

¿Qué es la enfermedad de anticuerpos MOG (MOGAD) y la encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD)?

Puede ver esta presentación en: youtu.be/tzIEY7xpObs

[00:00:05] **Dra. Cristina Valencia Sánchez:** Pues yo voy a hablar de la Encefalomiелitis Aguda Diseminada y de la Enfermedad Asociada a Anticuerpos MOG o MOGAD. En primer lugar, la Encefalomiелitis Aguda Diseminada. Esta es una enfermedad autoinmune que afecta al sistema nervioso central de forma difusa. Y muchas veces ocurre una o dos semanas después de que haya una infección viral o bacteriana.

[00:00:30] Hay muchas infecciones que se han asociado con Encefalomiелitis Aguda Diseminada y es más frecuente en niños. Es una enfermedad que los síntomas progresan de manera rápida y severa y generalmente los pacientes requieren hospitalización y muchas veces tienen que estar en una Unidad de Cuidados Intensivos porque requieren soporte ventilatorio y los pacientes pueden tener muchos síntomas.

[00:00:59] Suele empezar con lo que nosotros los médicos llamamos encefalopatía, que son síntomas de confusión, de cambio de comportamiento, de irritabilidad y de alteración del nivel de conciencia. Los pacientes están somnolientos. También se puede presentar con debilidad, con pérdida de sensibilidad, con problemas del equilibrio, de la coordinación y también con crisis epilépticas.

[00:01:24] ¿Y cuáles son las pruebas que hacemos para diagnosticar Encefalomiелitis Aguda Diseminada? La prueba más importante es la imagen por resonancia magnética del cerebro y de la médula espinal. Y lo que vemos en esta enfermedad es que hay múltiples lesiones que son todas estas áreas de color blanco, que tiene unos márgenes que están poco definidos y que están afectando tanto a la sustancia blanca del cerebro como a la sustancia gris profunda, que son unas estructuras que están, digamos, que en la parte profunda del cerebro, el tronco del encéfalo y el cerebelo que están en la parte de atrás del cerebro y también puede afectar a la médula espinal.

[00:02:08] Generalmente le hacemos también una punción lumbar y el líquido cefalorraquídeo suele demostrar

datos de inflamación con un aumento de las células, de los glóbulos blancos y de las proteínas. Y desde que se descubrió el anticuerpo para MOG, del que hablaré un poquito más adelante. Lo que se ha visto es que hay muchos casos de Encefalomiелitis Aguda Diseminada que tienen este anticuerpo.

[00:02:37] O sea, que tienen la enfermedad MOGAD, hasta un cincuenta por ciento de los pacientes que que tienen Encefalomiелitis Aguda Diseminada. En algunos casos también puede ser en la forma de presentación de la Neuromiелitis Óptica con anticuerpos acuaporina cuatro, con lo cual también generalmente medimos estos anticuerpos.

[00:03:01] Hay unos criterios diagnósticos de Encefalomiелitis Aguda Diseminada, que se utilizan en niños y, sin entrar en mucho detalle, pero las características clínicas son, pues, un primer episodio en el que hay afectación polifocal, es decir, que hay muchos síntomas porque muchas partes del sistema nervioso que están afectadas.

[00:03:24] Es un requerimiento que los pacientes tengan encefalopatía, es decir, que estén con la alteración del nivel de conciencia, confusión, etcétera, que la resonancia magnética tenga las características de las que he hablado y que no haya nuevas lesiones en los tres meses posteriores, porque eso puede indicar algún diagnóstico diferente.

[00:03:47] En cuanto al tratamiento de la Encefalomiелitis Aguda Diseminada, estos son los tratamientos de los que ya habéis oído varias veces esta mañana. El primero, son los esteroides que generalmente se utiliza Metilprednisolona intravenosa, mil miligramos al día durante tres a cinco días.

[00:04:07] Generalmente, estos pacientes, como tienen una afectación tan severa, suelen requerir también la plasmaféresis que es este procedimiento que es como una especie de diálisis para los anticuerpos y para los mediadores de inflamación y las inmunoglobulinas intravenosas también se pueden utilizar.

