

## Enfermedad asociada a anticuerpos contra la glicoproteína de mielina de oligodendrocitos

Simón Cárdenas-Robledo<sup>1</sup>  , Laura Estefanía Arenas-Vargas<sup>1</sup> , Diego Armando Guerrero-Gómez<sup>1</sup> , René Carvajal-Junco<sup>2</sup> , Claudia Guío-Sánchez<sup>3</sup> 

### Resumen

**Introducción:** la enfermedad asociada a anticuerpos contra la glicoproteína de mielina del oligodendrocito (MOGAD, por sus siglas en inglés) es una entidad clínica recientemente identificada. La frecuencia de presentación del MOGAD es desconocida, pero se considera baja con respecto a otras enfermedades inflamatorias desmielinizantes.

**Materiales y métodos:** revisión narrativa de la literatura.

**Resultados:** las manifestaciones clínicas de esta condición son heterogéneas e incluyen neuritis óptica, mielitis, desmielinización multifocal del sistema nervioso central y encefalitis cortical. Se han descrito algunos hallazgos radiológicos que aumentan la sospecha diagnóstica, como el realce perineural del nervio óptico, el signo de la H en el cordón espinal y la resolución de lesiones T2 con el tiempo. El diagnóstico se basa en la detección de inmunoglobulinas G específicas contra MOG, en el contexto clínico adecuado. El tratamiento consiste en manejo de los ataques agudos con dosis altas de corticoides y en algunos casos se deberá considerar la inmunosupresión crónica (pacientes con recurrencia o con discapacidad severa residual tras el primer evento).

**Conclusiones:** en esta revisión narrativa se resumen los aspectos clave con respecto a la fisiopatología, las manifestaciones, el diagnóstico y el tratamiento de la MOGAD.

**Palabras clave:** glicoproteína oligodendrocito-mielina; neuritis óptica; mielitis; imagen por resonancia magnética; serología; inmunosupresión.

## Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody disease

### Abstract

**Introduction:** The disease associated with antibodies against the myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOGAD) is a recently identified clinical entity, with unknown frequency, but is considered low compared to other demyelinating inflammatory diseases.

**Materials And Methods:** Narrative review.

**Results:** The clinical manifestations are heterogeneous, ranging from optic neuritis or myelitis to multifocal CNS demyelination or cortical encephalitis. There have been described characteristic MRI features that increase the diagnostic suspicion, such as perineural optic nerve enhancement, spinal cord H-sign or T2-lesion resolution over time. The diagnosis is based on the detection of specific G- immunoglobulins against MOG, in the suggestive clinical context. Acute treatment is based on high dose steroids and maintenance treatment is generally reserved for relapsing cases or patients with severe residual disability after the first attack.

**Conclusions:** In this narrative review, fundamental aspects of pathophysiology, clinical and radiological manifestations, diagnosis and treatment of MOGAD are discussed.

**Keywords:** Myelin-oligodendrocyte glycoprotein, Optic neuritis, Myelitis, Magnetic resonance imaging, Serology, Immunosuppression.

- 1 Hospital Universitario Nacional de Colombia, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia
- 2 Bienestar IPS, Bogotá, Colombia
- 3 Centro de Esclerosis Múltiple, Hospital Universitario Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia

### Correspondencia/Correspondence

Simón Cárdenas-Robledo, Hospital Universitario Nacional de Colombia, Calle 44 # 59-75, Bogotá, Colombia. Correo-e: [simon.cardenas@hun.edu.co](mailto:simon.cardenas@hun.edu.co)

### Historia del artículo

Recepción: 4 de diciembre, 2022  
Evaluación: 22 de septiembre, 2023  
Aceptación: 6 de octubre, 2023  
Publicación: 4 de noviembre, 2023

**Citación:** Cárdenas-Robledo S, Arenas-Vargas LE, Guerrero-Gómez DA, Carvajal-Junco R, Guío-Sánchez C. Enfermedad asociada a anticuerpos contra la glicoproteína de mielina de oligodendrocitos. Acta Neurol Colomb. 2023;39(4):e854.

<https://doi.org/10.22379/anc.v39i4.854>



## Introducción

La enfermedad por anticuerpos contra la glicoproteína de la mielina de los pligodendrocitos (del inglés MOGAD) es un síndrome de reciente descripción en el espectro de las enfermedades inflamatorias desmielinizantes (EIDs) del sistema nervioso central (SNC). La glicoproteína de mielina de oligodendrocitos (MOG) se identificó como uno de los componentes de la mielina desde la década de 1980 (1), y en los humanos se encuentra exclusivamente en el SNC. Su gen se localiza en el brazo corto del cromosoma 6, en relación con el complejo mayor de histocompatibilidad (2). Aunque su función es hasta ahora desconocida, se plantea que puede actuar como receptor del oligodendrocito (3,4) o ser un indicador de su maduración (5). Si bien los anticuerpos anti-MOG se conocen desde los años ochenta, no se ha logrado establecer su rol patogénico en la esclerosis múltiple (EM) o si influyen en su curso clínico, diagnóstico o seguimiento. Se ha demostrado que los anticuerpos anti-MOG están presentes en el suero de una minoría de pacientes con EM (6,7) y frecuentemente en sujetos sanos (8). En los últimos años, se ha enfocado la atención en los anticuerpos anti-MOG, tras su descubrimiento en varios subgrupos de pacientes con EIDs, como trastornos del espectro neuromielitis óptica (del inglés NMOSD), encefalomiélitis aguda diseminada (ADEM) y EM (9). Desde entonces se han desarrollado técnicas de detección con creciente sensibilidad y se han estudiado poblaciones más amplias, lo que ha permitido identificar fenotipos clínicos que hoy día son considerados típicos de MOGAD. En esta revisión se discutirán aspectos sobre fisiopatología, epidemiología, manifestaciones clínicas y radiológicas, además del diagnóstico y el tratamiento.

## Fisiopatología e inmunología

La MOG es un componente minoritario de la mielina que se expresa de forma selectiva en el SNC. Su función no se conoce por completo, pero parece actuar como una molécula de adhesión celular, regular la estabilidad de microtúbulos y modular interacciones inmunológicas de la mielina (10). Dado que esta glicoproteína se localiza en la superficie del oligodendrocito, es fácilmente accesible para anticuerpos IgG que han demostrado ser altamente inmunogénicos (10). A pesar de que la mayoría de los anticuerpos contra MOG humana no reconocen MOG de roedores, lo que dificulta su estudio (11), por medio

de modelos animales de encefalomiélitis autoinmune experimental se ha demostrado que los anticuerpos anti-MOG son directamente patogénicos, y ello induce la desmielinización (12) y conduce al depósito de complemento (13). Los estudios de patología han revelado la coexistencia de desmielinización perivascular y cortical (14) y se describe una reacción inflamatoria mediada por linfocitos T CD4+ con inflamación granulocítica y depósito de complemento (14).

