

MOG-positivitet i serum och likvor påvisades efter covid-19

EN SARS-COV-2-INFEKTION KAN HA UTLÖST DEN INFLAMMATORISKA KASKAD SOM LEDDE TILL DIAGNOSEN MOG-ANTIKROPPSSJUKDOM

Myelin-oligodendrocytglykoprotein (MOG)-antikroppssjukdom (myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody disease, MOG-AD) är en nyligen definierad inflammatorisk sjukdom i det centrala nervsystemet med distinkt klinisk presentation samt specifika radiologiska och laboriemässiga fynd. Närvaron av MOG-antikroppar har en nyckelroll i identifiering av sjukdomen. Andra processer som tillhör det CNS-inflammatoriska spektrumet, såsom multipel skleros (MS) [1-3] och neuromyelitis optica-spektrumtillstånd (NMOSD) [3, 4], har relaterats till närvaron av MOG-antikroppar. En betydande andel av patienter som utvecklar CNS-inflammation uppvisar en föregående infektion, som utlöser en kaskad och leder till den inflammatoriska processen. Akut disseminerad encefalomyelit (ADEM) kan i så fall vara en följd av en sådan övergående autoimmun reaktion.

Sjukvården har under de senaste två åren ägnat en stor del av sina resurser åt hanteringen av patienter smittade med sars-cov-2, där de långsiktiga hälsoeffekterna är föga kända samtidigt som en stor del av dess manifestationer liknar dem som ses vid andra virala infektioner [5].

Vi rapporterar ett fall som visade en klinisk bild kompatibel med ADEM efter sars-cov-2-infektion, vilket ledde till diagnosen MOG-antikroppssjukdom.

FALLBESKRIVNING

En 35-årig tidigare frisk kvinna sökte akut med en veckas anamnes på svår huvudvärk och allmän svaghet. Hon hade testat positivt för sars-cov-2 med låtta förkylningssymtom 2 veckor tidigare. Hennes neurologiska manifestationer bestod av urinretention, dimsyn på höger öga, hypestesi i vänster underben och paroxysmala parestesier i båda benen.

Den kliniska undersökningen påvisade de ovan nämnda sensoriska abnormiteterna, och den oftalmologiska bedömningen inklusive optisk koherens-tomografi identifierade nedsatt syn och svullen höger synnerv som vid optikusneurit. Resten av den fysiska undersökningen var normal utan nackstelhet, och inga förändringar i patientens mentala status kunde observeras. Akut radiologisk kontroll med DT hjärna med kontrast visade inga tecken på intrakraniell patologi. De första blodprovsvaren var normala, men lumbalpunktion visade pleocytos (88 celler/ μ l) och lätt förhöjd proteinhalt i likvor (40,1 mg/dl). Patientens kliniska bild samt anamnesen gav misstanke om ADEM, varför man beslutade om behandling med metylprednisolon 1 g/dag i 5 dagar.

Chrysostomos Papastergios, överläkare
● chrysostomos.papastergios@rjl.se

Amen Shaker, ST-läkare; båda mediekliniken, Värnamo sjukhus

Vid MR hjärna/helrygg sågs flera demyeliniserande lesioner i parenkymet (periventrikulärt samt i cerebellum och corpus callosum splenium) samt i ryggmärgen i nivå med kotkropparna C4 och C6 (Figur 1). Ingen kontrastuppladdning påvisades. Vi vill dock poängtera att MR av tekniska skäl endast kunde utföras efter att patienten fått 4 doser metylprednisolon.

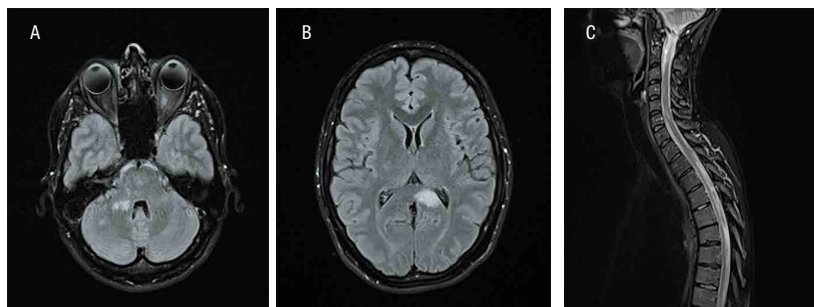
PCR-analys för sars-cov-2, herpeskomplex och enterovirus i likvor var negativ, liksom serologi för Borrelia burgdorferi och hiv. Även vaskulitpanel i serum var negativ. Ytterligare test visade oligoklonala band i likvor och MOG-IgG-antikroppar i både serum och likvor.

