



Caso clínico

Reporte de caso: Mielitis transversa con anticuerpos anti-glicoproteína de la mielina del oligodendrocito en un paciente con debut de síndrome de Sjögren



María Emilia Sanchez Toledo*, **Maria Macarena Bermejo**, **María Emilia Clement**, **Pablo Ioli**, **Nicolás Pellice**, **Lucas Piedrafita** y **María Florencia Sica**

Hospital Privado de Comunidad, Buenos Aires, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 18 de marzo de 2024

Aceptado el 3 de abril de 2025

On-line el 15 de mayo de 2025

Palabras clave:

Mielitis transversa

Síndrome de Sjögren

Anti MOG

R E S U M E N

La mielitis transversa es una patología inflamatoria que afecta la médula espinal. Su etiología es múltiple. Se expone el caso de un paciente de 55 años, sin antecedentes, que presentó paraplejia y anestesia agudas de miembros inferiores, asociadas a retención de orina, con diagnóstico de mielitis transversa. Se realizó una resonancia magnética nuclear de columna dorso-lumbar que evidenció una lesión medular longitudinalmente extensa desde el segmento vertebral dorsal 6. Presentó anticuerpos anti-Ro en títulos altos, biopsia de glándulas salivales confirmatoria para síndrome de Sjögren y anticuerpos anti-glicoproteína de la mielina del oligodendrocito (anti-MOG) presentes. Se descartaron causas secundarias.

© 2025 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Case report: Transverse myelitis with myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies in a patient with Sjögren's syndrome debut

A B S T R A C T

Transverse myelitis is an inflammatory disease that affects the spinal cord. Its etiology is multiple. A case of a 55-year-old patient with no history is shown, who presented paraplegia and acute anesthesia of the lower limbs, associated with urinary retention, with a diagnosis of transverse myelitis. Magnetic resonance imaging of the dorso-lumbar spine was performed, which showed a longitudinally extensive spinal cord lesion from vertebral segment

Keywords:

Transverse myelitis

Sjögren's syndrome

Anti MOG

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mariaemiliasancheztoledo@gmail.com (M.E. Sanchez Toledo).

<https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2025.04.001>

1853-0028/© 2025 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

dorsal 6. Anti-Ro antibodies were present in high titers, salivary gland biopsy confirmed Sjögren's syndrome, and antibodies directed against myelin oligodendrocyte glycoprotein (Anti-MOG) were present. Secondary causes were ruled out.

© 2025 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Introducción

La mielitis transversa es una patología inflamatoria que genera un daño focal en la médula espinal, desencadenando paresia, pérdida de control de esfínteres, alteraciones autónomas y nivel sensitivo por debajo de la lesión. No presenta predisposición según sexo o edad. Las causas que la generan son múltiples, abarcando etiologías como isquemia, infecciones, síndromes paraneoplásicos, fármacos/toxinas, trastornos autoinmunes sistémicos y enfermedades desmielinizantes adquiridas¹.

La lesión se denomina longitudinalmente extensa cuando afecta a más de tres segmentos vertebrales contiguos. Su incidencia es de 1,34 a 4,36 por millón de personas anualmente, presentando dos períodos de alta frecuencia: 10 a 19 años y 30 a 39 años².

La enfermedad asociada al anticuerpo anti-glicoproteína de la mielina del oligodendrocito (MOGAD) es una patología autoinmune que puede afectar al nervio óptico, cerebro, tronco cerebral y médula espinal, desencadenando pérdida de visión y diferentes grados de déficit neurológico. Se puede presentar con alteración piramidal (motora), sensorial y/o autonómica³. En ocasiones esta patología se acompaña de otras enfermedades autoinmunes sistémicas, como el síndrome de Sjögren (1%) o el lupus (1 a 2%)⁴. El síndrome de Sjögren (SS) afecta principalmente las glándulas exocrinas, generando sequedad de los ojos y la boca, entre otras manifestaciones⁵. En el siguiente reporte se expone un caso clínico de mielitis transversa con anticuerpos anti-glicoproteína de la mielina del oligodendrocito (anti-MOG), sin presencia de síntomas visuales, en un paciente con debut de síndrome de Sjögren, diagnosticado en nuestro hospital durante el mes de marzo de 2023.

Caso clínico

Paciente masculino, de 55 años, sin antecedentes personales relevantes, a excepción de trombosis venosa profunda (TVP) en 2019. Ingresó al hospital, derivado de otra institución, por presentar paraplejía y anestesia agudas de miembros inferiores, asociadas a retención de orina, con diagnóstico de mielitis transversa (de inicio y afectación máxima de 20 minutos), con una evolución de 48 horas. Se realizó una resonancia magnética nuclear (RMN) de columna dorso-lumbar, donde se evidenció una lesión longitudinalmente extensa de la médula espinal, iniciando en el segmento vertebral dorsal 6 (D6) y afectando mayormente a los cordones anteriores. La imagen ([fig. 1](#)) fue confirmatoria del diagnóstico. El paciente requirió colocación de sonda vesical por alteración en el control de esfínteres.