## Epidemiología

La prevalencia de MOGAD es desconocida, pero algunos estudios la estiman entre 1,12 y 2,5 casos por cada 100.000 habitantes (15,16). La MOGAD puede aparecer desde la infancia hasta la vida adulta, con un pico entre los 30 y los 40 años. Existen diferencias en las manifestaciones clínicas según la edad de presentación, siendo más frecuente el debut antes de los 20 años en forma de ADEM, entre los 20 y los 30 años con neuritis óptica (NO), y con mielitis entre los 40 y los 50 años (17). No parece haber una predominancia por el sexo femenino tan marcada como en otras EID, con una relación hombre:mujer de 1:1,2 (18).

## Manifestaciones clínicas y fenotipos

Dada la similitud entre sus manifestaciones y las de NMOSD, anteriormente se incluía en esta última clasificación, pero en la actualidad se sabe que son entidades independientes (19). No obstante, debido a sus similitudes en relación con las topografías comprometidas en el SNC, es fundamental conocer las principales claves que diferencian estas entidades entre sí y de la EM, como se muestra en la tabla 1. MOGAD se presenta con diferentes fenotipos clínicos. El curso puede ser monofásico o recurrente y no se ha demostrado una progresión clínica entre recaídas (17,20). El pronóstico a largo plazo parece no diferir de forma significativa en comparación con el de NMOSD (21), aunque existe muy poca evidencia al respecto. A continuación se discuten las formas de presentación clínica más frecuentes.

## Neuritis óptica

La NO es la presentación más frecuente de MOGAD en adultos. Con una frecuencia de entre 54 y 61% (22), la afección visual suele ser grave al momento de alcanzar el nadir, está comúnmente asociada a

**Tabla 1. Características demográficas y clínicas de MOGAD, NMOSD y EM**

		<b>MOG</b>	<b>NMOSD</b>	<b>EM</b>
<b>Epidemiología</b>	H:M Edad de inicio Predisposición étnica	1:1 Infancia - 30 años No hay clara relación	1:9 30-50 años Latinos, asiáticos, y afrodescendientes	1:2 20-40 años Caucásicos
<b>Manifestaciones clínicas</b>	Nervio óptico Tallo cerebral Cerebro Médula espinal	Bilateral y grave Raro Crisis epilépticas, encefalopatía Síndrome de cono medular	Bilateral y grave Síndrome de área postrema Infrecuente, síndrome diencefálico (narcolepsia) Paraparesia, nivel medular sensitivo, compromiso de esfínteres	Unilateral y no grave Vértigo, neuralgia del trigémino Compromiso cognitivo Síndrome hemisensitivo, dolor, esfínteres
<b>Curso de la enfermedad</b>		Monofásica (50%) o recurrente (50%) curso progresivo raro	Recurrente	Recurrente y progresiva

Fuente: elaboración propia.

papilitis, y tiende a comprometer el nervio óptico de manera bilateral (23). El riesgo de recurrencia es alto tras el primer episodio, con una mediana de 44 meses hasta la primera recurrencia (17). Una diferencia clave con la NO en NMOSD es el pronóstico visual, generalmente peor en ésta última (24). Sin embargo, se han descrito secuelas visuales en hasta el 80% de los casos (17,25). La neuropatía óptica inflamatoria crónica recurrente (del inglés CRION) está asociada a la presencia de anticuerpos anti-MOG (26). Esta forma de presentación se caracteriza por episodios recurrentes de NO, buena respuesta al tratamiento con corticoides y dependencia de estos (27). Esto último está demostrado por la recurrencia de NO, que se presenta en promedio a los dos meses siguientes a la suspensión o el descenso de la dosis de corticoides (26).

### Mielitis

Cerca de la mitad de los pacientes con MOGAD tendrán ataques de mielitis en algún momento del curso de la enfermedad (28). La afección de los esfínteres es de especial importancia, ya que existe una mayor tendencia a afectar los segmentos más bajos de la médula torácica y el cono medular (17). Si bien el compromiso residual de la función de los esfínteres

es bastante frecuente, la minoría de los pacientes tendrá una discapacidad permanente relacionada con estos síntomas (17).

En el curso posterior a una mielitis longitudinalmente extensa en MOGAD, las recurrencias corresponden a una NO en un 70% de los casos (17). Esto genera dificultades al momento del diagnóstico diferencial, por superposición con los criterios de NMOSD seronegativa para anti-AQP4 (29).

### Síndromes cerebrales

#### Encefalomielitis diseminada aguda (ADEM)

La ADEM es una EID que típicamente se presenta como un proceso monofásico asociado con síntomas de disfunción neurológica multifocal con encefalopatía, y que aparece más frecuentemente en edades pediátricas (30). Por mucho tiempo, la ADEM fue considerada una enfermedad idiopática, pero recientemente se ha encontrado que hay una alta seroprevalencia de anticuerpos anti-MOG, que oscila entre 19% (31) y 58% cuando se han utilizado técnicas de laboratorio más sensibles (32,33). En adultos, los casos de ADEM asociados a anticuerpos anti-MOG suelen cursar con crisis epilépticas (34). Los pacientes con anticuerpos anti-MOG tienen alto riesgo de

un segundo episodio desmielinizante tras un ADEM, con tasas de recurrencia de hasta 88% en pacientes persistentemente seropositivos (32,33,35).

### Tallo cerebral

El compromiso del tallo cerebral está presente en alrededor del 30% de los pacientes con anticuerpos anti-MOG que cursan con NO y/o mielitis (23). Sin embargo, también puede presentarse en forma de lesiones aisladas, con manifestaciones clínicas variadas que incluyen oftalmoplejía internuclear, disartria, compromiso respiratorio, disfagia, ataxia o un síndrome del área postrema. Estas son similares, pero ocurren con menor frecuencia que las descritas en NMOSD por anticuerpos anti-AQP4 (17).