Patienten förbättrades klart efter att ha fått 5 dagars behandling med metylprednisolon. Hon hade dock kvarstående symtom motsvarande synnervsinflammation (nedsatt syn och retrobulbär smärta på höger sida) och paroxysmala parestesiattacker i benen. Patientens fortsatte med oral kortisonbehandling med nedtrappningsschema och pregabalin som symtomatisk behandling.

Baserat på den kliniska bilden, de radiologiska fynden och laborietesterna bedömdes patienten uppfylla kriterierna för ADEM med optikusneurit. Patientens informerades om de diagnostiska möjlighe-

HUVUDBUDSKAP

- Myelin-oligodendrocytglykoprotein (MOG)-antikroppssjukdom är en nyligen definierad inflammatorisk sjukdom, som drabbar centrala nervsystemet och tillhör samma spektrum som multipel skleros och neuromyelitis optica-spektrumtillstånd.
- Akut disseminerad encefalomyelit (ADEM) är vanligtvis den initiala kliniska presentationen. ADEM är ett akut inflammatoriskt tillstånd, som kan drabba hjärnan, ryggmärgen och synnerverna. En infektion, som sars-cov-2, kan vara den utlösande faktorn bakom den inflammatoriska kaskaden.
- Behandlingen i den akuta fasen kräver intravenöst kortison med fortsatt peroral behandling med nedtrappningsschema. Andra behandlingar inkluderar immun-suppressiva läkemedel, såsom azatioprin, pulsbehandling med immunglobulin och rituximab.
- Det är fortfarande oklart om MOG-AD efter sars-cov-2-infektion har särskilda kliniska och laboriemässiga egenskaper.



Figur 1. A och B: FLAIR-sekvenser i axiella snitt som visar demyeliniserande lesioner i lillhjärnan och splenium. C: Sagittal ryggradssekvens med demyeliniserande lesioner i nivå C4 och C6.

FAKTA 1. Rekommenderade kriterier för MOG-antikroppssjukdom

- Positivitet för MOG-antikroppar i serum.
- Klinisk bild förenlig med akut disseminerad encefalomyelit, optikusneurit, transversell myelit, hjärn- eller hjärnstamsdemyelinisering eller en kombination av dessa.
- Exkludering av alternativ diagnos.

terna som låg i spektrumet av inflammatoriska demyeliniserande sjukdomar och planerades in för förnyad MR samt ny klinisk bedömning 6–8 veckor efter utskrivning.

En ny MR cirka 6 veckor efter utskrivning visade en klar regress av de intrakraniella och intramedullära lesionerna. Vid förnyad oftalmologisk kontroll sågs en total återhämtning av synen. Vid återbesöket 2 veckor efter MR-kontrollen, då patienten hade försökt trappa ned kortison dosen, rapporterade hon en veckas anamnes med smärta bakom höger öga och dimsyn. Ny oftalmologisk undersökning samma dag visade tecken på optikusneurit. Övrigt neurologiskt status var normal, och patienten upplevde endast kvarvarande lindriga besvär med att tömma urinblåsan. Patienten behandlades med metylprednisolon 1 g/dag under 3 dagar och fortsatte därefter med oral kortisonbehandling. En ny MR och klinisk bedömning planerades ett par månader senare.

Under de följande 2 månaderna förbättrades patientens status klart med lätta fluktuationer i form av retrobulbär smärta, dimsyn och ibland även parestesier i de nedre extremiteterna i samband med fysisk ansträngning. Nästa MR-kontroll visade ytterligare regress av lesionerna. Patienten vågade dock inte sänka prednisolondosen under 20 mg/dag då hon fick en tryckkänsla bakom ögat när hon försökt göra det.

De terapeutiska alternativen diskuterades, då patienten blev alltmer orolig för viktökning (hon hade gått upp ca 10 kg) och andra biverkningar av kortisonbehandling (nervositet och hypertrikos). Patienten lämnade nya blodprov som återigen visade seropositivitet för MOG. Närvaron av MOG-antikroppar i både serum och likvor, lesionernas lokalisering och den kliniska bilden med optikusneurit och myelit tydde på MOG-antikroppssjukdom. Recidiv i form av optikusneurit stödde också diagnosen.

