

CARTA CIENTÍFICA

Neuritis óptica bilateral anti-MOG en un paciente transplantado renal



Autoimmunity in the immunosuppressed: Bilateral anti-MOG optic neuritis in a kidney transplant patient

V.M. Pérez Navarro*, M.O. Lozano Caballero, M. Cánovas Iniesta, M. Morales de la Prada, P. Herrero Bastida, G. García Egea y R. Hernández Clares

Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar, Murcia, España

Los síndromes clínicos con anticuerpos anti-glicoproteína del oligodendrocito asociada a la mielina (MOG) son procesos desmielinizantes de base autoinmune raros y de reciente descubrimiento. Se suelen presentar en forma de neuritis óptica uni o bilateral, y es importante su diferenciación de la esclerosis múltiple y de la enfermedad del espectro neuromielitis óptica.

Describimos el caso de un varón de 29 años que consulta por dolor ocular y visión borrosa de 5 días de evolución. Entre los antecedentes personales de interés destaca que fue transplantado renal en el año 2008 debido a una glomerulonefritis focal y segmentaria, a raíz de la que presenta hipertensión arterial secundaria de difícil control. Actualmente en tratamiento crónico con tacrolimus, micofenolato mofetil, prednisona y 3 fármacos antihipertensivos.

El paciente refiere que 5 días antes del ingreso comienza con una clínica de dolor retroocular que empeora con los movimientos oculares, a la que se añade visión borrosa binocular. Es valorado por oftalmología, objetivando edema de papila bilateral, por lo que nos consultan.

A la exploración neurológica destaca un defecto pupilar aferente relativo izquierdo con agudeza visual disminuida bilateral de predominio en ese mismo ojo (0,5/1) con respecto al derecho (0,8/1). En la valoración del fondo de ojo

confirmamos la presencia de borramiento papilar bilateral, que es más marcado en el ojo izquierdo. No discromatopsia ni diplopía. El resto de la exploración es normal.

La historia clínica y la exploración física nos lleva a un diagnóstico sindrómico de neuropatía óptica anterior bilateral sobre el que basamos nuestro diagnóstico diferencial, con especial orientación a etiología desmielinizante por la edad del paciente o tóxica por los fármacos concomitantes.

Se realizan potenciales evocados visuales donde se objetiva disfunción óptica prequiasmática bilateral sugestiva en conjunto de origen inflamatorio/desmielinizante.

En la resonancia magnética cerebral con contraste se describe una discreta hiperseñal de ambos nervios ópticos más marcada en secuencia T2 (fig. 1) con marcado realce de las lesiones tras la inyección de contraste intravenoso en secuencia 3DT1 (fig. 2). Estos hallazgos son sugestivos de neuritis óptica bilateral. En el resto del estudio por neuroimagen no se objetivaron otras alteraciones (cerebro y médula espinal).

Ante estos descubrimientos, se realiza punción lumbar para estudio etiológico de las lesiones, cuyo análisis citobiológico, microbiológico, anatomo patológico, inmunológico (incluyendo anticuerpos onconeuronales y de superficie y bandas oligoclonales) y citométrico resulta normal.

El estudio inmunológico en suero arroja un resultado positivo para anticuerpos anti-MOG, que confirman el diagnóstico, siendo el resto de la inmunidad estudiada negativa.

Por tanto, con el diagnóstico definitivo de neuritis óptica bilateral anti-MOG se inicia tratamiento con megadosis de

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(V.M. Pérez Navarro\).](mailto:victormanuelpereznavarro@gmail.com)

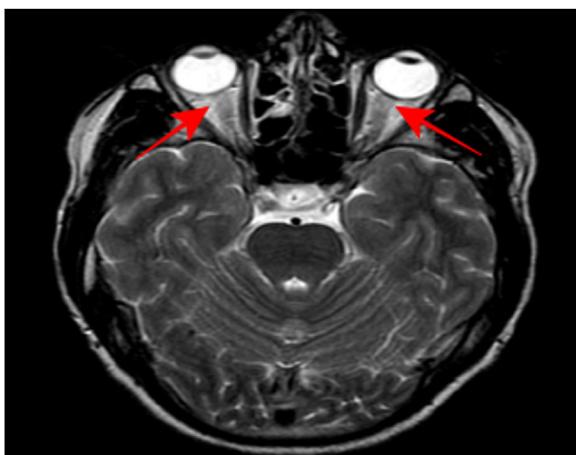


Figura 1 RM cerebral T2 sin contraste. En este corte axial a nivel de las órbitas se visualiza el trayecto completo de ambos nervios ópticos, destacando una hiperseñal bilateral de los 2 en su parte más anterior.

