOG séricos negativos. Se administra glucocorticoide, obteniendo respuesta terapéutica satisfactoria. **Discusión:** La positividad de anticuerpos séricos está en relación directa con el momento de toma de la muestra, en función de la cinética de la evolución de la enfermedad; incluso, no todos los pacientes presentan estos anticuerpos, pudiendo existir otros factores implicados en su patogénesis, por lo que deben ser excluidos otros diagnósticos. MOGAD es una enfermedad relativamente nueva y aún poco conocida, con una amplia variedad de fenotipos, que constituye un reto diagnóstico por su dificultad clínica y paraclínica.

Palabras clave: MOGAD, ADEM, enfermedad desmielinizante, encefalomiелitis aguda.

Atypical demyelination, a clinical challenge: sero-negative MOGAD. About a case.

Abstract

Introduction: Fever MOGAD is an autoimmune demyelinating disorder of the CNS that is associated with a serological antibody directed against MOG, a glycoprotein located on the surface of myelin found exclusively in the CNS. Its clinical spectrum includes optic neuritis, myelitis, acute demyelinating encephalomyelitis, cortical encephalitis and brainstem syndromes, with hyperintense FLAIR lesions in encephalitis with associated seizures. **Clinical case:** 59-year-old female patient with a 3 months evolution: fever, ophthalmoplegia, dysphagia and left hemicranial headache, later paresthesias in the right hemibody; she consulted with decreased visual acuity, ataxic gait, diplopia, dysarthria and right hemiparesis hours prior to admission. Brain MRI: diffuse hyperintense lesions in T2 and FLAIR, hypointense in T1 that restrict diffusion, with high cervical medullary involvement, anterolateral region of the bulb, posterior bridge and mesencephalic with predominance of cerebral peduncles. Cerebrospinal fluid studies: non-infectious inflammatory fluid. Serum AQP4-IgG and Ac-Anti MOG negative. The patient was administered glucocorticoid, with satisfactory therapeutic response. **Discussion:** Positivity of serum antibodies is directly related to the time of sampling as a function of kinetic of disease evolution; however, it should be taken into account that not all patients present with these antibodies thus there may be other factors involved in their pathogenesis. **Conclusion:** MOGAD is a relatively new and still poorly understood disease with a wide variety of phenotypes, which constitutes a diagnostic challenge due to its clinical and paraclinical difficulty.

Keywords: MOGAD, ADEM, demyelinating disease, acute encephalomyelitis.

¹Hospital José María Vargas, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela.

Autor Correspondiente: Edgar García, e-mail: edgarjgm2010@gmail.com

Recibido: 22/10/2024 - Aceptado: 09/02/2025

Introducción

Los síndromes inflamatorios desmielinizantes del sistema nervioso central (SNC) abarcan un amplio espectro de enfermedades de carácter monofásico o recurrente, con distintos fenotipos y pronósticos clínicos, entre las que se incluyen la esclerosis múltiple (EM), los trastornos del espectro de la neuromielitis óptica (NMOSD) e identificado recientemente la enfermedad asociada a anticuerpos contra la glicoproteína de oligodendrocitos de mielina (MOGAD).^{1,2}

MOGAD es un trastorno desmielinizante autoinmune del SNC que se asocia con un anticuerpo serológico dirigido contra la glicoproteína de oligodendrocitos de mielina (MOG), una glicoproteína ubicada en la superficie de la mielina, y que se encuentra exclusivamente en el SNC.^{1,3} Se ha demostrado que MOG regula la estabilidad de los microtúbulos de los oligodendrocitos, mantiene la integridad estructural de la vaina de mielina y, lo que es más importante, funciona como un objetivo esencial de los autoanticuerpos y las respuestas inmunes mediadas por células en MOGAD. Como resultado, el espectro clínico principal comprende neuritis óptica (ON), mielitis, encefalomielitis desmielinizante aguda (ADEM), encefalitis cortical, síndromes del tronco encefálico y lesiones hiperintensas en resonancia magnética (RM) en secuencia FLAIR (*Fluid Attenuated Inversion Recovery*) en encefalitis con convulsiones asociada a anti-MOG.⁴