Två behandlingsalternativ övervägdes: pulsbehandling med immunglobulin och infusion med rituximab. I valet mellan dessa fann vi initialt den senare mer lämplig med tanke på dess utbredda användning vid MS och NMOSD samt dessa tillstånds överlappning med MOG-antikroppssjukdom. Eventuella nackdelar med rituximabbehandling var dock rapporterna om recidiv hos vissa patienter med MOG-antikroppssjukdom som behandlats med rituximab samt den ökade risken för en framtida sars-cov-2-

infektion (även om patienten redan hade blivit smittad) och eventuell påverkan på möjligheten till framtida vaccination. Hittills har studier på MS-patienter som behandlats med rituximab visat en ökad risk (2–3 gånger) för sars-cov-2-infektion jämfört med den allmänna befolkningen. Mot denna bakgrund och patientens kliniska status valde vi därför pulsbehandling med immunglobulin med en parallell minskning av den perorala kortison dosen. Efter 6 månader utan kortison och med månatlig behandling med immunglobulin var vår patient symtomfri och den radiologiska kontrollen visade sig vara stabil med endast 2 intrakraniella lesioner och ingen intraspinal.

DISKUSSION

MOG-antikroppssjukdom är ett relativt nyligen identifierat inflammatoriskt tillstånd i spektrumet CNS-inflammatoriska sjukdomar, till vilket även MS och NMOSD hör. Antikroppar mot MOG i serum utgör en central del av diagnosen (Fakta 1). Det finns en stor överlappning mellan ovanstående sjukdomar, men var och en har kriterier som fokuserar på den speci-

»Det är också alldeles för tidigt för spekulationer om huruvida en tidigare sars-cov-2-infektion kan leda till MOG-antikroppssjukdom med andra egenskaper än de som vanligtvis ses efter andra infektioner.«

fika utbredningen av lesionerna, sjukdomsförloppet och laboratoriefynd [6–10].

ADEM är den dominerande kliniska presentationen vid MOG-antikroppssjukdom, men sjukdomen kan också manifestera sig som optikusneurit i olika former (unilateral, bilateral, kronisk recidiverande inflammatorisk optikusneurit och återkommande isolerad optikusneurit), transversell myelit och andra hjärn- eller hjärnstamssyndrom som är förenliga med

TABELL 1. Sammanfattning av MOG-positiva patienter efter covid-19

Rapport	År	Kön	Ålder	Klinisk bild	MR hjärna	MR rygg	MOG-antikroppar i likvor	OCB
NS de Ruitjer et al*	2020	Man	15	Bilateral ON, NMOSD	ON	-	-	-
S Zhou et al	2020	Man	26	Bilateral ON	PL	Myelit	-	»Mirror pattern«
K Sawalha et al	2020	Man	44	Bilateral ON	ON	-	-	Negativ
A Khan et al	2020	Man	11	Bilateral ON	ON	-	Negativ	Negativ
AA Pinto et al	2020	Kvinna	44	Encefalit	PL	Normal	-	Negativ
L Zoric et al	2021	Man	63	Unilateral ON	Normal	Normal	-	-
A Jossy et al	2021	Man	38	Bilateral ON	Normal	Normal	-	-
M Jumah et al	2021	Man	61	Myelit, HHV6	-	Myelit	-	-
R Sinha et al	2021	Kvinna	11	Bilateral ON	PL	Myelit	-	-
N Ahsan et al	2021	Kvinna	7	Encefalit, krampfall	PL	-	-	-
MD da Costa et al	2021	Man	31	Myelit	Normal	Myelit	-	»Mirror pattern«
KC Cay-Martinez et al	2021	Kvinna	7	Slapp pares	PL	Myelit	-	Negativ
E Durovic et al	2021	Man	22	Encefalit	PL	-	Negativ	Negativ
J Peters et al	2021	Man	23	Encefalit	PL	-	-	Negativ
K Vranka et al	2021	Kvinna	1,1	Encefalit, krampfall	PL	Normal	-	Negativ
C Kogure et al	2021	Man	47	Unilateral ON	ON	-	Negativ	Negativ
B Assavapongpaiboon et al	2022	Kvinna	35	Unilateral ON	ON**	-	-	-
G Francois et al	2022	Kvinna	13	Encefalit	PL	-	Positiv	-
E Yang et al	2022	Man	57	Myelit	Normal	Myelit	-	Negativ
M Johnsson et al	2022	Man	29	Bilateral ON	Normal	-	-	Negativ
M Johnsson et al	2022	Kvinna	60	Unilateral ON	Normal	-	-	Negativ
M Johnsson et al	2022	Man	20	ON, myelit (ADEM)	-	Myelit	-	Negativ
SG Doukas et al	2022	Man	40	Myelit	-	Myelit	-	Negativ
LMI Maximo et al	2022	Kvinna	11	Encefalit, myelit (ADEM)	PL	Myelit	-	Negativ
MA Colantonio et al	2022	Man	41	Encefalit, myelit (ADEM)	PL	Myelit	Negativ	Negativ
DX Rojas-Correa et al	2022	Man	69	Bilateral ON	Normal	Normal	Negativ	Positiv
M Johnsson et al	2022	Kvinna	25	Encefalit, myelit (ADEM)	PL	Myelit	-	Positiv
AM Khair et al	2022	Kvinna	16	ON, myelit	PL	Myelit	Positiv	Positiv
T Ide et al	2022	Kvinna	24	ON, myelit	PL + ON	Myelit	-	Positiv

