



COMPLEXO HOSPITALAR UNIVERSITÁRIO PROFESSOR EDGARD SANTOS  
UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA  
C- HUPES/UFBA  
SERVIÇO DE NEUROLOGIA E NEUROCIRURGIA



**PERSPECTIVAS E OPÇÕES TERAPÊUTICAS DO TRATAMENTO DA DOENÇA  
ASSOCIADA AO ANTICORPO ANTI-MIELINA DO OLIGODENDROGLIÓCITO  
(MOGAD) - UM RELATO DE CASO COM REVISÃO DE LITERATURA**

**Kevin Santana Gomes**

Salvador, Bahia  
Novembro de 2025

Gomes, Kevin Santana

Perspectivas e opções terapêuticas do tratamento da doença associada ao anticorpo anti-mielina do oligodendroglíocito (MOGAD): um relato de caso com revisão de literatura. (Salvador, Bahia): KS, Gomes, 2025.

Monografia, material de exigência obrigatória para conclusão do curso de residência médica em neurologia do Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos (C-HUPES) da Universidade Federal da Bahia (UFBA).

Professor-orientador: Thiago Gonçalves Fukuda

Palavras-chave: 1. Azathioprine. 2. Central nervous system. 3. Encephalomyelitis. 4. FUKUDA, T. G. 5. Glycocorticosteroids. 6. Immunoglobulin. 7. Methylprednisolone. 8. MOGAD. 9. Optic neuritis. 10. Plasma Exchange. 11. Rituximab. 12. Tocilizumab. 12. Transversal myelitis. 13. Treatment.



COMPLEXO HOSPITALAR UNIVERSITÁRIO PROFESSOR EDGARD SANTOS  
UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA  
C- HUPES/UFBA  
SERVIÇO DE NEUROLOGIA E NEUROCIRURGIA



## Monografia

### **PERSPECTIVAS E OPÇÕES TERAPÊUTICAS DO TRATAMENTO DA DOENÇA ASSOCIADA AO ANTICORPO ANTI-MIELINA DO OLIGODENDROGLIÓCITO (MOGAD) - UM RELATO DE CASO COM REVISÃO DE LITERATURA**

**Kevin Santana Gomes**

Professor-orientador: **Thiago Gonçalves Fukuda**

Salvador, Bahia  
Novembro de 2025

**Monografia:** Perspectivas e opções terapêuticas do tratamento da doença associada ao anticorpo anti-mielina do oligodendroglíocito (MOGAD): um relato de caso com revisão de literatura de **Kevin Santana Gomes**.

Professor-orientador: **Thiago Gonçalves Fukuda.**

**Equipe:**

- Kevin Santana Gomes, médico residente em neurologia do Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos (C-HUPES). E-mail: kevinsgomes@gmail.com;
- Thiago Gonçalves Fukuda, médico neurologista, preceptor da residência de neurologia do Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos (C-HUPES); preceptor do ambulatório de neuroimunologia do Ambulatório Professor Francisco Magalhães Neto (AMN) do C-HUPES; coordenador do Centro de Doenças Neuroimunológicas (CEDONI) do Hospital Santa Izabel (HSI); E-mail: thiagofukuda@gmail.com;

**Fontes de financiamento:**

<b>Recursos próprios</b>
--------------------------

## **SUMÁRIO**

I.	<b>RESUMO</b>	07
II.	<b>INTRODUÇÃO</b>	09
III.	<b>OBJETIVOS</b>	10
	3.1.Primário .....	10
	3.2.Secundário .....	11
IV.	<b>METODOLOGIA</b>	11
	4.1.Desenho do estudo .....	11
	4.2.Critérios de seleção de artigos para a revisão .....	11
	4.2.1. Inclusão .....	11
	4.2.2. Exclusão .....	11
	4.3.Fontes de busca .....	11
V.	<b>RELATO DE CASO</b>	12
VI.	<b>REVISÃO DE LITERATURA</b>	14
	5.1. Terapias utilizadas .....	14
	5.1.1. Fase aguda .....	16
	5.1.1.1. Glicocorticoides .....	16
	5.1.1.2. Plasmaférese .....	16
	5.1.1.3. Imunoglobulina venosa .....	17
	5.1.2. Manutenção .....	18
	5.1.2.1. Azatioprina .....	18
	5.1.2.2. Micofenolato de Mofetila .....	18
	5.1.2.3. Rituximabe .....	19
	5.1.2.4. Tocilizumabe .....	19
	5.1.2.5. Imunoglobulina venosa .....	20
VII.	<b>CONCLUSÃO</b>	21
VIII.	<b>SUMMARY</b>	22
IX.	<b>REFERÊNCIAS</b>	24