Figura 1

Previamente había recibido pulsos de metilprednisolona (2), sin evolución favorable. El examen físico de ingreso evidenció paraparesia asimétrica de miembros inferiores, según la escala de fuerza del Medical Research Council (MRC): plejía de miembro inferior derecho y debilidad 3/5 proximal con plejía

distal en miembro inferior izquierdo, reflejos osteotendinosos (ROT) abolidos, excepto reflejo rotuliano izquierdo, el cual estaba conservado. Se constató reflejo plantar indiferente bilateral y nivel sensitivo dorsal 10 (D10)-dorsal 12 (D12) bilateral, con anestesia bajo dicho nivel. Se realizaron dos punciones lumbares, con resultado normal. Se solicitaron serologías virales en líquido cefalorraquídeo (LCR) mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para varicela zóster virus, virus herpes simple, virus herpes 6, virus Epstein Barr y citomegalovirus. Todas resultaron negativas. VDRL no reactiva. Complemento C3 y C4 en valores normales. Como resultados positivos, en el panel autoinmune presentó anticuerpos contra antígenos RO (anti-Ro) 50 y 60 en niveles altos, y presentó anticuerpos anti-MOG. El diagnóstico se realizó mediante la utilización de inmunofluorescencia indirecta (IFI) con células transfectadas como sustrato. Durante la internación recibió tratamiento antiagregante con aspirina 100 mg y pulsos con corticoides durante 3 días (2,5 g total), sin mejoría clínica. Se realizó una tomografía computada de tórax, pelvis y abdomen, sin poder evidenciar la presencia de lesiones tumorales. Fue evaluado por el servicio de hematología, descartando etiología hematológica. Se decidió iniciar dosis profiláctica de enoxaparina a 80 mg/día y continuar con aspirina 100 mg/día. Mediante la realización de una angiografía digital de médula espinal se descartó el compromiso vascular a nivel de la irrigación medular dorsal y lumbar. Se solicitó interconsulta al servicio de reumatología, quienes llevaron a cabo una biopsia de glándula salival de labio inferior, que resultó confirmatoria para síndrome de Sjögren. En conjunto, se arribó al diagnóstico de mielitis transversa anti-MOG coexistente con debut de síndrome de Sjögren, debido a los resultados de la biopsia de glándulas salivales y a la presencia de anticuerpos anti-Ro en títulos altos. Se inició terapia con prednisona oral 40 mg/día (en descenso) + azatioprina 50 mg/día (en ascenso) + rituximab 2 g c/6 meses, manteniendo kinesiología motora rehabilitadora. Posteriormente el paciente presentó mejoría de la movilidad del miembro inferior izquierdo.

Discusión

La asociación entre la mielitis transversa y el síndrome de Sjögren (SS) es poco común; sin embargo, la coexistencia entre la mielitis transversa anti-MOG y el SS es aún menos frecuente, y no existe gran cantidad de casos reportados en la literatura médica⁶. Se han notificado algunas presentaciones clínicas

Tabla 1 – Criterios diagnósticos de síndrome de Sjögren primario según ACR/EULAR 2016

Ítem	Score
Sialoadenitis linfocítica focal en glándula salival menor con > 1 foco linfocítico en 4 mm ² de tejido glandular	3 puntos
Anti SSA / Ro positivo	3 puntos
Puntuación de tinción ocular > 5	1 punto
Test de Schirmer < 5 mmg / 5 min en al menos 1 ojo	1 punto
Flujo salival sin estimular < 0,1 ml/min	1 punto
Diagnóstico: 4 puntos o más	

Fuente: extraído de: Thorne y Sutcliffe⁵.

aisladas en las que se ha descrito la relación de estas patologías. Hasta el momento no se ha establecido una relación causal clara entre ambas. Se ha postulado que el SS puede actuar como un factor predisponente para la producción de anticuerpos anti-MOG, aunque los mecanismos exactos aún no están completamente esclarecidos⁷. Además, la presencia simultánea de estas dos condiciones puede influir en la presentación clínica y en la respuesta al tratamiento, lo cual es relevante para la planificación terapéutica⁸.

Resultó llamativo el hecho de que el paciente evidenció una rápida progresión del cuadro y una ausencia de respuesta a la corticoterapia, por lo que inicialmente se consideró que podía tratarse de una patología de etiología isquémica, la cual fue descartada. Esto resultó un obstáculo importante a la hora de establecer la patogénesis de la mielitis. Fueron excluidas otras posibles causas asociadas, como síndromes paraneoplásicos y enfermedades hematológicas. Posteriormente, en conjunto con el servicio de reumatología, se arribó a la asociación de su cuadro clínico con el síndrome de Sjögren.

