



22905 - ASOCIACIÓN INUSUAL DE MOGAD Y FIEBRE MEDITERRÁNEA FAMILIAR: A PROPÓSITO DE UN CASO

Figueira Gómez, A.¹; Fernández Cabrera, A.¹; Santamaría Montero, P.¹; Abraira Carballido, L.¹; Corredoira López, S.¹; Pego Reigosa, R.¹; García de Soto, J.¹; Santos Martínez, A.²; Fernández Rial, J.²; Piñeiro Fernández, J.²; Crespo Suárez, B.³; Rodríguez Rodríguez, M.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Lucus Augusti; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Lucus Augusti; ³Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Lucus Augusti.

Resumen

Objetivos: La enfermedad de anticuerpos anti-MOG (MOGAD) es una patología desmielinizante autoinmune que habitualmente cursa con neuritis óptica, mielitis transversa o encefalitis. Su diagnóstico puede suponer un reto sobre todo cuando la clínica es atípica. Presentamos un caso poco común de MOGAD asociada a fiebre mediterránea familiar.

Material y métodos: Varón de 63 años con antecedente de enfermedad inflamatoria intestinal a tratamiento con ustekinumab. En RMN anteriores presentaba lesiones desmielinizantes, que se atribuyeran al tratamiento previo con infliximab. Ingresa por pérdida de fuerza en el brazo derecho.

Resultados: La RNM cerebral muestra múltiples lesiones en sustancia blanca, con realce irregular de gadolinio, que plantea un diagnóstico diferencial amplio que incluye LMP, síndrome de reconstitución inmune, ADEM o patología secundaria a ustekinumab. Tras un estudio exhaustivo destacan: anticuerpos antiustekinumab negativos con niveles normales del fármaco y anticuerpos anti-MOG positivos. Ante el antecedente de múltiples patologías previas de naturaleza inflamatoria o autoinmune, incluida la afectación del SNC, se realiza estudio genético, que demuestra mutación en heterocigosis MEFV, variante patogénica de la FMF. Se interpreta el cuadro como MOGAD asociado a FMF y se instaura tratamiento con corticoides con resolución completa de la clínica y casi completa de las lesiones en RNM.

Conclusión: El espectro clínico del MOGAD es variado y, en este caso, ante la ausencia de neuritis óptica y mielitis, fue un desafío. Nuestra hipótesis es que el ambiente autoinflamatorio provocó el desarrollo de anticuerpos contra la mielina del oligodendrocito y la afectación clínica y radiológica del SNC.