## I. RESUMO

**[PERSPECTIVAS E OPÇÕES TERAPÊUTICAS DO TRATAMENTO DA DOENÇA ASSOCIADA AO ANTICORPO ANTI-MIELINA DO OLIGODENDROGLIÓCITO (MOGAD): RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA]** **Introdução:** A doença associada a anticorpos contra glicoproteínas de oligodendroglócitos de mielina (MOGAD) é uma patologia imune do sistema nervoso central (SNC), caracterizada por formação de anticorpos contra a glicoproteína MOG, de descoberta recente. Hoje, reconhece-se que o espectro de alterações de imagem e manifestações clínicas associadas ao anticorpo anti-MOG se atribui a uma entidade clínica que se destaca da EM e da NMO, sendo conhecida como MOGAD. Ela possui papel fundamental na formação e manutenção da bainha de mielina. O mecanismo fisiopatológico ainda é desconhecido, mas passa por diferenciação de células B com produção de anticorpos no plasma que adentram o SNC, ambos facilitados pela interleucina-6. Atualmente não existem ensaios clínicos randomizados disponíveis para MOGAD, e suas recomendações de tratamento em geral são empíricas, baseado em estudos retrospectivos e/ou derivados de tratamento da NMOSD-AQP4 IgG positivo. Considerando isso, este estudo traz uma revisão da literatura com o que temos de atual no tratamento da MOGAD e seu desafio, trazendo exemplo de um caso clínico sob tal perspectiva. **Objetivo:** Relatar um caso de uma paciente com diagnóstico de MOGAD, acompanhada no serviço de referência em Salvador, Bahia, a qual necessitou de mudanças na sua terapia, como ponte para revisão da literatura sobre o que há de atual no tratamento desta doença. Secundariamente, revisar a literatura científica a respeito do que há de atual nas terapias agudas e de manutenção da MOGAD e relatar as formas empregadas atualmente e terapias utilizadas, citando seus resultados e fatores associados. **Metodologia:** Trata-se de um relato de caso obtido em revisão de prontuário médico de uma paciente acompanhada no serviço de neurologia do Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos (C-HUPES), seguido por revisão de literatura sobre as terapias atuais utilizadas no tratamento da MOGAD obtidos em pesquisas nas principais revistas científicas e portais de acesso a estudos científicos. Foram incluídos estudos descritivos e analíticos, de coorte, relatos e séries de casos, bem como caso-controle existentes, que abordassem as terapias atuais do tratamento da MOGAD. **Discussão:** Foram encontradas publicações que descreveram terapias de fase aguda do MOGAD com glicocorticoides (metilprednisolona), plasmaférese e imunoglobulina venosa, e da fase de manutenção foram descritos uso de azatioprina, micofenolato de mofetila, rituximabe, tocilizumabe e imunoglobulina venosa, com impactos variados na melhora dos sintomas da

fase aguda, bem como no controle das recidivas e piora da funcionalidade mensurada em alguns estudos pelo EDSS. **Conclusão:** Esse trabalho mostra uma tendência do uso de corticoterapia no surto de MOGAD, com aparente boa resposta, e recurso da plasmaférese ou imunoglobulina humana caso haja falha do corticoide, também com aparente boa resposta e melhora da funcionalidade perdida com o evento agudo, com a imunoglobulina com menos efeitos colaterais que a plasmaférese. Já na terapia de manutenção há a grande dúvida quanto a melhor abordagem. Os imunossupressores orais são muito usados como primeira linha, mas requerem tempo de latência para iniciar efeito; dentre os injetáveis, a imunoglobulina intravenosa oferece boa resposta com redução de incidência de surtos, enquanto que o tocilizumabe também tem boa resposta, sendo opção para casos refratários, e o rituximabe, que apresenta resultados mais modestos, que podem ser considerados na falha ou impossibilidade de outras terapias.

**Palavras-chave:** 1. Azathioprine. 2. Central nervous system. 3. Encephalomyelitis. 4. FUKUDA, T. G. 5. Glycocorticosteroids. 6. Immunoglobulin. 7. Methylprednisolone. 8. MOGAD. 9. Optic neuritis. 10. Plasma Exchange. 11. Rituximab. 12. Tocilizumab. 12. Transversal myelitis. 13. Treatment.

## II. INTRODUÇÃO

A doença associada a anticorpos contra glicoproteínas de oligodendroglíócitos de mielina (MOGAD) é uma patologia imune do sistema nervoso central (SNC), (1) caracterizada por formação de anticorpos contra a glicoproteína MOG, essencial para formar e manter a mielina no SNC. (2) O interesse pelo estudo sobre a proteína MOG remonta a década de 1980, quando foi identificada pela primeira vez como alvo potencial de autoanticorpos da mielina do SNC em modelos experimentais de encefalomielite autoimune. (3) Em 2003 o anti-MOG detectado por western-blot foi proposto como biomarcador de conversão de síndrome clínica isolada para formas clínicas definidas de esclerose múltipla (EM). Porém, estudos subsequentes (a partir de 2007) mostraram que o anti-MOG não era específico da doença, identificado de forma similar em pacientes com formas de EM e outras doenças. (3) Em 2015 foi feito análise destes anticorpos pelo método de ensaio baseado em células (CBA), estabelecendo o anti-MOG-IgG como marcador de doença que não a neuromielite óptica (NMO) e a EM. (1) Com isso, hoje reconhece-se que o espectro de alterações de imagem e manifestações clínicas associadas ao anticorpo anti-MOG se atribui a uma entidade clínica que se destaca da EM e da NMO, sendo conhecida como MOGAD. (1, 3)