### Encefalitis no ADEM

MOGAD también se puede manifestar en forma de encefalitis que no satisface criterios de ADEM. Esto ocurre en el 20–30% de los pacientes que se presentan con síndromes encefálicos (36,37), y suele manifestarse con crisis epilépticas, cambios comportamentales, trastornos del movimiento e incluso fiebre. Cerca de la mitad de estos casos puede tener compromiso cortical extenso y el 10% puede tener un síndrome meníngeo (36). Se estima que el 10% de los pacientes con clínica sugestiva de encefalitis autoinmune puede tener anticuerpos anti-MOG en suero como causantes o contribuyentes de los síntomas (38). El perfil clínico de estos pacientes puede ser de encefalitis cortical o límbica (38). El 80% de los pacientes puede cursar con crisis epilépticas o fallas mnésicas, y la mitad puede presentarse con disminución del nivel de alertamiento (38). La cefalea y la fiebre también pueden ser síntomas muy frecuentes (37,39). Cerca del 10% de los pacientes con MOGAD que se presentan con encefalitis no ADEM puede tener una encefalitis autoinmune concomitante por anticuerpos contra el receptor NMDA (NMDAr), y puede presentarse con manifestaciones clínicas similares a las descritas anteriormente (40). Parece ser que los casos de encefalitis mediada por anticuerpos anti-MOG tienen mayor riesgo de recurrencias que aquellos sin estos anticuerpos, incluso si hay anticuerpos anti-NMDAr (38). Así mismo, el perfil clínico puede influir en el riesgo de recurrencias, siendo mayor para el fenotipo de encefalitis cortical en comparación con el de encefalitis límbica (38).

## Diagnóstico

### Diagnóstico serológico











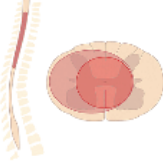

Poco después de su descubrimiento, MOG fue relacionada con encefalitogénesis en la encefalomielitis alérgica experimental (41). Sin embargo, pronto se reconoció que los ensayos utilizados para detectar MOG por medio de ELISA generaban un gran número de falsos positivos (42). Más tarde se concluyó que estos resultados obedecían a la detección de epítopes de las porciones de MOG que no están expuestos al sistema inmune de forma natural (31).

El advenimiento de las técnicas de análisis basadas en células (del inglés CBA) ha permitido incrementar la sensibilidad y especificidad para detectar anticuerpos anti-MOG, lo que a su vez ha facilitado la configuración de los síndromes clínicos descritos anteriormente. Este tipo de pruebas utilizan células de líneas embrionarias de riñón u ovario de hámster chino (del inglés HEK y CHO, respectivamente) obtenidas por medio de cultivo, que son transfectadas con el gen de MOG, y la expresan en su configuración natural, lo que permite su detección (31). Estas células son expuestas al suero o líquido cefalorraquídeo del paciente sospechoso, posteriormente a anticuerpos secundarios dirigidos contra IgG1 (12), que son detectados por medio de citometría de flujo o inmunofluorescencia indirecta. Existen varios CBA que han demostrado una alta tasa de acuerdo entre sí (43).

La persistencia de anticuerpos anti-MOG se ha asociado con una enfermedad de peor pronóstico, mientras que la presencia transitoria de anti-MOG se caracteriza por un curso monofásico. Esto sugiere que los anticuerpos anti-MOG pueden ser biomarcadores de respuesta al tratamiento, y por esta razón se recomienda hacer análisis serológico seriado después de 6 meses del inicio de los síntomas (12).

### Diagnóstico por imágenes

En MOGAD se pueden identificar diferentes manifestaciones radiológicas en nervios ópticos, cordón espinal y parénquima cerebral, por lo que su caracterización imagenológica debe realizarse con resonancia magnética contrastada del neuroeje. Algunas de las manifestaciones radiológicas de MOGAD permiten diferenciarla de otras EID como EM y NMOSD, las cuales se presentan a continuación, de acuerdo con el segmento anatómico comprometido (figura 1).

Localización	MOGAD	NMOSD	EM
Lesiones supratentoriales	 Lesiones bilaminares, ADEM-like	 Variable	 Sustancia blanca periventricular, subcortical, yuxtacortical, dedos de Dawson
Lesiones infratentoriales	 Periferia del cuarto ventrículo y pedúnculos cerebelosos	 Periacueductal, área postrema	 Pedúnculos cerebelosos, sustancia blanca de hemisferios cerebelosos, trigémino
Nervio óptico	 Bilateral, anterior, perineuritis	 Bilateral, quiasmático y retroquiasmático	 Unilateral y segmento corto
Médula espinal	 Signo de la H, lesiones múltiples y compromiso del cono medular	 Periferia del cordón o centromedular y longitudinalmente e extenso	 Lesiones de segmento corto en periferia del cordón

**Figura 1. Representación esquemática de las características imagenológicas más comunes de las lesiones por enfermedad asociada a anti-MOG (columna central), NMO (izquierda) y EM (derecha), en nervio óptico, médula espinal y encéfalo.**

Fuente: adaptado de Dutra et al. (44), con autorización expresa del titular de derechos de autor, la Sociedad Radiológica de Norte América (RSNA).

## Nervios ópticos

La afección del nervio óptico en MOGAD tiene características radiológicas que pueden ser muy útiles para diferenciar la NO por esta entidad de otras causas. La afectación de los nervios ópticos por MOGAD ha sido típicamente descrita como bilateral y longitudinalmente extensa (> 20 mm) y de predominio prequiasmático. Adicionalmente, es frecuente identificar perineuritis y realce perineural postcontraste (45,46). Como diagnóstico diferencial, en NMOSD seropositiva predomina la afectación bilateral de la porción posterior de la vía óptica, incluido el quiasma y el tracto óptico. Las lesiones quiasmáticas son significativamente más frecuentes en NMOSD que en MOGAD (47). En estudios de seguimiento longi-

tudinal se ha encontrado que casi la totalidad de los nervios afectados en MOGAD demuestran cambios involutivos (46).

## Médula espinal

La hiperintensidad en T2/STIR de más de 2/3 de la circunferencia del cordón medular es conocida como patrón de mielitis transversa y constituye el principal hallazgo imagenológico en pacientes con lesiones del cordón espinal por MOGAD. En la fase aguda, la mayoría (70–80%) de los pacientes se presenta con una lesión medular longitudinalmente extensa, cerca de 60% puede tener dos lesiones o más, y lo más común es que se afecten simultáneamente tanto la médula cervical como la torácica (28,48). Aunque es

usual la presencia de edema con aumento del volumen medular, no suelen encontrarse signos de necrosis (48). Si bien la localización de las lesiones y su topografía puede ser muy similar a las encontradas en los pacientes con NMOSD (49,50), hay rasgos distintivos de la mielitis por MOGAD, entre los que se resalta la afección del cono medular (49) y la presencia de hiperintensidad en el plano axial de la sustancia gris medular, lo que se conoce como “signo de la H” (28). En contraposición, en EM y NMOSD, el epicentro de la hiperintensidad suele encontrarse en sustancia blanca en la periferia del cordón —por fuera de la “H”— (28).