Se considera una enfermedad de curso monofásico o recurrente poco frecuente, infradiagnosticada, más frecuente entre la población caucásica¹; la proporción de mujeres a hombres es aproximadamente 1:1, diferente del predominio femenino que se observa típicamente en otros trastornos autoinmunes como AQP4-IgG+ NMOSD (9:1) y EM (3:1). La frecuencia relativa de MOGAD entre los trastornos desmielinizantes del SNC parece mayor en niños (<18 años) que en adultos, aunque cualquier edad puede verse potencialmente afectada.⁵

El diagnóstico se basa en la presencia de los anticuerpos contra la proteína MOG en análisis de sangre y líquido cefalorraquídeo, así como en la evaluación clínica, estudios de neuroimagen y el descarte de otras enfermedades similares. El algoritmo diagnóstico comienza a partir de la evidencia de las características

clínicas centrales y luego se dicotomiza según el estado serológico de los anticuerpos.⁶

Según los criterios propuestos por el Panel Internacional MOGAD 2023⁷, a los pacientes con alguno de los tipos principales de ataques clínicos y resultados positivos de la prueba MOG-IgG en suero medidos mediante un ensayo basado en células fijas o vivas, se les puede diagnosticar MOGAD. Así mismo, pacientes con títulos de MOG-IgG en suero positivos bajos medidos mediante un ensayo de células vivas o fijadas, pacientes con resultados séricos positivos en un ensayo de células fijas sin título, o pacientes seronegativos con resultados de la prueba de MOG-IgG en líquido cefalorraquídeo (LCR) positivos que presentan una de las manifestaciones clínicas. Se requiere que los ataques tengan al menos una de las características clínicas o de resonancia magnética de respaldo para diagnosticar MOGAD, y sólo después de que se hayan excluido otros diagnósticos que expliquen mejor sus características.^{7,8}

En algunos casos, los pacientes pueden presentar resultados negativos para estos anticuerpos, lo que complica el diagnóstico y puede generar dudas sobre la presencia real del síndrome. Se debe tomar en cuenta que las concentraciones séricas de MOG-IgG dependen de la actividad de la enfermedad (con concentraciones más altas durante los ataques agudos) y del estado del tratamiento (con concentraciones más bajas mientras se está en inmunosupresión), así como de la sensibilidad del ensayo.⁹ La frecuencia esperada de positividad de MOG-IgG en la práctica clínica también varía según el fenotipo clínico de presentación. Los títulos pueden disminuir a indetectable en 30-40% de los casos después de ataques agudos, por lo que el diagnóstico definitivo de MOGAD a veces no es posible fuera del momento agudo.^{3,5}

Existen diferentes factores que pueden explicar los resultados negativos de los anticuerpos. En primer lugar, es posible que los niveles de anticuerpos anti-MOG sean bajos y no sean detectados por los métodos de análisis clásicos; también se ha observado que los niveles de los anticuerpos pueden fluctuar con el tiempo, lo que puede dificultar aún más su detección.⁴ La evidencia clara del anticuerpo patogénico en un paciente con manifestaciones clínicas típicas permite alcanzar el diagnóstico; alternatively, se

necesitan requisitos clínicos o de resonancia magnética adicionales para precisión.