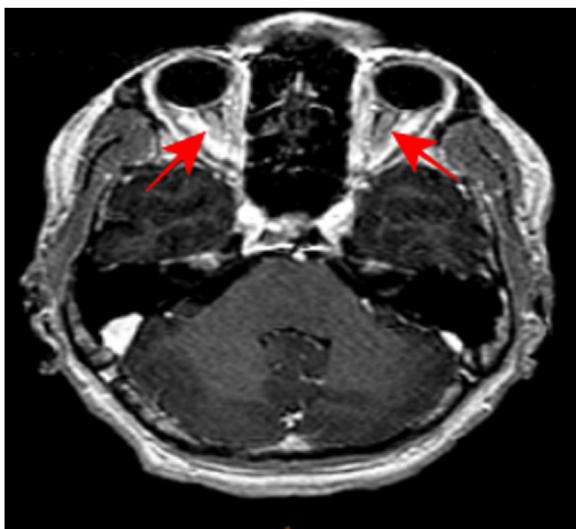


Figura 2 RM cerebral 3DT1 tras la administración del contraste intravenoso. En este corte axial, comparándolo con el previo, se objetiva hipercaptación de contraste por parte de ambos nervios ópticos, hallazgo muy sugestivo de neuritis óptica bilateral.

glucocorticoides. Tras este tratamiento se objetiva una mejoría evidente de la agudeza visual del paciente y reducción del edema de papila bilateral en la fundoscopia. Ante la mejoría, el paciente es dado de alta con glucocorticoides orales, manteniendo su tratamiento inmunosupresor de base, sin nuevas recurrencias.

Los síndromes por anticuerpos anti-MOG son enfermedades desmielinizantes inmunomedidas que afectan al sistema nervioso central, siendo considerada una entidad diferente de la EM, y más recientemente, del espectro del NMOSD¹.

El espectro clínico de inicio de la enfermedad es muy amplio, siendo la afectación más frecuente la neuritis óptica (alrededor del 60% de los casos), con afectación bilateral entre el 30 y el 50% de las veces^{2,3}.

Habitualmente afecta más al segmento anterior del nervio óptico, en forma de papilitis y edema de papila³⁻⁵.

En cuanto al diagnóstico, nuestro paciente cumple todos los criterios propuestos por las recomendaciones internacionales⁶:

1. Criterio clínico
2. Lesión desmielinizante en potenciales evocados visuales o neuroimagen
3. Positividad de anticuerpos anti-MOG en suero

Por ello, podemos decir que estamos ante un caso típico neuritis óptica por anticuerpos anti-MOG.

El manejo agudo no difiere del resto de enfermedades desmielinizantes, con tratamiento agudo con corticoides en pauta descendente⁷. En cuanto al tratamiento de mantenimiento, no existen consensos específicos para el espectro anti-MOG, por lo que se usan las recomendaciones del grupo de estudio de NMOSD del año 2014⁸.

Sin embargo, este caso es atípico por el estado de inmunosupresión previo del paciente, que a pesar de esta situación basal presenta un cuadro clínico de base autoinmune con formación de autoanticuerpos como es la enfermedad anti-MOG.

La explicación a este fenómeno se basa en teorías como serían la existencia de estos autoanticuerpos anti-MOG preformados previos a la inmunosupresión⁹ o el fenómeno de disregulación autoinmune que provoca el tratamiento inmunosupresor a largo plazo¹⁰.

De una u otra forma, el caso que se presenta es excepcional al no encontrarse descrito en la literatura tras una búsqueda exhaustiva en las principales bases de datos de estudios del mundo.

Financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Bibliografía

1. Flanagan EP, Cabre P, Weinshenker BG, Sauver JS, Jacobson DJ, Majed M, et al. Epidemiology of aquaporin-4 autoimmunity and neuromyelitis optica spectrum. *Ann Neurol* 2016;79:775-83, <http://dx.doi.org/10.1002/ana.24617>.
2. 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* 2017;140:128-38, <http://dx.doi.org/10.1093/brain/awx276>.
3. Chen JJ, Flanagan EP, Jitprapaikulsan J, López-Chiriboga AS, Fryer JP, Leavitt JA, et al. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-positive optic neuritis: Clinical characteristics, radiologic clues, and outcome. *Am J Ophthalmol* 2018;195:8-15, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajo.2018.07.020>.
4. Ramanathan S, Reddel SW, Henderson A, Parratt JD, Barnett M, Gatt PN, et al. Antibodies to myelin oligodendrocyte glycoprotein in bilateral and recurrent optic neuritis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2014;1:e40, <http://dx.doi.org/10.1212/NXI.000000000000040>.
5. Kitley J, Waters P, Woodhall M, Leite MI, Murchison A, George J, et al. Neuromyelitis optica spectrum disorders with aquaporin-4 and myelin-oligodendrocyte glycoprotein anti-

- bodies: A comparative study. *JAMA Neurol* 2014;71:276–8, <http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2013.5857>.
6. 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* 2018;15:134, <http://dx.doi.org/10.1186/s12974-018-1144-2>.
7. Jurynczyk M, Jacob A, Fujihara K, Palace J. Myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibody-associated disease: Practical considerations. *Pract Neurol* 2019;19:187–95, <http://dx.doi.org/10.1136/practneurol-2017-001787>.
8. Grupo NEMOS. Update on the diagnosis and treatment of neuromyelitis optica: Recommendations of the Neuromyelitis Optica Study Group (NEMOS). *J Neurol* 2014;261:1–16, <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-013-7169-7>.
9. Eckels DD, Stehlik J, Kfouri AG. The detection and role of circulating antibodies in rejection. *Curr Opin Organ Transplant* 2013;18:589–94, <http://dx.doi.org/10.1097/MOT.0b013e328364fe3d>.
10. Flesland O, Solheim BG, Mellbye OJ, Albrechtsen DA. Occurrence of autoantibodies after solid-organ transplantation. *Transplantation* 1991;52:921–3, <http://dx.doi.org/10.1097/00007890-199111000-00035>.