[00:04:28] En cuanto al pronóstico de la Encefalomiелitis Aguda Diseminada, en general, la recuperación es buena para la mayoría de los pacientes, a pesar de que la presentación es muy severa. Si se trata de forma temprana, en general, los pacientes se recuperan bien, aunque a veces pueden quedar secuelas.

[00:04:44] Y cuando hacemos una resonancia magnética de seguimiento de estos pacientes, generalmente la mayoría de las lesiones desaparecen en la resonancia magnética de seguimiento. Y normalmente esto es un proceso que es monofásico, es decir, que hay un solo ataque, pero hay en algunos pacientes en los que pueden tener Encefalomiелitis Aguda Diseminada recurrente.

[00:05:05] Y esto es el regular mayor en aquellos que tienen el anticuerpo para MOG positivo. Hay en algunos casos en los que la Encefalomiелitis Aguda Diseminada puede ser el primer ataque de esclerosis múltiple. Puede ser la forma de presentación de esclerosis múltiple y por eso decíamos que es muy importante el seguimiento clínico y el repetir la resonancia magnética. Porque si en la resonancia magnética aparecen nuevas lesiones con el tiempo o los pacientes tienen nuevos ataques, a veces se hace un diagnóstico de esclerosis múltiple más adelante.

[00:05:42] Y ahora vamos a hablar de la enfermedad asociada a los anticuerpos MOG o MOGAD. Esta es una enfermedad autoinmune en la que el sistema inmune está produciendo anticuerpos contra la proteína MOG. La proteína MOG es la glicoproteína del oligodentrocyto asociada a la mielina. Es una proteína que está localizada en la superficie de la vaina de mielina del sistema nervioso central.

[00:06:09] Como sabéis, la mielina es esa vaina que está recubriendo los axones, que son las prolongaciones

de las neuronas. La forma en la que las neuronas del sistema nervioso se comunican entre sí y la mielina facilita la transmisión de esas señales eléctricas entre las neuronas. Y entonces la proteína MOG está allí localizada en la vaina de la mielina.

[00:06:34] En los pacientes que tienen la enfermedad asociada con los anticuerpos contra MOG se daña la mielina, es decir, que es una enfermedad desmielinizante. Este anticuerpo se detectó por primera vez en pacientes que tenían Encefalomiелitis Aguda Diseminada y luego también se encontró en muchos pacientes que tenían una presentación con Neuritis óptica y con miелitis transversa que tenían Neuromiелitis óptica, pero los que no se encontraba el anticuerpo antiacuaporina cuatro, lo que se llamaba Neuromiелitis óptica seronegativa.

[00:07:16] Lo que se vio una vez que se descubrió el anticuerpo MOG es que muchos de estos pacientes tienen el anticuerpo MOG. Y ahora que se ha hecho mucha más investigación sobre esta enfermedad, lo que sabemos es que tiene unas características clínicas y patológicas que son únicas y que son diferentes a las de la Neuromiелitis Óptica asociada con anticuerpos antiacuaporina cuatro.

[00:07:39] El MOGAD puede ocurrir en todas las décadas de la vida, puede ocurrir tanto en niños como en adultos. La edad mediana de inicio es alrededor de los treinta años y no tiene una mayor frecuencia en ningún grupo étnico en particular. Y también ocurre más o menos con la misma frecuencia en hombres y en mujeres.

[00:08:04] Cada vez se detectan más casos gracias a que cada vez se hacen más las pruebas para el anticuerpo MOG y la prevalencia de esta enfermedad se calcula que es entre uno y dos por cien mil. En cuanto a la presentación clínica, los síntomas de MOG van a depender de qué parte del sistema nervioso central está afectado y MOGAD puede afectar al nervio óptico, causando Neuritis óptica a la médula espinal, causando miелitis o al cerebro.

[00:08:37] Y hay diferentes partes del cerebro que se pueden afectar. Se puede afectar el tronco del encéfalo y el cerebelo. Se puede afectar la corteza cerebral, que es la parte más superficial del cerebro en una forma que se llama encefalitis cortical cerebral o se puede afectar el cerebro y la médula espinal de forma difusa en forma de Encefalomiелitis Aguda Diseminada.