En cuanto a los estudios de imagen, la RM cerebral puede revelar una serie de hallazgos característicos. Aunque la variabilidad en las imágenes en RM es grande y puede haber superposición con otros trastornos desmielinizantes, existen patrones que se han asociado con esta enfermedad; uno de los hallazgos más frecuentes es lesiones esponjosas o mal delimitadas en T2, y la presencia de lesiones hiperintensas en secuencia FLAIR, que pueden ser tanto focales como multifocales, y que suelen localizarse en áreas periventriculares, subcorticales y de sustancia blanca profunda y tienden a ser ovoides u ovales, con bordes bien definidos y con una distribución asimétrica. Además, en algunos casos se pueden observar lesiones periféricas o en anillo, que pueden sugerir un componente inflamatorio más marcado. Estas lesiones también pueden afectar al tallo cerebral y al tronco encefálico, lo que puede dar lugar a síntomas neurológicos más graves.^{6,7,10,11}

El tratamiento, como en el resto de los trastornos autoinmunes, tiene dos objetivos principales: promover la recuperación después de un ataque agudo y prevenir recaídas posteriores. El régimen de rutina durante la fase aguda es glucocorticoides endovenosos en dosis altas, seguido de un ciclo gradual de prednisolona/prednisona vía oral. Las recaídas tienden a ocurrir temprano, a menudo poco después de suspender los glucocorticoides; cuando el tiempo de uso es inferior a tres meses la posibilidad de recaída se duplica. Por tanto, se recomienda prolongar la reducción gradual de glucocorticoides y mantener el tratamiento a dosis bajas durante al menos tres meses.^{2,4}

En caso de un episodio inicial grave, con mal pronóstico, se puede considerar un cambio hacia una inmunoterapia prolongada. En múltiples estudios se recomendaron azatioprina (AZA), micofenolato de mofetilo (MMF) y rituximab. La inmunoglobulina G intravenosa regular y el tocilizumab podrían ser beneficiosos.^{12,13} Los regímenes de tratamiento deben individualizarse, teniendo en cuenta las características de los pacientes, el fenotipo clínico y la seguridad del fármaco.

En Latinoamérica MOGAD ha comenzado a recibir mayor atención en los últimos años; aunque aún se

necesita más investigación y conciencia sobre esta enfermedad. Se han reportado casos en varios países de la región, incluyendo Argentina, Brasil, México, Chile, Colombia y Perú; observándose que es más común en poblaciones pediátricas que en adultos. Sin embargo, la prevalencia exacta, tanto en la región como en Venezuela aún se desconoce, debido principalmente a las dificultades para tener acceso a pruebas anti-MOG y la heterogeneidad de presentación clínica con bajo nivel de sospecha.¹⁴

MOGAD es una enfermedad relativamente nueva y aún poco conocida, el diagnóstico a menudo puede ser un desafío, por lo que es fundamental que los profesionales de la salud estén informados sobre esta enfermedad, su presentación clínica y las pruebas de laboratorio necesarias para su detección.

Caso Clínico

Se presenta el caso de un paciente femenino de 59 años, con antecedentes de hipertensión arterial y tabaquismo inactivo, quien presentaba fiebre no cuantificada de 3 meses de evolución, concomitante con limitación de movimientos oculares, disfagia y cefalea hemicraneana izquierda de leve intensidad, punzante, irradiada a globos oculares, que atenuaba con antiinflamatorios no esteroideos (AINE's) y con recurrencia, posteriormente parestesias en hemicuerpo derecho y estreñimiento; y acudió al área de Emergencia por presentar disminución de la agudeza visual y marcha atáxica, y posteriormente se asoció diplopía, exotropía derecha, disartria y hemiparesia derecha.

Al examen físico neurológico se encontraba vigil, consciente, orientada en tiempo, espacio y persona, funciones mentales superiores conservadas, euprosexia, eutimia, eulalia con disartria y disfonía. Fondo de ojo sin evidencia de papiledema, sin defectos campimétricos. Se evidenció oftalmoplejía de tercero, cuarto y sexto nervios craneales, y mirada primaria con estrabismo divergente, nistagmo vertical con fase rápida hacia arriba, reflejo fotomotor y consensual conservado, así mismo, úvula con desviación a la izquierda, hemiestafiloparesia derecha, reflejo faríngeo ausente; lengua simétrica sin desviaciones, sensibilidad superficial y profunda conservada. Hipotonía en

miembros superiores, trofismo conservado, fuerza muscular 3/4 hemicuerpo derecho, 4/5 hemicuerpo izquierdo, RT 3/4 rotuliano derecho, cutáneo-plantar indiferente bilateral, dismetría bilateral global, disdiadococinesia bilateral e inestabilidad del tronco a la sedestación, sin signos meníngeos, marcha atáxica.