ON = optikusneurit; PL = parenkymatösa lesioner; OCB = oligoklonala band; HHV6 = humant herpesvirus-6; ADEM = akut disseminerad encefalomyelit; mirror pattern = identiska oligoklonala band i likvor och serum.

*Rapporten från de Ruitjer et al gäller ett fall som fick diagnosen NMOSD (neuromyelitis optica-spektrumtillstånd).

**I fallbeskrivningen från Assavapongpaiboon et al gjordes DT hjärna i stället för MR.

demyelinisering [6,11]. Förekomsten av MOG-antikroppar i serum är avgörande för diagnosen [12-15]. MOG-antikroppar i serum har dock också observerats i en liten subgrupp av patienter med MS eller NMOSD [11, 16]. MOG-antikroppar har även hittats i låga titrar i likvor. Det är fortfarande oklart om deras närvaro i likvor representerar en passiv överföring från det perifera blodet till det centrala nervsystemet eller om det kan förklaras av intratekal produktion [7, 17-19]. Titernivåerna i serum utgör en markör för den inflammatoriska aktiviteten och speglar ibland även prognosen [1, 20]. MOG-positiviteten kan vara övergående eller bestående. Bestående positivitet representerar en högre recidivrisk och möjligtvis även en sämre prognos.

En övergående seropositivitet har dock detekterats vid reaktivering av den inflammatoriska CNS-processen [11, 12, 18, 21].

Behandlingsmässigt är intravenös pulsbehandling med kortikosteroider förstahandsvalet under skoven, följt av peroral behandling. Andra läkemedel som hittills testats med varierande effekt är azatioprin, mykofenolatmofetil, metotrexat, intravenös pulsbehandling med immunglobulin samt rituximab [6, 20, 22-26]. Den sistnämnda används i stor utsträckning inom neurologi för behandling av andra sjukdomar som tillhör samma spektrum. Vissa studier [24, 25] har dock visat på recidiv hos ett antal patienter som behandlats med rituximab, varför en stående rekommendation för regel-

bunden användning av rituximab saknas i nuläget [27].

Hittills har flera fall om MOG-antikroppssjukdom efter covid-19 beskrivits. För vår rapport genomförde vi en sökning med »COVID« och »MOG« som sökord i Pubmed, Elsevier och Lilacs (Latin American and Caribbean health science literature) fram till den 19 juli 2022. Vidare sökte vi manuellt referenser i de inkluderade artiklarna, och vi kunde identifiera 29 fall. Patienternas egenskaper visas i Tabell 1. I de flesta fall var dock patienterna antingen negativa för MOG-antikroppar i likvor eller inte alls testade. Vårt fall kommer därför att vara ett av de få rapporterade med positiva MOG-antikroppar i både serum och likvor.

Det är i dagsläget oklart huruvida patienter som har utvecklats MOG-antikroppssjukdom efter sars-cov-2-infektion har andra demografiska kännetecken eller laboratoriefynd än de som har fått diagnosen utan föregående sars-cov-2-infektion. Antalet studier är litet [28, 29], men det finns vissa skillnader, bland annat ett bredare åldersspann (13 månader till 69 år), manlig dominans och en högre frekvens av parenkymala lesioner hos patienter med MOG-positivitet efter sars-cov-2-infektion i jämförelse med patienter i studier gjorda före covid-19-pandemin [17, 30, 31]. Likvoranalyserna visade åtminstone delvisa likheter: närvaron av oligoklonala band var inte en trend, även om man har kunnat observera breda fluktuationer och till

och med MOG-positivitet i likvor hos vissa patienter.