Adicionalmente, en MOGAD es usual encontrar lesiones en múltiples segmentos medulares, siendo infrecuente el realce postcontraste de estas (28,48). A diferencia de lo descrito, en EM predominan lesiones de segmento corto y en la periferia del cordón, con realce posterior a la administración de medio de contraste.

## Cerebro

En alrededor del 10% de los casos, las lesiones encefálicas en MOGAD pueden satisfacer criterios de diseminación en tiempo y espacio de EM (51). Los hallazgos cambian de acuerdo con la edad de presentación: en niños predominan las lesiones asimétricas hiperintensas en T2 de localización supra e infratentorial —consideradas típicas de ADEM— (52), así como lesiones bilaterales en los tálamos (53); en adultos suele identificarse una menor cantidad de lesiones cerebrales, que típicamente presentan una disposición con base cortical o localización infratentorial, en la periferia del cuarto ventrículo o en pedúnculos cerebelosos (20). Estas lesiones son característicamente mal definidas y de aspecto algodonoso (20). Las lesiones por MOGAD no suelen comprometer el área postrema, y por esto el identificar respeto de esta estructura, favorece el diagnóstico de MOGAD sobre el de NMOSD (54).

En el subgrupo de pacientes con encefalitis no-ADEM es posible identificar cambios imagenológicos propios de encefalitis autoinmune, caracterizados por aumento en el grosor cortical e hiperintensidad en T2/FLAIR de lóbulos temporales mesiales y sistema límbico, así como en corteza extralímbica de manera unilateral o bilateral asimétrica (37). En estos pacientes es infrecuente observar restricción a la

difusión o hemorragia, y puede identificarse realce giriforme e incluso meníngeo adyacente (36,50). La presencia de anomalías en la resonancia cerebral se ha asociado con una mayor discapacidad, y con la presencia de bandas oligoclonales y pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo (20).

## Criterios diagnósticos

Recientemente se han propuesto criterios diagnósticos de la MOGAD, por parte de un grupo internacional de consenso de expertos (55). Estos requieren la satisfacción de tres condiciones: A) la presencia de un síndrome desmielinizante típico de MOGAD (denominado como manifestación nuclear, como los que se describen arriba); B) la presencia de anticuerpos anti-MOG documentados a través de una prueba CBA; y C) la exclusión del diagnóstico de EM, que característicamente depende del juicio clínico experto (55). Estos pueden ser soportados por hallazgos característicos en las imágenes por resonancia, como se describieron anteriormente.

## Tratamiento

Las recomendaciones terapéuticas para el manejo de la MOGAD se derivan en su mayoría de la experiencia adquirida en el manejo de la NMOSD seropositiva, y no se basan en evidencia de ensayos clínicos aleatorizados, que solo se han iniciado hasta el año 2022 con rozanolixizumab (56) y satralizumab (57). El tratamiento de MOGAD se basa en dos decisiones terapéuticas cardinales: el manejo de los ataques agudos y la decisión de establecer una terapia de mantenimiento que tiene como objetivo evitar las recurrencias y la acumulación de discapacidad a largo plazo (22).

## Tratamiento de los ataques agudos

El tratamiento de primera línea en las recaídas es el uso de dosis altas de corticoides (58). En algunos casos, los corticoides no son efectivos, por tanto, se recomienda una segunda línea con plasmaféresis o inmunoglobulina humana intravenosa (IgIV) (48). Sin embargo, no existe evidencia sólida para la implementación de esta estrategia, razón por la cual la decisión debe basarse en la situación clínica del paciente y el criterio clínico.

## Corticoides

El esquema terapéutico más común es el de la metilprednisolona endovenosa en dosis de 20 a 30 mg/kg/día en niños y de 1 g cada día por 3 a 5 días para adultos (22). Aunque cerca de la mitad de los pacientes puede tener recuperación incompleta, la mejoría en respuesta a los corticoides suele ser rápida. Adicionalmente, existe una tendencia a recurrir tras la retirada de los corticoides (59).

El destete de los corticoides tras un periodo de aproximadamente 3 meses después de la recaída puede ayudar a mitigar el riesgo de recurrencias, tanto en niños como en adultos. Se puede indicar con prednisolona oral, iniciando con 1 mg/kg/día (máximo 60 mg/día) y disminuyendo a 0,5 mg/kg/día durante hasta 4 semanas. Reducciones ulteriores deben hacerse más lentamente hasta completar al menos 3 meses postrecaída (58,60). Algunos estudios han mostrado un riesgo de recurrencias de hasta 60% cuando se hace el destete en menos de tres meses (25), lo que avala la indicación del destete lento. Un subgrupo de pacientes puede mantenerse libre de recaídas sin requerir tratamiento inmunosupresor a largo plazo, razón por la cual los corticoides pueden ser la única terapia necesaria después del primer ataque (48).

## Plasmaféresis

La plasmaféresis constituye la segunda línea de tratamiento en las recaídas de MOGAD y se indica en caso de resistencia a los corticoides o cuando exista una contraindicación para su uso. La dosis recomendada es de 3 a 5 recambios plasmáticos, que se hacen según la evolución clínica (22,48). La plasmaféresis ha sido estudiada como tratamiento de primera línea en MOGAD, y se ha encontrado que el 40% de los pacientes mejoran por completo tras 5 recambios plasmáticos en promedio (48). Se desconoce aún si se puede considerar el uso simultáneo de corticoides y plasmaféresis como terapia de primera línea.

## IgIV

Algunos estudios y reportes de casos soportan el uso de IgIV en recaídas graves de MOGAD o como alternativa en casos refractarios a los esteroides (20). Se propone también como una terapia modificadora de la enfermedad a largo plazo, sobre todo en niños. La dosis propuesta en recaídas es de 2 g/kg distribuidos en 5 días (61).