RM cerebral muestra lesiones difusas hiperintensas en T2 y FLAIR, hipointensas en T1 y que restringen a la difusión, poco delimitadas (con tendencia a patrón esponjoso) con compromiso medular cervical alto, región anterolateral del bulbo, posterior de puente y mesencefálica con predominio de pedúnculos cerebrales, así como compromiso del brazo posterior de capsula interna izquierda y sustancia blanca parietal derecha. (Figura 1, 2, 3 y 4). Se obtuvo muestra de LCR por punción lumbar: características inflamatorias no infecciosas: células 28,9 mm³, L: 74%, N: 26%, VDRL: no reactivo, PANDY: negativo, No se observaron morfologías bacterianas, BAR ni blastoconidias.

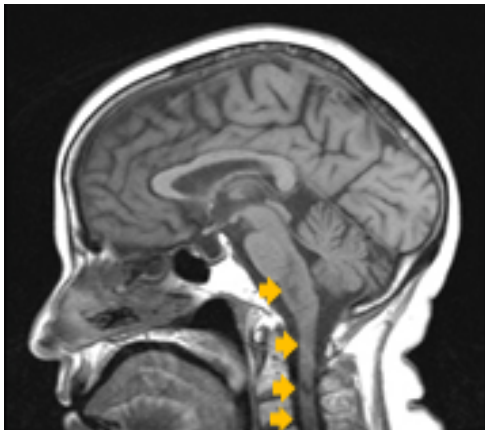


Figura 1: RM secuencia T1

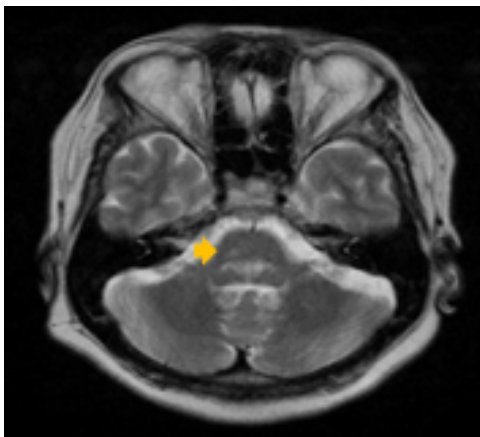


Figura 2: RM secuencia T2

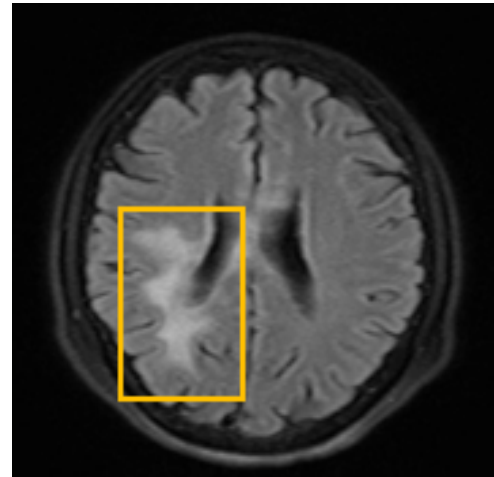


Figura 3: RM secuencia FLAIR

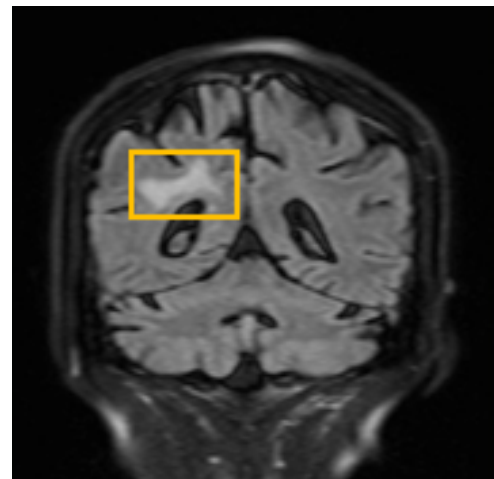


Figura 4: RM secuencia FLAIR

En vista de hallazgos imagenológicos y cuadro clínico de evolución sub-aguda con comportamiento rápidamente progresivo, con criterios de sospecha de enfermedad desmielinizante asociada a anticuerpos contra la MOG, con fenotipo clínico de afección de tallo cerebral, cerebelo y tumefacción cerebral vs ADEM, se solicitan AQP4-IgG y Ac-Anti MOG séricos (ELISA) resultando negativos. Considerando el alto nivel de sospecha, perspicacia clínica y relación clínico-radiológica, y posterior a descarte de etiología infecciosa, se decide iniciar tratamiento con glucocorticoide endovenoso a dosis alta: metilprednisolona 1 gramo intravenosa por 5 días, con buena respuesta terapéutica, dada por ausencia de oftalmoplejía, y mejoría de ataxia y disartria, por lo que se planteó diagnóstico de MOGAD sero-negativo con variante clínica poco frecuente.

Posteriormente se cambia a prednisona vía oral, con disminución progresiva de la dosis, manteniendo buena respuesta clínica a la misma. Fue dada de alta satisfactoriamente, con evaluación por la consulta externa. Inició tratamiento inmunosupresor ahorrador de glucocorticoide: azatioprina, seguimiento estrecho en conjunto con el Servicio de Neurología, sin recaídas a los 5 meses de evolución.

Discusión y conclusión