A proteína MOG é expressa exclusivamente no SNC, na superfície dos oligodendrócitos de mielina, pertencente à subfamília das imunoglobulinas extracelulares, representando cerca de 0,05% da mielina. (1, 3) Ela possui papel fundamental na formação e manutenção da bainha de mielina. (1) O mecanismo fisiopatológico ainda é desconhecido, mas as hipóteses passam por diferenciação de células B com produção de anticorpos no plasma que adentram o SNC, ambos facilitados pela interleucina-6 (IL-6). (3, 4) A hipótese mais recente envolve produção local de IL-6 e fator de ativação de célula B, que recrutam células T CD4+ e macrófagos que danificam neurônios e oligodendroglíócitos. (4) A neuropatologia aponta para desmielinização da substância branca intracortical, predomínio de células T, e inflamação granulocitária, e gliose reativa, similar à ADEM. (1)

Possui uma incidência anual de 1,1-3,4 casos por milhão de pessoas. (5) Clinicamente, ela se confunde com a esclerose múltipla (EM) e a neuromielite óptica (NMOSD), (1) e isso foi motivo de que o conceito de doenças desmielinizantes inflamatórias do sistema nervoso central tivesse uma mudança radical nos últimos 15 anos, (3) com a identificação condições anticorpo específico-associados que distinguem da esclerose

múltipla, como o anticorpo anti-aquaporina 4 (AQP4) IgG positivo para a NMOSD, e o anticorpo da glicoproteína da mielina do oligodendroglócito (MOG) IgG positivo para a MOGAD. (3)

Ela pode, tal qual a EM e a NMOSD, se manifestar como neurite óptica (geralmente uni ou bilateral, com dor à movimentação ocular associada), mielite transversa (podendo ter sinal de Lhermitte e disfunção autonômica associada conforme topografia), bem como formas de encefalomielite aguda disseminada (ADEM - tipicamente mais vistos em crianças, com encefalopatia ou déficits focais conforme topografia). Raramente faz síndrome de tronco encefálico. (1) Mais recentemente, o espectro clínico, em especial em crianças, expandiu-se para formas como encefalite autoimune e formas similares à leucodistrofia. (6) Essa similaridade contribuiu para erros diagnósticos, o que implicou em tratamentos inadequados, impactando em seu prognóstico. (1) O diagnóstico é feito com base em manifestações clínicas e achados de imagem, associados a dosagem sérica de anticorpos anti-MOG-IgG positivos. (1)

Atualmente não existem ensaios clínicos randomizados disponíveis para MOGAD, e suas recomendações de tratamento em geral são empíricas, baseado em estudos retrospectivos e/ou derivados de tratamento da NMOSD-AQP4 IgG positivo. (3) Antes da sua detecção, tais pacientes eram incluídos em grupo de outras síndromes desmielinizantes, como a NMO e a EM, de onde as estratégias de tratamento eram derivadas. Contudo, diferenças clínicas e biológicas implicam que se trata de doença com particularidades que demandam terapias específicas. (7) Isso torna o tratamento da doença como algo desafiador.

Considerando isso, este estudo traz uma revisão da literatura com o que temos de atual no tratamento da MOGAD e seu desafio, trazendo exemplo de um caso clínico sob tal perspectiva.

### III. OBJETIVOS

**3.1. PRINCIPAL:** Relatar um caso de uma paciente com diagnóstico de MOGAD, acompanhada no serviço de referência em Salvador, Bahia, a qual necessitou de mudanças na sua terapia, como ponte para revisão da literatura sobre o que há de atual no tratamento desta doença.

**3.2. SECUNDÁRIO:** Revisar a literatura científica a respeito do que há de atual nas terapias agudas e de manutenção da MOGAD e relatar as formas empregadas atualmente e terapias utilizadas, citando seus resultados e fatores associados.

### **III. METODOLOGIA**

#### **4.1. DESENHO DO ESTUDO:**

Trata-se de um relato de caso obtido em revisão de prontuário médico de uma paciente acompanhada no serviço de neurologia do Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos (C-HUPES), seguido por revisão de literatura sobre as terapias atuais utilizadas no tratamento da MOGAD obtidos em pesquisas nas principais revistas científicas e portais de acesso a estudos científicos.

#### **4.2. CRITÉRIOS DE SELEÇÃO DOS ESTUDOS ENVOLVIDOS NA REVISÃO**

**4.2.1 INCLUSÃO:** Estudos descritivos e analíticos, de coorte, relatos e séries de casos, bem como caso-controle existentes, e até ensaios clínicos randomizados que possam existir, que abordem as terapias atuais do tratamento da MOGAD.

**4.2.2 EXCLUSÃO:** Publicações sem citação de terapias utilizadas, mesmo as que sejam relatos ou séries de casos, exceto se utilizada para obter dados epidemiológicos ou fisiopatológicos da doença MOGAD.

#### **4.3. FONTES DE BUSCA:**

A pesquisa de publicações sobre o tema foi feita sem restrição de idioma ou período, através das seguintes bases eletrônicas: PubMed (*U.S. National Library of Medicine - National Institutes of Health* - [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed)), Google Scholar ([www.scholar.google.com](http://www.scholar.google.com)), Lilacs (*Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde* - [www.lilacs.bvsalud.org](http://www.lilacs.bvsalud.org)).