[00:08:59] Los síntomas aparecen en forma de ataques que generalmente son moderados o severos. Pero la recuperación en general es buena, aunque puede haber algunos síntomas residuales que pueden ser permanentes. Hay algunos pacientes que reportan una infección también antes del inicio de los síntomas y MOGAD en algunos pacientes es una enfermedad monofásica, es decir, que tienen un solo ataque.

[00:09:27] Pero hay en otros pacientes en los que es recurrente, es decir, que tienen nuevos ataques y en general, el primer ataque es el más severo de todos. Generalmente el primer ataque es más severo que las recaídas. Entre los ataques no hay un empeoramiento de los síntomas, que esto es algo que ayuda a diferenciar MOGAD de, por ejemplo, la esclerosis múltiple, en la que sí que puede haber progresión de los síntomas entre las recaídas.

[00:09:56] Entonces vamos a hablar de cada uno de los síndromes clínicos que se han asociado, como el primero Neuritis Óptica. La Neuritis Óptica es una inflamación del nervio óptico que es el nervio que lleva la información de la visión, desde el ojo hasta el cerebro. Y esta es la manifestación más frecuente en adultos.

[00:10:14] Los pacientes lo que notan es que hay dolor en el ojo, sobre todo, que empeora con los movimientos oculares, visión borrosa, tienen dificultad para ver los colores, no los ven tan brillantes y generalmente progresa, hasta el punto que se puede perder la visión por completo y puede afectar a un solo ojo, o puede afectar a

los dos ojos al mismo tiempo. Y cuando nosotros examinamos a los pacientes y miramos el fondo de ojo en el oftalmoscopio, con frecuencia se puede ver que hay inflamación del nervio óptico.

[00:10:49] Cuando hacemos una resonancia magnética de las órbitas, aquí están los ojos, aquí está el nervio óptico, se puede ver que está afectado pues un solo nervio o los dos nervios y esto lo vemos cuando damos el contraste. Lo que se ve es que los nervios ópticos están brillando con el contraste, que es la inflamación del nervio óptico. El siguiente síndrome clínico es la Mielitis, que es una inflamación de la médula espinal, como la doctora Barreras ha explicado y puede presentarse con debilidad o con parálisis de una o varias extremidades con pérdida de sensibilidad, adormecimiento, hormigueo de una o varias extremidades.

[00:11:32] También puede afectar el tronco, el abdomen, el pecho, la espalda. Y puede también haber problemas de los esfínteres, problemas para orinar, para defecar, incontinencia. En general, la Mielitis es severa, pero suele haber una buena recuperación, aunque pueden quedar secuelas. Estos son dos ejemplos de dos resonancias magnéticas de pacientes con MOGAD de los que se ve que hay pues una zona blanca dentro de la médula espinal, que es donde está el área de inflamación.

[00:12:06] En el caso de MOGAD en particular, tiende a afectar la zona más baja de la médula espinal, lo que se llama el cono medular. Y por eso, con mucha frecuencia hay afectación de los esfínteres. Y a veces eso no se recupera tan bien, y pueden quedar secuelas en ese sentido con incontinencia. Como decíamos, la Encefalomielitis Aguda Diseminada también puede ser una manifestación de MOGAD que ocurre más frecuentemente en los niños y como decíamos, se presenta con confusión, irritabilidad, alteración del nivel de conciencia, problemas motores, sensitivos y crisis epilépticas también.

[00:12:48] Con frecuencia la resonancia magnética muestra estas lesiones múltiples y poco definidas en el cerebro. MOGAD también puede afectar al tronco del encéfalo y al cerebelo que tienen que ver con la coordinación y por eso los pacientes pueden tener problemas de coordinación, desequilibrio. Pueden tener vértigo. También en esta parte del cerebro, en el tronco del encéfalo, es donde están los nervios que van a controlar los movimientos de los ojos y por eso los pacientes pueden tener visión doble.