La enfermedad asociada a anticuerpos contra la glicoproteína de oligodendrocitos de mielina (MOGAD) es una adición relativamente nueva a la categoría de enfermedades desmielinizantes inflamatorias del sistema nervioso central.¹⁵ Se caracteriza por un curso monofásico o recurrente de disfunción neurológica, que no cumple con los criterios típicos de EM u otras afecciones neuroinflamatorias conocidas.^{1,16}

Los fenotipos clínicos difieren según la edad de inicio; la ADEM se presenta con mayor frecuencia en niños y la neuritis óptica y la mielitis transversa se observan con mayor frecuencia en adultos.^{5,17} En contraste, en este caso se observó la variedad clínica tipo ADEM, síndrome de tallo encefálico y cerebeloso. Aunque no existen criterios de diagnóstico establecidos para ADEM en pacientes adultos, los síntomas clínicos y los hallazgos de imágenes del caso fueron consistentes con la misma, y su frecuencia oscila en 18% según datos reportados por Jurcyntk *et al.*¹⁸

La positividad de anticuerpos séricos está en relación directa con el momento de toma de la muestra, en función de la cinética de evolución de la enfermedad³; Sin embargo, se debe tener en cuenta que no todos los pacientes con MOGAD presentan estos anticuerpos y que pueden existir otros factores implicados en la patogénesis de la enfermedad. La seroprevalencia y las presentaciones clínicas asociadas con los anticuerpos MOG IgG también dependen de la edad, lo que se relaciona con la paciente y con lo expuesto por Reindl *et al.*¹⁹ y Banwell *et al.*⁷, donde MOG-IgG se detecta en alrededor del 50% de los pacientes pediátricos con ADEM, pero en una frecuencia menor en pacientes adultos.²⁰ Dado que una proporción de anticuerpos en suero es transitoria y está asociada con un curso de la

enfermedad monofásica, las pruebas deben repetirse después de 6 meses y 1 año para identificar a los pacientes con MOG-IgG persistentes, que tienen más probabilidades de experimentar una recaída.¹⁹

Idealmente, se debe realizar una prueba de estado serológico de MOG-IgG a los pacientes en el momento del ataque agudo y, cuando sea posible, antes de la administración de glucocorticoides, inmunoglobulinas o aféresis.¹⁵ Tomando en cuenta estos hallazgos, es posible que se pase por alto un diagnóstico de MOGAD en pacientes a los que no se les realizaron las pruebas en el momento de la presentación. MOGAD se define por la presencia de anticuerpos, pero se siguen observando casos con un fenotipo clínico y radiológico sugestivo de MOGAD en ausencia de MOG-IgG.