A pesquisa teve como base o uso de vocabulários técnico-científicos selecionados e escritos em língua inglesa, sendo a estratégia de busca estruturada pelo emprego de operadores específicos da base de dados, sendo eles: “MOGAD”, “plasma Exchange”, “immunoglobulin”, “metylprednisolone”, “azathioprine”, “mofetil mycophenolate”, “tocilizumab”, “rituximab”, “therapy”, “acute phase”, “maintenance phase”, e os operadores booleanos AND, OR.

O detalhamento da busca resultou em: ((((((((MOGAD) AND (therapy) in (acute phase) OR (maintenance phase) with (methylprednisolone) OR plasma Exchange) OR immunoglobulin) OR azathioprine) OR mofetil mycophenolate) OR tocilizumab) OR rituximab).

Todos os artigos obtidos a partir da pesquisa foram avaliados por títulos e resumos.

#### **IV. DESCRIÇÃO DO CASO**

Paciente sexo feminino, 11 anos, natural e procedente de Salvador, Bahia, iniciou, aos 04 anos de idade, quadro de cefaleia intensa, associado a febre, náuseas, diarreia, em 29 de maio de 2022. Inicialmente tratada com sintomáticos, persistiu com cefaleia nos dias seguintes, o que justificou ida à emergência hospitalar em 10 de junho. Diante do quadro febril precedendo a cefaleia, foi procedida coleta de líquor, que evidenciou aumento de celularidade (as custas de linfócitos) e glicorraquia e proteinorraquia normais. Diante da suspeita inicial de meningoencefalite, iniciou tratamento empírico com ceftriaxona.

Persistiu com cefaleia e, após quatro dias de internação, evoluiu com ataxia apendicular e estrabismo convergente, que durou apenas 24 horas, com melhora espontânea. Foi associado então aciclovir ao esquema terapêutico empírico, e coletado novo líquor, que persistiu com celularidade aumentada (às custas de linfócitos) e hiperproteinorraquia discreta, com painel para herpes negativo (rt-PCR). Em 22 de junho então realizou ressonância magnética de crânio que evidenciou hiperintensidade de sinal em T2 e FLAIR na substância branca periventricular, corpo caloso e nucleocapsular bilateral, bem como em mesencéfalo, pedúnculos cerebelares médios e hemisférios cerebelares bilaterais, além de alguns focos pequenos subcorticais discretos, todos sem realce ao contraste. Diante da imagem, foi suspenso tratamento para meningoencefalite e aventada a hipótese inicial de esclerose múltipla (EM), com diferencial para encefalomielite aguda disseminada (ADEM).

Dois dias após, no entanto, evoluiu com ataxia de tronco e marcha, apraxia ocular com desvio do olhar para a direita. Com isso, foi feita pulsoterapia com metilprednisolona (30mg/kg/dia) por cinco dias, com melhora importante dos sintomas. Teve alta em 30 de junho de 2022, já com exame neurológico em melhora importante, com perspectiva de retornar ao ambulatório de neurologia para seguimento e avaliar terapia seguinte.

Iniciou seguimento com a neurologia ambulatorialmente, que solicitou pesquisa de bandas oligoclonais no líquor, mas sem conseguir realizar durante acompanhamento. Em agosto de 2022 apresentou novo episódio de perda visual bilateral importante, sendo

internada em unidade hospitalar para nova pulsoterapia, com melhora parcial, mantendo baixa acuidade visual (vê movimento há um metro bilateralmente). Com a apresentação de neurite óptica bilateral, foi aventado diagnósticos diferenciais como MOGAD e NMOSD, sendo solicitada dosagem de anti-AQP4 e anti-MOG, bem como nova ressonância magnética de neuroeixo, e mantendo uso da prednisona via oral (01 mg/kg/dia). Apresentou no mesmo mês surgimento de lesões hipo e hipercrônicas difusas em face, axilas, genitália e tórax. Feita suspeita de pitiríase versicolor, sendo feito desmame de prednisona.

Em maio de 2023 retorna a consulta em melhora gradual da queixa visual, com resultados dos exames - ressonância magnética sem novas lesões, e pesquisa de Anti-AQP4 negativa, mas com anti-MOG positivo (ambos feitos em março/2023). Com diagnóstico de MOGAD, iniciou-se tratamento com azatioprina 0,5mg/kg/dia, mantendo prednisona 5mg/dia. Nesse período, não apresentou novos surtos da doença. Diante da estabilidade, foi feito aumento de dose para 2 mg/kg de azatioprina e iniciado desmame de prednisona em dezembro de 2023. Retorna em março de 2024 já sem corticoide - desmame completo em fevereiro de 2024 - , evoluindo com nova redução da acuidade visual em olho direito, com ressonância magnética evidenciando edema e realce de nervo óptico a direita, o que motivou internação hospitalar e realização de pulsoterapia no período, tendo alta com melhora completa da acuidade visual. Devido falha no desmame de corticoide, mesmo em dose otimizada de azatioprina, foi optado por troca de terapia para rituximabe, mantendo uso da azatioprina 2mg/kg com prednisona 01m/kg até iniciar o rituximabe.