## Terapia de mantenimiento

A la fecha no existen parámetros definidos que permitan predecir si los pacientes con MOGAD tendrán recaídas en el futuro, pero cada vez es más claro que quienes debutan en edad adulta tienen mayor probabilidad de discapacidad y recurrencias (17). Por tanto, es imprescindible establecer un tratamiento, teniendo en cuenta el balance individual de riesgo-beneficio, y establecer además factores como la gravedad y el grado de recuperación de las recaídas y otros que pueden predecir las recurrencias, como la seropositividad anti-MOG persistente (62). En la actualidad, el uso de las terapias de mantenimiento para evitar las recaídas del MOGAD se ha derivado de los regímenes terapéuticos empleados en la NMO. La evidencia de la que disponemos viene principalmente de estudios observacionales retrospectivos. Los medicamentos principalmente empleados en el MOGAD son micofenolato-mofetilo, azatioprina, IgIV y rituximab (25,48). Es importante tener presente que hasta el 75% de los pacientes con MOGAD tratados con inmunosupresores continúan presentando recaídas a pesar de su uso (60).

En la [tabla 2](#) se resumen los principales inmunosupresores indicados para evitar recurrencias, de acuerdo con la evidencia disponible en la actualidad y su modo de uso (25,48,63-66).

## Conclusiones

MOGAD es una entidad independiente que hace parte de las EID del SNC. Afecta tanto a niños como a adultos, con características clínicas y radiológicas diferenciales. Su diagnóstico se basa en la sospecha clínica, la búsqueda de hallazgos radiológicos en resonancia magnética del neuroeje y la realización de la prueba serológica con técnica basada en células para la determinación de anticuerpos IgG anti-MOG. No existe evidencia sólida para emitir recomendaciones terapéuticas, pero MOGAD parece responder a la inmunoterapia convencional.

**Contribución de los autores.** Simón Cárdenas-Robledo: revisión de la literatura, escritura del manuscrito; Laura Estefanía Arenas-Vargas: revisión de la literatura, escritura del manuscrito; Diego Armando Guerrero-Gómez: revisión de la literatura, escritura del manuscrito; René Carvajal-Junco: revisión de la literatura, escritura del

Tabla 2. Inmunosupresores de mantenimiento con evidencia de uso en MOGAD

Inmunosupresor	Dosis, frecuencia, vía administración	Monitorización	Efectos adversos	Evidencia de uso y recomendaciones
<b>Azatioprina</b>	2-3 mg/kg/día, oral	Hemograma, Transaminasas, TPMT*	Supresión médula ósea, riesgo de infecciones, hepatotoxicidad, supervisar neoplasias (linfoma y cáncer de piel)	-ARR: 1,5 vs. 0,43, recaída 45 % (64) -ARR: NA, recaída 85 % (32 % < 3 m, 9 % vs. 3-vs. 6 m) después inicio (63) -ARR: 1,4 vs. 0,43, recaídas: 64 % (48) - Se recomienda tomar en conjunto con corticoides orales
<b>Micofenolato mofetilo</b>	600 a 1200 mg/m <sup>2</sup> /día (máx. 2 g/día) Oral	Hemograma, transaminasas	Supresión médula ósea, leucopenia, riesgo de infecciones. Síntomas gastrointestinales: náuseas y diarrea  Si se usa a largo plazo, vigilar el riesgo de neoplasias. Alto riesgo de teratogenicidad	-ARR: 1,20 vs. 0,23, recaída 27 % (64) -ARR: 0,9 vs. 0, recaída: 73 % (63) - Se recomienda tomar en conjunto con corticoides orales
<b>Inmunoglobulina humaba</b>	<b>Intravenosa:</b> <i>Inducción:</i> 1-2 g/kg x 5 días (máx. 1g/kg/día) <i>Mantenimiento:</i> 1 g/kg en 3 días Mensual. <b>Subcutánea:</b> 0,5-0,8 g/kg mensual	Hemograma, BUN, creatinina	Cefalea, náuseas, artralgias y/o mialgias, reacción alérgica a la infusión.	<b>En adultos:</b> -ARR: 1,0 vs. 0,1, recaída: 20 % (63) <b>En niños:</b> -ARR: 2,16 vs. 0,51, recaída 33 % (65) -ARR: 2 vs. 0 recaída: 71 % (25)
<b>Rituximab</b>	Inducción: 375-500 mg/m <sup>2</sup> con intervalo de 2 semanas (máx. 1 g/infusión intravenosa)  Mantenimiento: 375-500 mg/m <sup>2</sup> (máx. 1 g/infusión)  Cada 6 meses, intravenosa o si Linfos B CD19+ > 10x10 <sup>6</sup> células/L < 6 meses	Hemograma, transaminasas, Linfos B CD19+, inmunoglobulinas IgG, IgM, IgA	Reacción alérgica a la infusión: prurito, cefalea, rash o fiebre. Infecciones severas, leucopenia persistente o hipogammaglobulinemia.	-ARR: 1,08 vs. 0,43, recaída 27 % (64) -ARR: 2,4 vs. 0,59 recaída 57 % (63) -ARR: NA, recaídas: 78 % (48) -ARR: NA, recaídas: 38 % (66)

**Nota:** \*Genotipificación TPMT (tiopurina metiltransferasa). ARR: tasa anualizada de recaídas; se muestra la ARR pretratamiento (# recaídas por año antes del tratamiento, excluyendo el evento índice) vs. promedio ARR en tratamiento (# de recaídas por año en un mínimo de 6 meses de tratamiento). NA: no aplica.

Fuente: elaboración propia con base en (25), (48), (63-66).

manuscrito; Claudia Guío-Sánchez: revisión de la literatura, escritura del manuscrito.

**Implicaciones éticas.** La escritura de este artículo no involucró a sujetos de investigación ni animales ni humanos.

**Financiación.** Los autores no recibieron financiación para la escritura de este artículo.

**Conflictos de intereses.** Simón Cárdenas-Robledo fue becario clínico ECTRIMS 2019-2020; en los últimos tres años ha recibido gastos de viaje para reuniones científicas de Merck y Genzyme; compensación por servicios de consultoría o participación en consejos asesores de Merck, Biogen-Idec, Sanofi y Novartis; honorarios por conferencias de Novartis, Merck, Sanofi, Janssen y Biogen-Idec; y apoyo a la investigación de Biogen-Idec. Es editor temático de esclerosis múltiple para *Acta Neurológica Colombiana* y miembro del comité editorial de *Frontiers of Neurology*.

Laura Estefanía Arenas-Vargas ha recibido en los últimos tres años gastos de viaje para reuniones científicas por parte de Biogen y Roche. Diego Armando Guerrero-Gómez no reporta conflictos de interés.