[00:13:18] También pueden tener pérdida de sensibilidad o debilidad de la cara. Y también están los nervios que se encargan de los músculos que tienen que ver con el habla y con la deglución. Y por eso los pacientes pueden tener dificultad para hablar y para tragar. Y cuando hacemos una resonancia magnética cerebral, aquí está el tronco del encéfalo y el cerebelo. Vemos estas lesiones de color blanco en estos pacientes.

[00:13:50] La Encefalitis Cortical Cerebral es un síndrome de MOGAD que ha sido recientemente definido y que es una inflamación de la corteza cerebral, que es la parte más superficial del cerebro. Estos pacientes con frecuencia tienen crisis epilépticas y muchas veces los primeros síntomas son dolor de cabeza y fiebre. Y muchas veces cuando llegan a urgencias con estos síntomas de dolor de cabeza y fiebre, lo primero que se piensa es que puedan tener una infección, una meningoencefalitis infecciosa y muchas veces son tratados con antibióticos y hay veces que se tarda en llegar al diagnóstico correcto.

[00:14:33] Lo que se ve en la resonancia magnética es que hay una, lo que nosotros llamamos, una hiperintensidad, que es que está brillante, como podéis ver aquí en este lado comparado con el otro, esta parte está como más blanca, más brillante y también cuando se da contraste, se ve que realza con el contraste. Esto es lo que está marcando la inflamación de la corteza cerebral.

[00:15:02] Entonces, ¿cuáles son las pruebas diagnósticas que tenemos que hacer para diagnosticar MOGAD? En primer lugar, el análisis de sangre para detectar el anticuerpo MOG en sangre, la imagen por resonancia magnética del cerebro, de las órbitas, de la médula espinal que va a demostrar esas lesiones que os he

mostrado y también en los pacientes que tienen Neuritis Óptica es importante hacer una tomografía de coherencia óptica o OCT, que es una prueba de imagen que lo que hace es que toma fotografías del nervio óptico y es capaz de medir el grosor del nervio óptico.

[00:15:39] Y entonces lo que se puede ver es que en el momento agudo la Neuritis Óptica hay inflamación y una vez que pasa la fase aguda, hay veces que si el nervio óptico queda dañado de forma permanente podemos ver que tiene un menor grosor en esta prueba de tomografía de coherencia óptica. También es muy importante hacer análisis de líquido cefalorraquídeo mediante una punción lumbar cuando hay una sospecha de MOGAD.

[00:16:09] En muchos pacientes el líquido cefalorraquídeo es normal, pero hay veces que demuestra aumento de las células, de los glóbulos blancos y de las proteínas. Y también es importante medir las bandas oligoclonales del líquido cefalorraquídeo porque generalmente en MOGAD las bandas oligoclonales son negativas, al contrario que en la esclerosis múltiple, que las bandas oligoclonales son positivas.

[00:16:29] Y entonces eso es algo que también nos puede ayudar a hacer el diagnóstico diferencial con esclerosis múltiple. Y hay algunos estudios recientes que han demostrado que hay algunos pacientes que tienen unos síntomas y una resonancia magnética que son muy típicos para MOGAD, pero sin embargo, cuando hacemos la prueba para el anticuerpo en sangre es negativo. Y si medimos el anticuerpo en líquido cefalorraquídeo, lo encontramos en el líquido cefalorraquídeo.

[00:16:57] Es decir, que hay un pequeño grupo de pacientes que solamente tienen el anticuerpo en el líquido cefalorraquídeo y no en la sangre. Entonces esto de momento todavía está en fase de investigación y todavía no es algo que hagamos en la práctica clínica diaria, medir el anticuerpo MOG en el líquido cefalorraquídeo, pero es algo que se puede plantear mandar a centros que están haciendo investigación, si tenemos una alta sospecha de MOGAD y el anticuerpo es negativo en sangre.

[00:17:28] Recientemente también este año se han publicado los criterios diagnósticos para MOGAD y básicamente si el paciente tiene una presentación clínica típica con Neuritis Óptica, Mielitis, Encefalomiелitis Aguda Diseminada, un síndrome de tronco del encéfalo o del cerebelo, o una encefalitis cortical cerebral y además tenemos un anticuerpo MOG positivo a nivel alto y en la siguiente diapositiva hablaré de los niveles de MOG, cuando tenemos un nivel del anticuerpo MOG alto y una presentación clínica típica, podemos hacer el diagnóstico de MOGAD.