Iniciou rituximabe em agosto de 2024, com episódio de rash cutâneo em face e pescoço na primeira infusão, sem repetir efeito nas infusões subsequentes. Fez suspensão de azatioprina após iniciar o rituximabe, e iniciou desmame de prednisona para 0,5mg/kg/dia. Durante período de agosto a dezembro de 2024, paciente apresentou diversos eventos infecciosos (infecção genital, hordéolo e neutropenia febril que necessitou de cefepime), bem como episódio de redução de acuidade visual nova a direita (AV 20/400 em olho direito), com ressonância magnética evidenciando novo realce e edema em nervo óptico a direita. Assim, foi internada novamente para pulsoterapia em dezembro de 2024, tendo alta com melhora da queixa visual. Com isso, foi optado por realizar troca da terapia imunobiológica do rituximabe para imunoglobulina humana, mantendo corticoterapia basal associada, sem desmame. Iniciou então infusão de imunoglobulina humana em maio de 2025, sem novos eventos desde então.

Em avaliação oftalmológica de maio de 2025, apresenta tomografia de coerência óptica da papila evidenciando perda das camadas temporais, mais acentuado em olho direito, com acuidade visual preservada (20/20 bilateral).

Retorna para avaliação no ambulatório de neurologia em julho de 2025, em ciclos mensais de imunoglobulina humana mensais, com exame neurológico sem alterações evidentes, e acuidade visual preservada. No momento em discussão de desmame lento de corticoide e avaliar, se sucesso no desmame, espaçar ou reduzir dose da imunoglobulina.

## V. REVISÃO DE LITERATURA

Similar ao que ocorre com as demais doenças desmielinizantes, a MOGAD possui boa resposta a terapia com glicocorticoides na sua fase aguda/surto. (3) Atualmente, devido ser uma doença recente, não existem protocolos únicos de manejo da doença nem ensaios clínicos randomizados (ECR), seguindo portanto os parâmetros terapêuticos existentes para EM e NMOSD, devido à sua semelhança clínica. (1, 8) Aproximadamente metade dos pacientes com MOGAD apresentam doença monofásica, porém alguns podem ter recidivas mesmo com terapia imunossupressora. (8)

Os resultados para os desfechos visuais e motores parecem ser melhores para a MOGAD que para a NMOSD, porém o impacto em recaídas de longo prazo segue incerto. (8) Em um estudo com questionário aos neurologistas sobre tratamento de surto e de manutenção, houve variabilidade da terapêutica utilizada, dose, duração e ferramentas de monitorização da resposta ao tratamento. (8) Boa parte se deve a incerteza quanto a recidiva da doença, como visto em vários estudos de coortes risco de 43% de recidiva em dois anos. (8)

### 5.1. Terapias utilizadas

O estudo de KITLEY, J. et al, com revisão de casos clínicos, identificou que na fase aguda todos os casos anti-MOG positivos receberam terapia com glicocorticoides, e cerca de 33% receberam terapia com plasmaférese complementarmente. O regime mais usado era a administração de metilprednisolona 1g/dia por três dias, com extensão para cinco dias em caso de ausência de resposta, com adição da plasmaférese caso ausência de resposta após sete dias do início, com realização de cinco sessões em dias alternados. Os pacientes com anti-MOG seguiam com terapia de corticoides orais (prednisona 60mg/dia), com desmame gradual. Comparado aos pacientes com anti-Aqp4, os pacientes com anti-MOG tiveram

mediana menor na pontuação da escala de EDSS após recuperação. A tendência nos estudos retrospectivos é de que os pacientes anti-AQP4 tenham piores desfechos e mais sequelas que os pacientes com anti-MOG, mesmo boa parte dos pacientes do primeiro grupo mantendo terapia de imunossupressão de longo prazo, comparado aos pacientes do segundo, que prontamente tiveram o desmame da corticoterapia gradual, além de maior risco de recidiva em curto prazo (02 anos), comparado aos pacientes anti-MOG. (9)

Em JURYNCZYK et al (2017), onde analisou coortes inglesas, na coorte UK foi visto recuperação de 78% dos surtos, principalmente naqueles que se apresentaram com manifestações de neurite óptica unilateral e ADEM-like. Apresentou taxa de recidiva em dois anos de 20%, principalmente em jovens. Por sua vez, a coorte apontou que 40% não receberam imunossupressão de longo prazo, com os 60% restantes com terapias de tempos diferentes (34% por 03 meses, 11% por 03-06 meses, e 15% por mais de 06 meses), e o risco de recidiva foi maior naqueles que não receberam imunossupressão ou receberam por menos de três meses. Já na análise da coorte de Oxford, 45 dos 75 pacientes receberam terapia imunossupressora de longo prazo, maioria com corticoides (38 com prednisolona oral, 06 com prednisolona + azatioprina, e 01 com prednisolona + metotrexato). O risco de recidiva era maior naqueles que usaram por menos de três meses, tendendo a ocorrer mais precocemente, e logo após a suspensão de imunossupressores. Esse estudo chega a análise de que a MOGAD é uma doença recidivante, principalmente naqueles que receberam imunossupressão por curto período, tendo um prognóstico geralmente favorável, porém pode deixar sequelas, geralmente adquiridas nos primeiros surtos. (10)

