



Neurology perspectives



18480 - DESARROLLO DE NEUROMIELITIS ÓPTICA EN PACIENTE CON MIASTENIA GRAVIS Y TIMECTOMÍA

Villafani Echazú, W.J.¹; Amorin Díaz, M.¹; Suárez Santos, P.²; Laneros Santos, M.¹; Simal Antuña, M.¹; Pérez Álvarez, Á.I.¹; Mozo Avellaned, L.³

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; ²Servicio de Neurología. Hospital San Agustín; ³Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Resumen

Objetivos: Presentamos un caso de comorbilidad miastenia *gravis* (MG) y neuromielitis óptica de Devic (NMO) y el probable papel del timo en la autorregulación del sistema inmune como probable causa.

Material y métodos: Mujer de 44 años diagnosticada en 1996 de MG generalizada seropositiva. Se realizó timectomía (hiperplasia tímica) y recibió tratamiento con prednisona hasta 2003 con buena evolución. En enero de 2020 presenta disminución de agudeza visual, dolor periocular derecho y discromatopsia. En exploración la agudeza visual en ojo derecho (OD) fue 0,6 y se observó defecto pupilar aferente relativo.

Resultados: Los potenciales evocados visuales mostraron retardo de conducción en OD. La RM cráneo-medular fue normal y los Ac IgG anti-acuaporina4 (AQP4) resultaron positivos. Con el diagnóstico de neuritis óptica por enfermedad de Devic se pautó metilprednisolona con mejoría.

Conclusión: A pesar de la baja prevalencia de la MG y la NMO se ha observado un aumento de casos reportados con comorbilidad. Se estima que la probabilidad de desarrollar una de estas patologías en pacientes que presentan la otra es 70 veces mayor que la esperada. En la mayoría, la patología inicial es la MG desarrollándose posteriormente la NMO en un periodo medio de 10 años. La NMO se desarrolla mayoritariamente en pacientes previamente timectomizados. El papel del timo en la autotolerancia central podría estar relacionado con el desarrollo de distintas enfermedades autoinmunes tras la resección de este órgano. Varios mecanismos posttimectomía como el aumento de células T y B autorreactivas y la disminución de células T reguladoras podrían estar implicados en estos fenómenos autoinmunes.