René Carvajal-Junco ha recibido gastos de viaje para reuniones científicas y honorarios como expositor de Roche, Novartis, BIIB-Colombia, Merck y Sanofi. Además, recibió una beca para realizar el ECTRIMS Fellowship clinical training.

Claudia Guío-Sánchez ha recibido honorarios por participación en Advisory Boards, asesorías y realización de conferencias relacionadas con esclerosis múltiple para Merck, Biogen-BIIB Colombia, Novartis, Roche, Bayer, Bristol-Squibb Mayers & Sanofi-Genzyme. Ha recibido apoyo económico para asistencia, estancia e inscripción a seminarios y congresos por Merck y Sanofi-Genzyme. En la actualidad es becaria de ECTRIMS (European Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis) para cursar fellow clínico en neuroinmunología 2022-2023.

## Referencias

1. Linnington C, Webb M, Woodhams PL. A Novel myelin-associated glycoprotein defined by a mouse monoclonal antibody. *J Neuroimmunol*. 1984;6:387-96. [https://doi.org/10.1016/0165-5728\(84\)90064-X](https://doi.org/10.1016/0165-5728(84)90064-X)
2. Pham-Dinh D, Matteit M-G, Nussbaum J-L, Roussel G, Pontarotti P, Roekelt N, et al. Myelin/oligodendrocyte glycoprotein is a member of a subset of the immunoglobulin superfamily encoded within the major histocompatibility complex. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1993;90(17):7990-4. <https://doi.org/10.1073/pnas.90.17.7990>
3. von Büdingen HC, Palanichamy A, Lehmann-Horn K, Michel BA, Zamvil SS. Update on the autoimmune pathology of multiple sclerosis: B-cells as disease-drivers and therapeutic targets. *Eur Neurol*. 2015;73(3-4):238-46. <https://doi.org/10.1159/000377675>
4. Marta CB, Montano MB, Taylor CM, Taylor AL, Bansal R, Pfeiffer SE. Signaling cascades activated upon antibody cross-linking of myelin oligodendrocyte glycoprotein: potential implications for multiple sclerosis. *J Biol Chem*. 2005;280(10):8985-93. <https://doi.org/10.1074/jbc.M413174200>
5. Scolding NJ, Frith S, Linnington C, Morgan BP, Campbell AK, Compston DAS. Myelin-oligodendrocyte glycoprotein (MOG) is a surface marker of oligodendrocyte maturation. *J Neuroimmunol*. 1989;22(3):169-76. [https://doi.org/10.1016/0165-5728\(89\)90014-3](https://doi.org/10.1016/0165-5728(89)90014-3)
6. Cobo-Calvo A, Ruiz A, Rollot F, Arrambide G, Deschamps R, Maillart E, et al. Clinical Features and risk of relapse in children and adults with myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease. *Ann Neurol*. 2020;66(5):732-40.
7. Lampasona V, Franciotta D, Furlan R, Zanaboni S, Fazio R, Bonifacio E, et al. Similar low frequency of anti-MOG IgG and IgM in MS patients and healthy subjects. *Neurology*. 2004;62(11):2092-4. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000127615.15768.AE>
8. Wang H, Munger KL, Reindl M, O'Reilly EJ, Levin LI, Berger T, et al. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies and multiple sclerosis in healthy young adults. *Neurology*. 2008;71(15):1142-6. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000316195.52001.e1>

9. Mader S, Gredler V, Schanda K, Rostasy K, Dujmovic I, Pfaller K, et al. Complement activating antibodies to myelin oligodendrocyte glycoprotein in neuromyelitis optica and related disorders. *J Neuroinflammation*. 2011;8(1):184. <https://doi.org/10.1186/1742-2094-8-184>
10. Johns TG, Bernard CCA. The structure and function of myelin oligodendrocyte glycoprotein. *J Neurochem*. 1999;72(1):1-9. <https://doi.org/10.1046/j.1471-4159.1999.0720001.x>
11. Mayer MC, Breithaupt C, Reindl M, Schanda K, Rostásy K, Berger T, et al. Distinction and temporal stability of conformational epitopes on myelin oligodendrocyte glycoprotein recognized by patients with different inflammatory central nervous system diseases. *J Immunol*. 2013;191(7):3594-604. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1301296>
12. Reindl M, Waters P. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies in neurological disease. *Nat Rev Neurol*. 2019;15(2):89-102. <https://doi.org/10.1038/s41582-018-0112-x>
13. Spadaro M, Winklmeier S, Beltrán E, Macrini C, Höftberger R, Schuh E, et al. Pathogenicity of human antibodies against myelin oligodendrocyte glycoprotein. *Ann Neurol*. 2018;84(2):315-28. <https://doi.org/10.1002/ana.25291>
14. Höftberger R, Guo Y, Flanagan EP, Lopez-Chiriboga AS, Endmayr V, Hochmeister S, et al. The pathology of central nervous system inflammatory demyelinating disease accompanying myelin oligodendrocyte glycoprotein autoantibody. *Acta Neuropathol*. 2020;139(5):875-92. <https://doi.org/10.1007/s00401-020-02132-y>
15. Ong ZM, Arip M, Ching YM, Kumar L, Terumalay S, Sim SH, et al. The prevalence, demographics, clinical features, neuroimaging, and inter-ethnic differences of MOGAD in Malaysia with global perspectives. *Mult Scler Relat Disord*. 2022;67:104168. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2022.104168>
16. Orlandi R, Mariotto S, Gajofatto A. Prevalence, incidence, and season distribution of MOG antibody-associated disease in the province of Verona, Italy. *Mult Scler Relat Disord*. 2022;63:103884. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2022.103884>
17. 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(12):3128-38. <https://doi.org/10.1093/brain/awx276>
18. Diem L, Hammer H, Hoepner R, Pistor M, Remlinger J, Salmen A. Sex and gender differences in autoimmune demyelinating CNS disorders: Multiple sclerosis (MS), neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD) and myelin-oligodendrocyte-glycoprotein antibody associated disorder (MOGAD). *Int Rev Neurobiol*. 2022;164:129-78. <https://doi.org/10.1016/bs.irn.2022.06.011>
19. Dos Passos GR, Oliveira LM, da Costa BK, Apostolos-Pereira SL, Callegaro D, Fujihara K, et al. MOG-IgG-associated optic neuritis, encephalitis, and myelitis: lessons learned from neuromyelitis optica spectrum disorder. *Front Neurol*. 2018;9:217. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00217>
20. Cobo-Calvo A, Ruiz A, Maillart E, Audoin B, Zephir H, Bourre B, et al. Clinical spectrum and prognostic value of CNS MOG autoimmunity in adults: The MOGADOR study. *Neurology*. 2018;90(21):e1858-69. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000005560>
21. Rojas JI, Pappolla A, Patrucco L, Cristiano E, Miguez J, Liwacki S, et al. Disability outcomes in NMOSD and MOGAD patients: data from a nationwide registry in Argentina. *Neurol Sci*. 2023;44(1):281-6. <https://doi.org/10.1007/s10072-022-06409-w>
22. Wynford-Thomas R, Jacob A, Tomassini V. Neurological update: MOG antibody disease. *J Neurol*. 2019;266(5):1280-6. <https://doi.org/10.1007/s00415-018-9122-2>
23. Jarius S, Ruprecht K, Kleiter I, Borisow N, Asgari N, Pitarokoli K, et al. MOG-IgG in NMO and related disorders: a multicenter study of 50 patients. Part 1: Frequency, syndrome specificity, influence of disease activity, long-term course, association with AQP4-IgG, and origin. *J Neuroinflammation*. 2016;13(1):279. <https://doi.org/10.1186/s12974-016-0717-1>
24. Ciotti JR, Eby NS, Wu GF, Naismith RT, Chahin S, Cross AH. Clinical and laboratory features distinguishing MOG antibody disease from multiple sclerosis and AQP4 antibody-positive neuromyelitis optica. *Mult Scler Relat Disord*. 2020;45:102399. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2020.102399>
25. Ramanathan S, Mohammad S, Tantsis E, Nguyen TK, Merheb V, Fung VSC, et al. Clinical course, therapeutic responses and outcomes in relapsing MOG antibody-associated demyelination. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;89(2):127-37. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2017-316880>
26. Lee HJ, Kim B, Waters P, Woodhall M, Irani S, Ahn S, et al. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION): A manifestation of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies. *J Neuroinflammation*. 2018;15(1):302. <https://doi.org/10.1186/s12974-018-1335-x>
27. Petzold A, Plant GT. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy: a systematic review of 122 cases reported. *J Neurol*. 2014;261(1):17-26. <https://doi.org/10.1007/s00415-013-6957-4>
28. Dubey D, Pittock SJ, Krecke KN, Morris PP, Sechi E, Zaleski NL, et al. Clinical, radiologic, and prognostic features of myelitis associated with myelin oligodendrocyte glycoprotein autoantibody. *JAMA Neurol*. 2019;76(3):301-9. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2018.4053>