Em CACCIAGUERRA e FLANAGAN (2024), enfatiza-se que é adotado comumente o desmame gradual ao longo de alguns meses do corticoide após a fase aguda, para prevenir recidivas precoces, mas a maioria não terá recidiva precoce, e o uso prolongado de corticoides é agregado a vários efeitos colaterais, inclusive nas crianças em crescimento. (4) O mesmo estudo cita também que cerca de 50% dos pacientes com MOGAD terão recidiva de doença, e por isso a terapia de manutenção é indicada apenas aos que tiveram segundo surto ou primeiro surto com sequelas importantes. (4)

### **5.1.1. Fase aguda**

### **5.1.1.1. Glicocorticoides**

O uso de glicocorticoides na terapia aguda é endossado em PIZARRO et al (2023), através da revisão de estudos observacionais que evidenciaram boa resposta dos pacientes com MOGAD a terapia com glicocorticoides. (1) Em RAMANATHAN et al (2018), analisou-se uma grande coorte multicêntrica em que haviam pacientes com doença recidivante de MOGAD, analisando as terapias utilizadas. (7) Identificou 61 pacientes, restando 59 após perdas no follow-up, divididos em pediátricos e adultos ( $>$  ou  $<$  16 anos), com a definição de surto como novo evento neurológico agudo durante ao menos 24h, e o desfecho sendo a aplicação da escala EDSS, classificando a recuperação como parcial, completa ou ausente. Num total de 191 eventos agudos, 181 foram tratados com glicocorticoides, sendo 35/181 apenas com metilprednisolona IV por três a cinco dias, e os demais com prednisolona oral após o uso de metilprednisolona IV. A mediana de tempo de uso foi de 1,6 meses. E então de 146 surtos antes da terapia, ocorreram 103 eventos, geralmente no fim do desmame do corticoide ou pouco tempo após a suspensão completa (mediana de 02 meses após cessação). Além disso, endossou que os pacientes com MOGAD tem boa resposta a corticoides, com retorno a baseline com até 48h após início da terapia aguda. (7) JARIUS et al (2016) endossa tal resposta, ao analisar uma coorte europeia, avaliou taxa de recidiva nos casos em que foi feito metilprednisolona IV por três a cinco dias, e cerca de 50% teve melhora completa/quase completa, e 44,3% com recuperação parcial, mais uma vez trazendo o benefício do uso de corticoide na terapia aguda. Novamente trouxe agravamento de sintomas após desmame/suspensão do corticoide. (11)

### **5.1.1.2. Plasmaférese**

A plasmaférese envolve a eliminação de fatores solúveis ou inespecíficos suscetíveis de mediar os danos que levam a vias inflamatórias (1). O papel da plasmaférese é pautado em estudos sobre esclerose múltipla, que já mostravam melhora substancial em seu uso comparado a terapia alternativa, como em WEINSHENKER et al (1999), um ensaio clínico randomizado para uso de plasmaférese no tratamento agudo de esclerose múltipla, realizando cinco sessões, em dias alternados. (12) Um grande estudo retrospectivo, multicêntrico e observacional feito em 2024, com SCHWAKE et al, buscou no registro NEMOS (grupo de estudos em neuromielite óptica) pacientes com diagnóstico de MOGAD, alcançando 209 pacientes, com registro de 571 surtos, onde 85 pacientes receberam terapia com plasmaférese ou imunoadsorção (o qual no fim não teve diferença no desfecho), as quais

se associaram com melhores desfechos. A maioria que recebeu plasmaférese foi tratada como terapia de segunda linha, após corticoterapia (cerca de 88%), o que gera a suposição de que a refratariedade a corticoterapia não seja tão incomum. (13) Foi notado ainda que, o início precoce da plasmaférese se associou com melhores desfechos, em acordo com estudos anteriores sobre plasmaférese na esclerose múltipla e na neuromielite óptica. (13) JARIUS et al (2016) ainda analisou o uso de plasmaférese ou imunoadsorção em 40 surtos, onde 15 foi feito já como terapia de primeira linha, onde resultou em melhora completa em 30% dos pacientes, e 73,3% com resposta parcial. Quando associado à corticoterapia (ou como segunda linha), em 25 surtos, 40% tiveram resposta completa, e 56% resposta parcial. (11)