[00:18:09] Si los niveles del anticuerpo MOG son bajos, en este caso, además de los síntomas típicos, necesitamos tener una resonancia magnética que muestre las lesiones típicas de MOG. Y ¿por qué es esto tan importante, esta diferenciación entre niveles altos de MOG y niveles bajos de MOG? Porque lo que se ha visto es que cuando los niveles de MOG son bajos, es posible que sea un falso positivo.

[00:18:42] Entonces esto depende un poquito del laboratorio, pero en general, si los niveles son bajos de uno veinte a uno cuarenta puede ser que el diagnóstico sea otro. Se ha visto que hay pacientes que tienen otras enfermedades que no son MOGAD, que pueden tener niveles bajos de MOG. Entonces por eso es tan importante que si el nivel es bajo, tenemos que tener síntomas típicos y una resonancia magnética típica para poder hacer un diagnóstico de MOG.

[00:19:08] Cuando los niveles de MOG son altos de uno cien o por encima de uno mil o diez mil, hacer un diagnóstico de MOGAD es mucho más fácil, porque sabemos que en ese caso el anticuerpo es mucho más fiable, ¿no? Y hay diferentes técnicas para medir el anticuerpo MOG en sangre, pero la mejor de todas es lo que se llama el CDA o cell-based assay. Otra cosa importante a tener en cuenta es que los niveles del

anticuerpo MOG pueden cambiar, pueden fluctuar a lo largo del tiempo y, por ejemplo, pueden ser más altos durante los ataques, cuando los pacientes están teniendo síntomas agudos y después de que hemos tratado el ataque con los esteroides o con la plasmaféresis, los niveles de MOG pueden ser más bajos.

[00:19:59] De tal manera que si nosotros tenemos un paciente en el hospital que inicialmente nadie pensó que podría ser MOGAD y pensaron, bueno, debe ser algún tipo de enfermedad autoinmune. Vamos a tratar con esteroides y con recambio plasmático, y luego después ese paciente va a ver a un neurólogo experto en estas enfermedades, si medimos el anticuerpo MOG justo después del tratamiento, es posible que no lo detectemos.

[00:20:29] Entonces, si tenemos una alta sospecha clínica, tenemos que volver a medirlo unos meses después. Y otra cosa que es importante es que parece que los niveles de anticuerpo no nos ayudan realmente a saber cuáles son los pacientes que van a tener un único ataque o cuáles son los pacientes que van a tener un curso recurrente con más ataques. Inicialmente se pensaba que quizás aquellos pacientes que tenían niveles altos de forma persistente tenían un mayor riesgo de ataques.

[00:21:03] Pero lo que se ha visto es que hay algunos pacientes que los niveles bajan, incluso que pueden llegar a ser negativos y eso no significa que no vayan a tener ataques porque hay veces que pacientes con niveles bajos o negativos también pueden tener recaídas y por el contrario, hay algunos pacientes que tienen niveles altos de forma persistente y que no tienen recaídas.

[00:21:27] Con lo cual parece que los niveles no son muy fiables y todavía no está muy claro si necesitamos monitorizar los niveles o con qué frecuencia tenemos que hacerlo. En cuanto al tratamiento para MOGAD, el tratamiento agudo de los ataques, bueno, en primer lugar, por definición, los ataques son síntomas neurológicos que duran más de veinticuatro horas, ¿no? que son constantes y que duran más de veinticuatro horas.

[00:21:57] Generalmente vamos a hacer, pues, un examen neurológico y pruebas diagnósticas para confirmar que es un ataque. Y entonces en ese momento vamos a administrar un tratamiento a corto plazo, que es para reducir la inflamación rápidamente y eliminar los anticuerpos. Y para eso vamos a utilizar esteroides, generalmente Metilprednisolona intravenosa, un gramo al día durante tres o cinco días.