La punción lumbar durante los ataques de MOGAD revela pleocitosis del LCR en > 50% (44-85%) de los pacientes^{5,6}, con una variabilidad importante basada en el fenotipo del ataque específico (neuritis óptica aislada 16%; mielitis aislada 74%; ataques del tronco encefálico, 72%; afectación multifocal del SNC, 50-80%), lo que coincide con Lei *et al.*²¹ y con el presente caso. Los hallazgos de neuroimagen de MOGAD con neuropatía craneal varían según el sitio de la lesión. Las lesiones se localizan comúnmente en la materia cortical, la sustancia blanca profunda y subcortical, el nervio óptico anterior, el cono y la sustancia gris central de la médula espinal, con lesiones típicas tipo esponjosas/algodonosas visibles en secuencia T2 y FLAIR, como lo evidenciado en el paciente.^{4,11,22,23}

Los ataques de MOGAD generalmente se tratan con dosis altas de glucocorticoides intravenosos, seguidos de una disminución gradual de la prednisona oral, pero pueden ocurrir recaídas poco después de la retirada o la disminución rápida de la prednisona. Los pacientes que no responden adecuadamente a los glucocorticoides suelen ser tratados con recambio plasmático o inmunoglobulina intravenosa. La terapia de mantenimiento generalmente se recomienda para pacientes con un curso de enfermedad recurrente para prevenir nuevos ataques. Los agentes terapéuticos más utilizados son rituximab, azatioprina, micofenolato de mofetilo e inmunoglobulina intravenosa.^{16,23} Se evidenció buena respuesta a los glucocorticoides para posteriormente iniciar terapia de mantenimiento con AZA, evidenciando buenos resultados y menor riesgo de recaídas, según lo expuesto por Cobo-Calvo *et al.*²⁴

En base a alto nivel de sospecha clínica, correlación clínica y de neuroimagen, evolución sub-aguda a crónica, con episodios de reactivación, buena respuesta al tratamiento, y medición de anticuerpos difícil en nuestro entorno, asociado a altas tasas de negatividad, se planteó el diagnóstico de MOGAD seronegativo. Este caso constituye un claro ejemplo de que dicho trastorno, con una amplia variedad de fenotipos, constituye un reto diagnóstico por su dificultad clínica y paraclínica, ya que presenta características solapadas a las de otras muchas entidades de carácter inflamatorio que afectan al SNC, con las que se debe realizar el diagnóstico diferencial. Conocer y entender las distintas formas de presentación de la enfermedad nos permite dirigir los estudios hacia un correcto diagnóstico sindrómico, topográfico y etiológico, para poder así realizar una estratificación de la enfermedad, evaluación pronóstica, decisiones de tratamiento y asesoramiento del paciente lo antes posible.

Con un mejor entendimiento de esta enfermedad se espera que se pueda mejorar la detección temprana, el manejo y el pronóstico de los pacientes afectados con el fin de brindarles una mejor calidad de vida y reducir las secuelas neurológicas asociadas a la misma.

Conflicto de interés

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de interés en el presente trabajo de investigación.