### **5.1.1.3. Imunoglobulina venosa**

Por fim, na fase aguda, o uso da imunoglobulina venosa também é citado em alguns trabalhos. LOTAN et al (2023) analisou através de estudo retrospectivo multicêntrico retrospectivo pacientes adultos e pediátricos que receberam diagnóstico de MOGAD, usando como desfecho primário a modificação da escala EDSS (antes e após terapia). (14) A dose variou de 2g/kg a 1g/kg, em dois a seis dias. Em cinco casos, a IVIg foi usada como primeira linha, em 34 surtos foi usada como segunda ou terceira linha (após corticoterapia e/ou plasmaférese), onde foi notada melhora significativa após seu uso, na escala EDSS da população adulta (3,5 para 2,25) e pediátrica (4 para 1,25). (14) Ele ainda sugere que o fato de muitos não terem resposta adequada a corticoterapia pode ter como base um estado de resistência ou imunidade a corticoides, já bem descrito em outras doenças autoimunes, que pode ser induzido por citocinas pró-inflamatórias, e que por isso a imunoglobulina poderia inclusive auxiliar no efeito do corticoide com supressão de tais citocinas. O estudo descreve ainda a associação entre início precoce e melhor desfecho. (14) O consenso europeu pediátrico de MOG (BRUIJSTENS et al, 2020) traz o relato de boa evidência no uso agudo para tratamento na fase aguda na população pediátrica, recomendando seu uso como terapia de segunda linha caso falha no uso de corticoides (sugere iniciar no segundo dia após início de metilprednisolona sem resposta adequada) ou na sua contraindicação. (6) Sugere a dose de 01-02 g/kg/dia, de um a cinco dias. Não foi feita análise comparativa entre os três, porém a IVIg apresenta menos efeitos colaterais que a plasmaférese. (6)

## **5.1.2. Manutenção**

Como dito em CACCIAGUERRA e FLANAGAN (2024), o tratamento na atualidade inclui antigos imunossupressores (azatioprina, micofenolato de mofetila), depleteiros de células B (rituximabe), inibidor do receptor IL-6 (tocilizumabe), e imunoglobulina humana venosa (IgIV). Rituximabe parece ser menos efetivo na MOGAD que na NMOSD Anti-AQP4 positivo. (4)

### **5.1.2.1. Azatioprina**

A azatioprina é um fármaco que age no ciclo celular, impedindo o desenvolvimento da fase S a G2 do ciclo das células T. (1) Geralmente é usada na dose de 02-03 mg/kg/dia, e é uma das terapias cogitadas na manutenção da MOGAD, com vantagem posológica (via oral), disponibilidade e menor custo comparado a outras terapias. (3) Possui a desvantagem de demorar para iniciar o efeito (geralmente 03-06 meses), o que justifica usar prednisona em baixas doses durante esse período, além do risco de malignidades (em especial câncer de pele e linfoma), e hepatotoxicidade. (3, 6) Sua evidência para uso na MOGAD é através de estudos retrospectivos de coorte adulto, pediátrico e misto. (6) Em CHEN et al (2020), coorte multicêntrica, analisou-se 22 pacientes que usaram azatioprina, 17 como terapia de primeira linha de manutenção, e 05 como segunda linha, e destes, 11 dos 17 tiveram recidiva, e 2 dos 05 da segunda linha, com cerca de 10 recebendo prednisona adjuvante. (15) Em JARIUS et al (2016), foi identificado que 17 pacientes tratados com azatioprina, e 14 tiveram ao menos 01 surto, um total de 34 surtos, onde 14 destes 34 ocorreram nos primeiros 06 meses de tratamento, período de “latência” do efeito do fármaco, o que reduziu com a coadministração de corticoides nesse período. (11)

### **5.1.2.2. Micofenolato de mofetila**

O micofenolato de mofetila também é usado como terapia de manutenção de primeira linha como poupadão de corticoide, devido seu efeito antiproliferativo seletivo para as células B e T. Porém também requer tempo (03-06 meses) para fazer efeito, necessitando do uso de corticoides nesse período. As dosagens variam entre os estudos, de 750 a 3000 mg/dia (em adultos), ou 650 mg/m<sup>2</sup>/dia (em crianças). (6) Em CHEN et al (2020), nove pacientes receberam micofenolato como terapia de longo prazo de primeira linha. Destes, sete tiveram recidiva. (15) Outros dez receberam como terapia de segunda linha, e, destes, sete tiveram recidiva. Parece também ter recidiva condicionada ao período latente de início do

efeito, o que justificou também uso de corticoides em alguns casos. (15) MONTCUQUET et al (2016) fez a análise de pacientes de uma coorte francesa (NOMADMUS) com NMOSD ou MOG-IgG positivo, que usaram o micofenolato de mofetila. Identificaram 05 pacientes com MOG-IgG positivo, e, destes, 03 usaram até o fim do seguimento a medicação. Dos cinco, quatro ficaram livres de recidiva, com comportamento monofásico de doença. (16) Na coorte observacional e prospectiva de SHENGDE et al (2020), identificou pacientes com clínica e diagnóstico sorológico de MOG-IgG, alcançando uma amostra de 79 pacientes, dividindo em grupos de uso do micofenolato e controle, mostrando que o uso do micofenolato reduziu risco de recidiva em 86%, com quatro surtos no grupo do micofenolato, contra onze surtos no grupo controle. (17) Como efeito colateral, causa leucopenia por supressão de medula óssea, tornando suscetível a infecções, além de efeitos gastrointestinais (náuseas e vômitos) e a longo prazo pode aumentar risco de malignidade. (6) É teratogênico, o que sugere as mulheres em idade fértil de usar anticoncepcionais durante seu uso, ou buscar terapias alternativas. (6)