Tyvärr finns det inte tillräckliga data för en direkt jämförelse mellan patienter som diagnostiserats efter sars-cov-2-infektion och andra typer av infektioner. Den infektiösa faktorn kan dock lyftas fram i de höga titrarna av leukocyter i likvor och protein hos patienter som genomgått sars-cov-2-infektion, vilket är i linje med respektive titrar i en nyligen genomförd studie på post-ADEM-patienter efter sars-cov-2-infektion [32].

Sammanfattningsvis är vår patient en av de första som efter sars-cov-2-infektion diagnostiserats med MOG-antikroppssjukdom med serum- och likvorpositivitet för MOG-antikroppar. Det är ökat om patientens MOG-positivitet i likvor eller ens närvaron av oligoklonala band är relaterad till hennes tidigare infektion. Det är också alldeles för tidigt för spekulationer om huruvida en tidigare sars-cov-2-infektion kan leda till MOG-antikroppssjukdom med andra egenskaper än de som vanligtvis ses efter andra infektioner. Så länge pandemin fortsätter lär fler rapporter om liknande fall komma, och därmed kommer vår kunskap om både MOG-antikroppssjukdom och CNS-manifestationerna efter sars-cov-2-infektion att öka. ○

● Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

Citera som: Läkartidningen. 2023;120:22137

REFERENSER

- Wynford-Thomas R, Jacob A, Tomassini V. Neurological update: MOG antibody disease. *J Neurol*. 2019;266(5):1280-6.
- Klawiter EC, Piccio L, Lyons JA, et al. Intrathecal anti-MOG antibody production is elevated in multiple sclerosis. *Arch Neurol*. 2010;67(9):1102-8.
- Spadaro M, Gerdes LA, Krumbholz M, et al. Autoantibodies to MOG in a distinct subgroup of adult multiple sclerosis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2016;3(5):e257.
- Jarius S, Ruprecht K, Kleiter I, et al. Neuromyelitis Optica Study Group (NEMOS). 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.
- Johansson A, Mohamed MS, Moulin TC, et al. Neurological manifestations of COVID-19: a comprehensive literature review and discussion of mechanisms. *J Neuroimmunol*. 2021;358:577658.
- Ambrosius W, Michalak S, Kozubski W, et al. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: current insights into the disease pathophysiology, diagnosis and management. *Int J Mol Sci*. 2020;22(1):100.
- Jarius S, Pellkofer H, Siebert N, et al. Neuromyelitis Optica Study Group (NEMOS). Cerebrospinal fluid findings in patients with myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibodies. Part 1: Results from 163 lumbar punctures in 100 adults patients. *J Neuroinflammation*. 2020;17(1):261.
- Parotta E, Kister I. The expanding clinical spectrum of myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibody associated disease in children and adults. *Front Neurol*. 2020;11:960.
- Baumann M, Sahin K, Lechner C, et al. Clinical and neuroradiological differences of paediatric acute disseminating encephalomyelitis with and without antibodies to the myelin oligodendrocyte glycoprotein. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86(3):265-72.
- Akaishi T, Mitsu T, Fujihara K, et al. Relapse activity in the chronic phase of anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease. *J Neurol*. 2022;269(6):3136-46.
- Tzartos JS, Karagiorgou K, Tzanetakos D, et al. Deciphering anti-MOG IgG antibodies: clinical and radiological spectrum, and comparison of antibody detection assays. *J Neurol Sci*. 2020;410:116673.
- Weber MS, Derfuss T, Metz I, et al. Defining distinct features of anti-MOG antibody associated central nervous system demyelination. *Ther Adv Neurol Disord*. 2018;11:1756286418762083.
- Takai Y, Mitsu T, Kaneko K et al. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: an immunopathological study. *Brain*. 2020;143:1431-1446.
- Höftberger R, Guo Y, Flanagan EP, et al. The pathology of central nervous system inflammatory demyelinating disease accompanying myelin oligodendrocyte glycoprotein autoantibody. *Acta Neuropathol*. 2018;75(3):875-92.
- Xie H, Shao Y, Du J, et al. Comparative analysis of clinical and imaging data between patients with myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody disease and patients with aquaporin 4 antibody-positive neuromyelitis optica spectrum disorder. *J Neurol*. 2022;269(3):1641-50.