Referencias

1. Manchado Bombín P. Enfermedad por anticuerpos anti-MOG: reporte de un caso y revisión de la literatura. 2021 [citado 30 de enero de 2024]; Disponible en: <https://uvadoc.uva.es/handle/10324/47608>
2. Olbert E, Brunner C, Alhani N, Našel C, Struhal W. MOG antibody associated disease (MOGAD) presenting with extensive brain stem encephalitis: A case report. *eNeurologicalSci* [Internet]. 1 de diciembre de 2022 [citado 19 de marzo de 2024];29:100432. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2405650222000417>
3. Forcadela M, Rocchi C, San Martin D, Gibbons EL, Wells D, Woodhall MR, *et al.* Timing of MOG-IgG Testing Is Key to 2023 MOGAD Diagnostic Criteria. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflammation* [Internet]. enero de 2024 [citado 30 de enero de 2024];11(1):e200183. Disponible en: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/NXI.000000000200183>
4. Du Y, Xiao L, Ding Z, Huang K, Xiao B, Feng L. MOGAD Involving Cranial Neuropathies: A Case Report and Review of Literature. *Brain Sci* [Internet]. noviembre de 2022 [citado 19 de marzo de 2024];12(11):1529. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2076-3425/12/11/1529>
5. Sechi E, Cacciaguerra L, Chen JJ, Mariotto S, Fadda G, Dinoto A, *et al.* Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease (MOGAD): A Review of Clinical and MRI Features, Diagnosis, and Management. *Front Neurol* [Internet]. 17 de junio de 2022 [citado 30 de enero de 2024];13:885218. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2022.885218/full>
6. Cacciaguerra L, Flanagan EP. Updates in NMOSD and MOGAD Diagnosis and Treatment: A Tale of Two Central Nervous System Autoimmune Inflammatory Disorders. *Neurol Clin* [Internet]. 1 de febrero de 2024 [citado 1 de febrero de 2024];42(1):77-114. Disponible en: [https://www.neurologic.theclinics.com/article/S0733-8619\(23\)00063-4/fulltext](https://www.neurologic.theclinics.com/article/S0733-8619(23)00063-4/fulltext)
7. Banwell B, Bennett JL, Marignier R, Kim HJ, Brilot F, Flanagan EP, *et al.* Diagnosis of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: International MOGAD Panel proposed criteria. *Lancet Neurol* [Internet]. 1 de marzo de 2023 [citado 30 de enero de 2024];22(3):268-82. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422\(22\)00431-8/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422(22)00431-8/fulltext)
8. Dale RC, Ramanathan S. Clinical decision making in MOG antibody-associated disease. *Lancet Neurol* [Internet]. 1 de septiembre de 2021 [citado 20 de febrero de 2024];20(9):695-7. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422\(21\)00247-7/abstract](https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422(21)00247-7/abstract)
9. Jarius S, Paul F, Aktas O, Asgari N, Dale RC, de Seze J, *et al.* MOG encephalomyelitis: international recommendations on diagnosis and antibody testing. *J Neuroinflammation* [Internet]. 3 de mayo de 2018 [citado 25 de febrero de 2024];15(1):134. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12974-018-1144-2>
10. Fragoso DC, Salles LMO de P, Pereira SLA, Callegaro D, Sato DK, Rimkus C de M. AQP4-IgG NMOSD, MOGAD, and double-seronegative NMOSD: is it possible to depict the antibody subtype using magnetic resonance imaging? *Arq Neuropsiquiatr* [Internet]. 17 de julio de 2023 [citado 1 de febrero de 2024];81:533-43. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/anp/a/7LYWfnHnXbPvwb6WL4BTd9v/>