En el presente reporte, el diagnóstico de SS se basó en la presencia de anticuerpos anti-Ro elevados y la biopsia de glándulas salivales de labio inferior positiva. El paciente presentó un puntaje de 6 en los criterios diagnósticos ACR/EULAR⁹, confirmado la presencia de la patología (tabla 1). Se adjuntan, además, los nuevos criterios diagnósticos propuestos por el Panel Internacional MOGAD para esta entidad clínica en 2023 (tabla 2)¹⁰.

Existe escasa bibliografía que asocie ambas patologías, de aquí la importancia del reporte de nuestro caso clínico para considerar próximos diagnósticos diferenciales.

Tabla 2 – Diagnóstico de MOGAD (requiere cumplimiento de A, B y C)

A. Evento clínico desmielinizante central	Neuritis óptica Mielitis ADEM Déficits cerebrales focales o múltiples Déficits de tronco cerebral o cerebelo Encefalitis cortical con convulsiones		
B. Test Anti-MOG IgG positivo	Sustrato: células transfectadas en suero	Claramente positivo Positivo bajo Positivo sin título reportado Negativo pero LCR positivo	No requieren otros datos de confirmación • Seronegatividad de AQP4-IgG Y • > 1 signo clínico o evidencia de lesión en RMN

Tabla 2 – (continuación)

Signos clínicos de confirmación o lesiones características en RMN	Neuritis óptica Mielitis Síndromes cerebrales, cerebelosos o de tronco encefálico	<ul style="list-style-type: none"> • Compromiso clínico simultáneo bilateral • Compromiso longitudinal del nervio óptico (>50% de su trayecto) • Realce perineural • Edema del disco óptico • Mielitis longitudinalmente extensa • Lesión de los cordones centrales o signo de la H • Lesión del cono medular • Múltiples lesiones hiperintensas en T2 en sustancia blanca a nivel infratentorial o supratentorial • Compromiso de sustancia gris profunda • Lesiones hiperintensas en T2 que comprometan protuberancia, pedúnculo cerebeloso medio o bulbo raquídeo • Lesiones corticales con o sin compromiso o realce meníngeo
C. Exclusión o mejores diagnósticos, incluyendo esclerosis múltiple		

Fuente: extraído de Banwell et al.¹⁰.

Conclusión

Como conclusión, se debe tener en cuenta que la presentación de mielitis transversa anti-MOG puede relacionarse de manera estrecha a otras enfermedades autoinmunes y caracterizarse por una rápida progresión clínica y ausencia de respuesta a la corticoterapia, a pesar de ser esta la primera línea de tratamiento.

Financiación

No se ha recibido financiación.

Conflictos de intereses

No se presentan conflictos de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beh SC, Greenberg BM, Frohman T, Frohman EM. Transverse myelitis. Neurol Clin. 2013;31:79–138, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ncl.2012.09.008>.
2. Berman M, Feldman S, Alter M, Zilber N, Kahana E. Acute transverse myelitis: Incidence and etiologic considerations. Neurology. 1981;31:966–71, <http://dx.doi.org/10.1212/wnl.31.8.966>.
3. Juryńczyk 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>.
4. Rogers SJ, Williams CS, Román GC. Myelopathy in Sjögren's syndrome: Role of nonsteroidal immunosuppressants. Drugs. 2004;64:123–32, <http://dx.doi.org/10.2165/00003495-200464020-00001>.
5. Thorne I, Sutcliffe N. Sjögren's syndrome. Br J Hosp Med (Lond). 2017;78:438–42, <http://dx.doi.org/10.12968/hmed.2017.78.8.438>.
6. Berkowitz AL, Samuels MA. The neurology of Sjögren's syndrome and the rheumatology of peripheral neuropathy and myelitis. Pract Neurol. 2014;14:14–22, <http://dx.doi.org/10.1136/practneurol-2013-000651>.
7. Delalande S, de Seze J, Fauchais A-L, Hachulla E, Stojkovic T, Ferriby D, et al. Neurologic manifestations in primary Sjögren syndrome: A study of 82 patients. Medicine (Baltimore). 2004;83:280–91, <http://dx.doi.org/10.1097/01.md.0000141099.53742.16>.
8. Mekinian A, Ravaud P, Larroche C, Hachulla E, Gombert B, Blanchard-Delaunay C, et al. Rituximab in central nervous system manifestations of patients with primary Sjögren's syndrome: Results from the AIR registry. Clin Exp Rheumatol. 2012;30:208–12. PMID: 22341206.
9. André F, Böckle BC. Sjögren's syndrome. J Dtsch Dermatol Ges. 2022;20:980–1002, <http://dx.doi.org/10.1111/ddg.14823>.
10. 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. 2023;22:268–82, [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(22\)00431-8](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(22)00431-8).