29. Wingerchuk DM, Banwell B, Bennett JL, Cabre P, Carroll W, Chitnis T, et al. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology*. 2015;85(2):177–89. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001729>
30. Tenenbaum S, Chitnis T, Ness J, Hahn JS, International Pediatric MS Study Group. Acute disseminated encephalomyelitis. *Neurology*. 2007;68(16 Suppl 2):S23–36. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000259404.51352.7f>
31. O'Connor KC, McLaughlin KA, De Jager PL, Chitnis T, Bettelli E, Xu C, et al. Self-antigen tetramers discriminate between myelin autoantibodies to native or denatured protein. *Nat Med*. 2007;13(2):211–7. <https://doi.org/10.1038/nm1488>
32. Baumann M, Sahin K, Lechner C, Hennes EM, Schanda K, Mader S, et al. Clinical and neuroradiological differences of paediatric acute disseminated encephalomyelitis with and without antibodies to the myelin oligodendrocyte glycoprotein. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86(3):265–72. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2014-308346>
33. López-Chiriboga AS, Majed M, Fryer J, Dubey D, McKeon A, Flanagan EP, et al. Association of MOG-IgG serostatus with relapse after acute disseminated encephalomyelitis and proposed diagnostic criteria for MOG-IgG-associated disorders. *JAMA Neurol*. 2018;75(11):1355–63. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2018.1814>
34. Ogawa R, Nakashima I, Takahashi T, Kaneko K, Akaishi T, Takai Y, et al. MOG antibody-positive, benign, unilateral, cerebral cortical encephalitis with epilepsy. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2017;4(2):e322. <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000322>
35. Duignan S, Wright S, Rossor T, Cazabon J, Gilmour K, Ciccarelli O, et al. Myelin oligodendrocyte glycoprotein and aquaporin-4 antibodies are highly specific in children with acquired demyelinating syndromes. *Dev Med Child Neurol*. 2018;60(9):958–62. <https://doi.org/10.1111/dmcn.13703>
36. Armangue T, Olivé-Cirera G, Martínez-Hernandez E, Sepulveda M, Ruiz-García R, Muñoz-Batista M, et al. Associations of paediatric demyelinating and encephalitic syndromes with myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies: a multi-centre observational study. *Lancet Neurol*. 2020;19(3):234–46. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(19\)30488-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30488-0)
37. Wang L, Zhang Bao J, Zhou L, Zhang Y, Li H, Li Y, et al. Encephalitis is an important clinical component of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody associated demyelination: a single-center cohort study in Shanghai, China. *Eur J Neurol*. 2019;26(1):168–74. <https://doi.org/10.1111/ene.13790>
38. Lee WJ, Kwon YN, Kim B, Moon J, Park KI, Chu K, et al. MOG antibody-associated encephalitis in adult: clinical phenotypes and outcomes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2023;94(2):102–12. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2022-330074>
39. Yao T, Zeng Q, Xie Y, Bi F, Zhang L, Xiao B, et al. Clinical analysis of adult MOG antibody-associated cortical encephalitis. *Mult Scler Relat Disord*. 2022;60:103727. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2022.103727>
40. Ding J, Li X, Tian Z. Clinical features of coexisting anti-NMDAR and MOG antibody-associated encephalitis: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol*. 2021;12:711376. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.711376>
41. Linington C, Lassmann H. Antibody responses in chronic relapsing experimental allergic encephalomyelitis: correlation of serum demyelinating activity with antibody titre to the myelin/oligodendrocyte glycoprotein (MOG). *J Neuroimmunol*. 1987;17(1):61–9. [https://doi.org/10.1016/0165-5728\(87\)90031-2](https://doi.org/10.1016/0165-5728(87)90031-2)
42. Wang H, Munger KL, Reindl M, O'reilly EJ, Levin LI, Berger T, et al. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies and multiple sclerosis in healthy young adults. *Neurology*. 2008;71:1142–6. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000316195.52001.e1>
43. Reindl M, Schanda K, Woodhall M, Tea F, Ramanathan S, Sagen J, et al. International multicenter examination of MOG antibody assays. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2020;7(2):e674. <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000674>
44. Dutra BG, Da Rocha AJ, Nunes RH, Maia ACM. Neuromyelitis optica spectrum disorders: Spectrum of MR imaging findings and their differential diagnosis. *Radiographics*. 2018;38(1):169–93. <https://doi.org/10.1148/rq.2018170141>
45. Biotti D, Bonneville F, Tournaire E, Aygnac X, Dallièrè CC, Mahieu L, et al. Optic neuritis in patients with anti-MOG antibodies spectrum disorder: MRI and clinical features from a large multicentric cohort in France. *J Neurol*. 2017;264(10):2173–5. <https://doi.org/10.1007/s00415-017-8615-8>
46. Shor N, Aboab J, Maillart E, Lecler A, Bensa C, Le Guern G, et al. Clinical, imaging and follow-up study of optic neuritis associated with myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody: a multicentre study of 62 adult patients. *Eur J Neurol*. 2020;27(2):384–91. <https://doi.org/10.1111/ene.14089>
47. Carnero Contentti E, López PA, Criniti J, Pettinicchi JP, Cristiano E, Patrucco L, et al. Chiasmatic lesions on conventional magnetic resonance imaging during the first event of optic neuritis in patients with neuromyelitis optica spectrum disorder and myelin oligodendrocyte glycoprotein-associated disease in a Latin American cohort. *Eur J Neurol*. 2022;29(3):802–9. <https://doi.org/10.1111/ene.15178>
48. Jarius S, Ruprecht K, Kleiter I, Borisow N, Asgari N, Pitarokoili K, et al. MOG-IgG in NMO and related disorders: a multicenter study of 50 patients. Part 2: Epidemiology, clinical presentation, radiological and laboratory features, treatment responses, and long-term outcome. *J Neuroinflammation*. 2016;13:280. <https://doi.org/10.1186/s12974-016-0718-0>