11. Lambe J, McGinley MP, Moss BP, Mao-Draayer Y, Kassa R, Ciotti JR, *et al.* Myelin oligodendrocyte glycoprotein-IgG associated disorders (MOGAD) following SARS-CoV-2 infection: A case series. *J Neuroimmunol* [Internet]. 15 de septiembre de 2022 [citado 19 de marzo de 2024];370. Disponible en: [https://www.jni-journal.com/article/S0165-5728\(22\)00128-X/fulltext](https://www.jni-journal.com/article/S0165-5728(22)00128-X/fulltext)
12. Schirò G, Iacono S, Andolina M, Bianchi A, Ragonese P, Salemi G. Tocilizumab treatment in MOGAD: a case report and literature review. *Neurol Sci* [Internet]. 27 de noviembre de 2023 [citado 30 de enero de 2024]; Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s10072-023-07189-7>
13. Lu Q, Luo J, Hao H, Liu R, Jin H, Jin Y, *et al.* Efficacy and safety of long-term immunotherapy in adult patients with MOG antibody disease: a systematic analysis. *J Neurol* [Internet]. 1 de diciembre de 2021 [citado 19 de marzo de 2024];268(12):4537-48. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00415-020-10236-4>
14. Messias K, Moreto R, Cruz CA, Ronchi NR, Santos ACD, Messias A, *et al.* Clinical spectrum of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease in Brazil: a single-center experience. *Arq Neuropsiquiatr* [Internet]. noviembre de 2023 [citado 30 de enero de 2024];81(11):980-8. Disponible en: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0043-1777002>
15. Al-Ani A, Chen JJ, Costello F. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease (MOGAD): current understanding and challenges. *J Neurol* [Internet]. agosto de 2023 [citado 30 de enero de 2024];270(8):4132-50. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s00415-023-11737-8>
16. Wynford-Thomas R, Jacob A, Tomassini V. Neurological update: MOG antibody disease. *J Neurol* [Internet]. 1 de mayo de 2019 [citado 19 de marzo de 2024];266(5):1280-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00415-018-9122-2>
17. Saito T, Suzuki R, Imai N, Serizawa M. Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease (MOGAD) Following Adenovirus Meningitis After First Delivery: Case Report and Literature Review. *Cureus* [Internet]. [citado 19 de marzo de 2024];15(11):e48364. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10699203/>
18. Jurynczyk M, Messina S, Woodhall MR, Raza N, Everett R, Roca-Fernandez A, *et al.* Clinical presentation and prognosis in MOG-antibody disease: a UK study. *Brain J Neurol*. 1 de diciembre de 2017;140(12):3128-38.
19. Reindl M, Waters P. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies in neurological disease. *Nat Rev Neurol* [Internet]. febrero de 2019 [citado 20 de febrero de 2024];15(2):89-102. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41582-018-0112-x>
20. Corbali O, Chitnis T. Pathophysiology of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody disease. *Front Neurol* [Internet]. 28 de febrero de 2023 [citado 19 de marzo de 2024];14:1137998. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10011114/>
21. Lei X, Guo S, Cui S, Pu Y, Zhang A, He D. Clinical Profile and Treatment Outcome in MOGAD: A Single-Center Case-Series Study in Guiyang, China. *Front Neurol* [Internet]. 6 de abril de 2022 [citado 19 de marzo de 2024];13:830488. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9019049/>
22. Huang X, Guo R, Li C, Long X, Yang T, Hou X, *et al.* A case of anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG)-immunoglobulin G (IgG) associated disorder (MOGAD) with clinical manifestations of acute disseminated encephalomyelitis: Secondary to mycoplasma pneumoniae infection. *Heliyon* [Internet]. 4 de febrero de 2023 [citado 19 de marzo de 2024];9(2):e13470. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9939584/>
23. Shahriari M, Sotirchos ES, Newsome SD, Yousem DM. MOGAD: How It Differs From and Resembles Other Neuroinflammatory Disorders. *Am J Roentgenol* [Internet]. abril de 2021 [citado 30 de enero de 2024];216(4):1031-9. Disponible en: <https://www.ajronline.org/doi/10.2214/AJR.20.24061>
24. Cobo-Calvo A, Sepúlveda M, Rollot F, Armangué T, Ruiz A, Maillart E, *et al.* Evaluation of treatment response in adults with relapsing MOG-Ab-associated disease. *J Neuroinflammation* [Internet]. diciembre de 2019 [citado 30 de enero de 2024];16(1):134. Disponible en: <https://jneuroinflammation.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12974-019-1525-1>