[00:22:19] En casos severos o que son refractarios de los esteroides, vamos a utilizar la plasmaféresis, que generalmente va a mostrar entre cinco y siete tratamientos en días alternos. Y en algunos casos también podemos utilizar las inmunoglobulinas intravenosas de tres a cinco días y después del tratamiento agudo, generalmente vamos a dar prednisona oral y vamos a hacer una reducción gradual poco a poco.

[00:22:46] Reducimos la dosis a lo largo de varias semanas. Y en cuanto a la prevención de los ataques, como decíamos, hay algunos pacientes que pueden tener un solo ataque y hay otros pacientes que pueden tener un curso recurrente. Aproximadamente la mitad son monofásicos y la mitad son recurrentes. Entonces, en general, después de un primer ataque, como no sabemos si ese paciente va a tener recurrencias o no, no se suele empezar tratamiento inmunosupresor después del primer ataque.

[00:23:16] Sin embargo, si el paciente tiene un segundo ataque, entonces sí vamos a comenzar un tratamiento preventivo a largo plazo para evitar nuevos ataques. Hay varios tratamientos que se han probado para el tratamiento de MOGAD. Y hay algunos estudios que sugieren que el tratamiento que se asocia con un menor riesgo de recaídas son las inmunoglobulinas intravenosas, administrándolas de forma mensual.

[00:23:41] Es decir, que las inmunoglobulinas intravenosas van a servir a veces para el tratamiento agudo, pero también si continuamos dando el tratamiento de forma mensual, de mantenimiento, eso se ha visto

que se asocia con un menor riesgo de recaídas. Otros tratamientos que se han utilizado son tratamientos inmunosupresores como la azatioprima o el micofenolato. Y también el rituximab intravenoso cada seis meses.

[00:24:12] Todavía no tenemos ningún tratamiento que esté aprobado por la FDA para tratar MOGAD y hay varios estudios que están en marcha para determinar cuáles son los tratamientos más efectivos. Y tenemos actualmente dos ensayos clínicos que están incluyendo pacientes. Hay uno que es con un medicamento que se llama Rozanolixizumab, que es un tratamiento que se da con una infusión subcutánea cada dos semanas.

[00:24:41] El nombre del ensayo clínico es COSMOG y hay varios centros en Estados Unidos y en todo el mundo que están participando en este ensayo clínico que está actualmente incluyendo pacientes. Y el segundo ensayo clínico que está en marcha es con otro tratamiento que se llama satralizumab, que este medicamento está aprobado para tratar la Neuromielitis Óptica con anticuerpos de acuaporina cuatro. Y en este estudio, pues está intentando ver si también puede ser efectivo para tratar a los pacientes con MOGAD.

[00:25:15] Y este es un tratamiento que se da de forma subcutánea una vez al mes. Y el nombre del ensayo clínico es Meterorog y también está incluyendo actualmente pacientes. Y por último, quería hacer una comparación entre MOGAD, acuaporina cuatro y la esclerosis múltiple, porque estas tres enfermedades neuroinmunológicas tienen algunos síntomas que se solapan y entonces hay veces que es difícil hacer el diagnóstico diferencial, pero tienen características clínicas radiológicas que son típicas y que a los neurólogos nos ayudan para diferenciarlas.

[00:25:56] En primer lugar, en cuanto a la epidemiología, en el MOGAD es igual de frecuente en mujeres y hombres, mientras que en la Neuromielitis por acuaporina cuatro y la esclerosis múltiple, es mucho más frecuente en mujeres. MOGAD puede ocurrir en cualquier edad, y muchas veces ocurre en niños, mientras que la acuaporina cuatro y la esclerosis múltiple son más frecuentes en adultos. Otra cosa es que en MOGAD no hay preferencia por ningún grupo étnico en particular, mientras que en la esclerosis múltiple es más frecuente en blancos y en la en la Neuromielitis con acuaporina cuatro en no blancos.

[00:26:38] En cuanto a los ataques, en MOGAD los ataques son moderados a severos, pero generalmente los pacientes se recuperan bien. En la Neuromielitis con acuaporina cuatro es moderado o severo y la recuperación es incompleta y en esclerosis múltiple los ataques son leves o moderados y con buena recuperación. Y en cuanto al curso largo plazo en MOGAD puede ser monofásico o recurrente, mitad y mitad, más o menos.