49. 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 antibodies a comparative study. *JAMA Neurol.* 2014;71(3):276–83. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2013.5857>
50. Salama S, Khan M, Shanечи A, Levy M, Izbudak I. MRI differences between MOG antibody disease and AQP4 NMOSD. *Mult Scler.* 2020;26(14):1854–65 <https://doi.org/10.1177/1352458519893093>
51. Ramanathan S, Prelog K, Barnes EH, Tantsis EM, Reddel SW, Henderson APD, et al. Radiological differentiation of optic neuritis with myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies, aquaporin-4 antibodies, and multiple sclerosis. *Mult Scler.* 2016;22(4):470–82. <https://doi.org/10.1177/1352458515593406>
52. Baumann M, Bartels F, Finke C, Adamsbaum C, Hacohen Y, Rostásy K, et al. E.U. paediatric MOG consortium consensus: Part 2 – Neuroimaging features of paediatric myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disorders. *Eur J Paediatr Neurol.* 2020;29:14–21. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2020.10.002>
53. Cobo-Calvo Á, Ruiz A, D'Indy H, Poulat AL, Carneiro M, Philippe N, et al. MOG antibody-related disorders: common features and uncommon presentations. *J Neurol.* 2017;264(9):1945–55. <https://doi.org/10.1007/s00415-017-8583-z>
54. Kunchok A, Krecke KN, Flanagan EP, Jitprapaikulsan J, Lopez-Chiriboga AS, Chen JJ, et al. Does area postrema syndrome occur in myelin oligodendrocyte glycoprotein-IgG-associated disorders (MOGAD)? *Neurology.* 2020;94(2):85–8. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000008786>
55. 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(3):268–82. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(22\)00431-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(22)00431-8)
56. A study to evaluate the efficacy and safety of rozanolixizumab in adult participants with myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibody-associated disease (MOG-AD) (cosMOG). *ClinicalTrials.gov.* Bethesda (MD): National Library of Medicine (US). Identifier NCT05063162.
57. A study to evaluate the efficacy, safety, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of satralizumab in patients with myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease (Meteoroid). *ClinicalTrials.gov.* Bethesda (MD): National Library of Medicine (US). Identifier NCT05271409.
58. Palace J, Leite MI, Jacob A. A practical guide to the treatment of neuromyelitis optica. *Pract Neurol.* 2012;12(4):209–14. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2012-000237>
59. Chalmoukou K, Alexopoulos H, Akrivou S, Stathopoulos P, Reindl M, Dalakas MC. Anti-MOG antibodies are frequently associated with steroid-sensitive recurrent optic neuritis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2015;2(4):e131. <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000131>
60. Bruijstens AL, Wendel E-M, Lechner C, Bartels F, Finke C, Breu M, et al. E.U. paediatric MOG consortium consensus: Part 5 – Treatment of paediatric myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disorders. *Eur J Paediatr Neurol.* 2020;29:41–53. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2020.10.005>
61. Tsantes E, Curti E, Siena E, Granella F. Successful intravenous immunoglobulin treatment in relapsing MOG-antibody-associated disease. *Mult Scler Relat Disord.* 2019;32:27–9. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2019.04.021>
62. Hyun JW, Woodhall MR, Kim SH, Jeong IH, Kong B, Kim G, et al. Longitudinal analysis of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies in CNS inflammatory diseases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2017;88(10):811–7. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2017-315998>
63. Chen JJ, Flanagan EP, Bhatti MT, Jitprapaikulsan J, Dubey D, Lopez Chiriboga ASS, et al. Steroid-sparing maintenance immunotherapy for MOG-IgG associated disorder. *Neurology.* 2020;95(2):e111–20. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000009758>
64. 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.* 2019;16(1):134. <https://doi.org/10.1186/s12974-019-1525-1>
65. Hacohen Y, Wong YY, Lechner C, Jurynczyk M, Wright S, Konuskan B, et al. Disease course and treatment responses in children with relapsing myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease. *JAMA Neurol.* 2018;75(4):478–87. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2017.4601>
66. Durozard P, Rico A, Boutiere C, Maarouf A, Lacroix R, Cointe S, et al. Comparison of the response to rituximab between myelin oligodendrocyte glycoprotein and aquaporin-4 antibody diseases. *Ann Neurol.* 2020;87(2):256–66. <https://doi.org/10.1002/ana.25648>