- Masuda H, Mori M, Yokouchi H, et al. Clinical difference after the first optic neuritis between aquaporin-4-IgG-associated and myelin oligodendrocyte glycoprotein-IgG-associated disorders. *J Neurol*. 2022;269(4):1996-2003.
- Akaishi T, Takahashi T, Mitsu T, et al. Difference in the source of anti-AQP4-IgG and anti-MOG-IgG antibodies in CSF in patients with neuromyelitis optica spectrum disorder. *Neurology*. 2021;97(1):e1-12.
- Mariotto S, Gajofatto A, Batzu L, et al. Relevance of antibodies to myelin oligodendrocyte glycoprotein in CSF of seronegative cases. *Neurology*. 2019;93(20):e1867-72.
- Santoro JD, Chitnis T. Diagnostic considerations in acute disseminated encephalomyelitis at the interface with MOG antibody. *Neuropediatrics*. 2019;50(5):273-9.
- Whittam DH, Karthikeyan V, Gibbons E, et al. Treatment of MOG antibody associated disorders: results of an international survey. *J Neurol*. 2020;267(12):3565-77.
- López-Chiriboga AS, Majed M, Fryer J, 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.
- Ramanathan S, Mohammad S, Tantsis E, et al; Australasian and New Zealand MOG Study Group. Clinical course, therapeutic responses and outcomes in relapsing MOG antibody-associated demyelination. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;89(2):127-37.
- Healy S, Elhadd KT, Gibbons E, et al. Treatment of myelin oligodendrocyte glycoprotein immunoglobulin G-associated disease. *Clin Exp Neuroimmunol*. 2021;12(1):22-41.
- Hacohen Y, Wong YY, Lechner C, et al. Disease course and treatment responses in children with relapsing myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease. *JAMA Neurol*. 2018;75(4):478-87.
- Whittam DH, Cobocalvo A, López-Chiriboga AS et al. Treatment of MOG-IgG-associated disorder with rituximab: an international study 121 patients. *Mult Scler Relat Disord*. 2020;44:102251.
- Nepal G, Krarel S, Coghlan MA, et al. Safety and efficacy of rituximab for relapse prevention in myelin oligodendrocyte glycoprotein immunoglobulin G (MOG-IgG)-associated disorders (MOGAD): a systemic review and meta-analysis. *J Neuroimmunol*. 2022;364:577812.
- Svenska MS-sällskapet. Övergripande rekommendation för behandling av NMOSD. 8 jun 2021. Övergripande-behandling-av-NMOSD_210608.pdf
- Sriwastava S, Tandon M, Podury S. COVID 19 and neuroinflammation: a literature review of relevant neuroimaging and CSF markers in central nervous system inflammatory disorders from SARS COV2. *J Neurol*. 2021;268(12):4448-78.
- Garg RK, Paliwal VK, Gupta A. Spinal cord involvement in covid-19: a review. *J Spinal Cord Med*. Epub 11 mar 2021. doi: 10.1080/10790268.2021.1888022.
- Jurynczyk M, Messina S, Woodhall MR, et al. Clinical presentation and prognosis in MOG-antibody disease: a UK study. *Brain*. 2017;140(12):3128-38.
- Mariotto S, Ferrari S, Monaco S, et al. Clinical spectrum and IgG subclass analysis of anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated syndromes: a multicenter study. *J Neurol*. 2017;264(12):2420-30.
- Zelada-Rios L, Pacheco-Barrios K, Galecio-Castillo M, et al. Acute disseminated encephalomyelitis and COVID-19: a systematic synthesis of worldwide cases. *J Neuroimmunol*. 2021;359:577674.

SUMMARY

A patient diagnosed with MOGAD after COVID-19 – A case report

MOGAD (myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody disease) is a newly defined inflammatory condition of the central nervous system. The presence of MOG antibodies holds a key role in the identification of the disease, as the detection of these antibodies points to an inflammatory state with a distinct clinical presentation, specific radiological and laboratory findings, different course and prognosis as well as separate treatment considerations.

Simultaneously, during the last two years healthcare worldwide has focused a large part of its resources on the management of COVID-19 patients. The long-term health effects of the infection are still unknown, but a large part of its manifestations are similar to those already seen in other viral infections.

A significant percentage of patients who develop demyelinating disorders in the central nervous system presents an acute post-infectious inflammatory process (ADEM).

Here we report the case of a young woman who presented a clinical picture compatible with ADEM after SARS-CoV-2 infection that led to a MOGAD diagnosis.