[00:27:08] En acuaporina cuatro sabemos que es recurrente y en esclerosis múltiple también es recurrente, es decir, que aparecen nuevos ataques y además, en muchos pacientes, después de haber estado diagnosticados con la enfermedad durante un número de años, puede haber progresión secundaria, es decir, empeoramiento de los síntomas entre los ataques, que es algo que no ocurre con MOGAD.

[00:27:32] Este gráfico lo ha demostrado ya antes el doctor Jiménez y bueno, pues esto nos ayuda a los neurólogos cuando estamos mirando la resonancia magnética, nos ayuda porque hay características típicas de cada una de de estas tres enfermedades, por poner un ejemplo en el caso de la Neuritis Óptica con la esclerosis múltiple generalmente sólo afecta a un ojo y las lesiones son cortas en el nervio óptico, mientras que con MOGAD tenemos lesiones que afectan prácticamente a la totalidad de la longitud del nervio óptico y pueden afectar a los dos ojos.

[00:28:10] Y en el caso de la Neuromielitis óptica puede afectar a los dos ojos, y además, generalmente afecta a la estructura que une los dos nervios ópticos, que es el quiasmo. En el caso de pacientes que tienen Mielitis, en el caso de MOGAD, como decía, hay una preferencia por el cono medular, por la parte baja de la médula espinal. En el caso de la Neuromielitis óptica son lesiones que son largas, aunque eso también

puede pasar con MOGAD.

[00:28:39] Y en el caso de la esclerosis múltiple, sin embargo, las lesiones son cortas, de poca longitud en la médula espinal y en el caso del cerebro, por ejemplo, en la esclerosis múltiple, generalmente lo que tenemos son múltiples lesiones que son pequeñas y que se localizan en ciertas áreas del del cerebro, mientras que en MOGAD y en Acuaporina cuatro las lesiones son un poco más difusas, de mayor tamaño y afectan diferentes zonas del cerebro que, como digo, a los neurólogos nos ayudan a diferenciar entre estas tres enfermedades.

[00:29:20] Y por último, cuando hacemos una resonancia de seguimiento en MOGAD, generalmente las lesiones desaparecen. Aquí tenemos un ejemplo de una lesión aquí que estaba en el tronco del encéfalo, que desaparece en la resonancia de seguimiento o este paciente con Encefalomielitis Aguda Diseminada, que tenía muchas lesiones en el cerebro y que la resonancia de seguimiento se han resuelto prácticamente todas, excepto un poquito por aquí.

[00:29:48] Sin embargo, en la acuaporina cuatro y esclerosis múltiple cuando hacemos una resonancia de seguimiento, las lesiones pueden haber disminuido de tamaño, pero generalmente las seguimos viendo. Y la otra característica importante es que cuando hacemos una resonancia de seguimiento en pacientes que están asintomáticos, es decir, que no han tenido nuevos ataques, en esclerosis múltiple pueden aparecer nuevas lesiones asintomáticas, mientras que en MOGAD y en acuaporina cuatro no suele haber nuevas lesiones asintomáticas.

[00:30:18] Entonces, como conclusiones, los neurólogos todavía estamos aprendiendo sobre esta enfermedad, sobre MOGAD. El curso clínico, el pronóstico y el tratamiento de MOGAD, de acuaporina cuatro y esclerosis múltiple son diferentes. MOGAD puede ser monofásico o recurrente y todavía no tenemos una buena forma de predecir quién va a tener un curso recurrente. Los niveles del anticuerpo en sangre parece que no son completamente fiables para predecir las recaídas.

[00:30:44] Es muy importante hacer la prueba de MOG con el Cell Based Assay porque esa es la mejor prueba para detectarlo. Hay que tener cuidado cuando detectamos niveles bajos de MOG porque podría ser un falso positivo. Entonces tenemos que asegurarnos de que la prestación clínica es típica y por último, hacen falta ensayos clínicos para determinar cuál es el mejor tratamiento para MOGAD. Muchas gracias.