#### **5.1.2.3. Rituximabe**

O rituximabe é um anticorpo monoclonal contra o antígeno CD20 expresso pelo linfócito B, eliminando as células de memória B que produzem os anticorpos, sendo uma das terapias mais utilizadas para prevenção de novos surtos em MOGAD. (11, 6) Possui administração venosa, na população pediátrica na dose de indução de 375 mg/m<sup>2</sup> 01x por semana, por duas a quatro semanas, a cada seis meses, enquanto em adultos a posologia é de 1000mg a cada seis meses. Possui como efeitos adversos reação infusional, e infecções. (1, 6) Em CHEN et al (2020), 37 pacientes (sendo 19% pediátricos) receberam rituximabe, sendo 25 pacientes usando como primeira linha. Destes, 14 tiveram recidiva. Dos 12 que receberam como segunda linha, 09 tiveram recidiva. (15) BAI et al (2021) fizeram metanálise sobre uso do rituximabe nos pacientes com MOGAD e comparando com outras terapias, mostrando redução de recaída, mas sem superioridade a outras terapias. (18) JARIUS et al (2016) traz que muitos dos eventos ocorrem no fim do período de efeito de dose da medicação. (11)

#### **5.1.2.4. Tocilizumabe**

O tocilizumabe é um anticorpo monoclonal humano contra o receptor de interleucina-6 (IL-6), molécula fundamental para estimular diferenciação de células B em

células produtoras de anticorpos, como anti-AQP4 ou anti-MOG. No estudo retrospectivo de RINGELSTEIN et al (2021), identificou-se 14 pacientes com anti-MOG, na dose mediana de 08 mg/kg (variável entre 06 e 12), com infusões mensais em média, durando cerca de dois anos aproximadamente, notando queda na mediana da taxa de recaídas de 1,75 (0,5-5) para 0 (0-0,9) com o uso da mesma. Além disso, percebeu-se estabilidade no EDSS, redução de atividade inflamatória em exame de imagem cerebral. (19) Em outro estudo, ELSBERND et al (2021) analisou em série de casos, onde identificou 10 pacientes com MOGAD que foram tratados com tocilizumabe, onde os 10 pacientes não tiveram recaídas ao longo de dois anos de follow-up. Além disso, a análise mostrou sucesso no desmame do corticoide, sem recaídas ou necessidade de reintrodução do mesmo. (20)

#### **5.1.2.5. Imunoglobulina venosa**

PIZARRO et al (2023) traz que a IVIg é usada comumente na terapia de manutenção, mas não como primeira linha. (1) A coorte de CHEN et al (2022) em uma análise multicêntrica, buscou avaliar pacientes adultos com ao menos 01 surto, com sorologia positiva para MOGAD, que usaram IVIg para tratamento de manutenção da doença. O desfecho analisado era a taxa de recidiva antes e após uso da IVIg. Nele, foram identificados 59 pacientes com MOGAD que fizeram uso da IVIg, e foi notada redução da mediana de surtos de 1,4 (variava entre 0 e 6) para 0 (variava entre 0 e 3). Foi feita análise de dose e frequência, em que o grupo que recebeu a dose de 1g/kg a cada 04 semanas, de 29 pacientes, apenas cinco recaíram, comparado ao grupo de doses/frequências menores, onde, dos 30, 15 recaíram. (21) SECHI et al (2022) cita que, a terapia com IVIg, na dose de 0,4g/kg/dia por cinco dias (ou 2g/kg), seguido por doses variáveis de 0,4g/kg a 2g/kg em intervalos regulares a cada quatro semanas pode ser considerado, principalmente em crianças e indivíduos com alto risco de infecções, nos quais a terapia imunossupressora deve ser evitado. (3) Ele cita a análise retrospectiva de CHEN et al (2020), que analisou 70 pacientes com MOGAD, onde notou-se uma taxa de recidiva de 20% nos pacientes que usaram IVIg, comparado a 59% nos que usavam azatioprina, ou 61% com rituximabe, e 74% com micofenolato de mofetila. (3, 15) Cita também a possibilidade recente do uso da IVSc, inclusive dando a oportunidade de uso em domicílio, identificada na análise de SOTIRCHOS et al (2021), que identificou seis relatos de casos de pacientes com MOGAD que usaram IVSc, onde nenhum teve recaída, apresentando boa tolerabilidade, abrindo portas para novos estudos com esta modalidade. (3, 22)

## VI. CONCLUSÃO

O caso apresentado evidencia uma problemática comum relacionada ao tratamento da MOGAD, onde terapias de manutenção são feitas através de estudos retrospectivos. E essa revisão de literatura, avaliando os estudos disponíveis, aponta para uma tendência do uso de corticoterapia no surto de MOGAD, em geral apresentando boa resposta, e apontando também para o uso da plasmaférese ou da imunoglobulina humana caso haja falha do corticoide, também assegurando aparente boa resposta e melhora da funcionalidade perdida com o evento agudo, com a imunoglobulina com menos efeitos colaterais que a plasmaférese.

Já na terapia de manutenção, a análise aponta a grande incerteza quanto a melhor abordagem. Os imunossupressores orais (azatioprina e micofenolato de mofetila) são muito usados como primeira linha, mas requerem tempo de latência para iniciar efeito, e portanto necessitam de uso concomitante de corticoide nesse período, o que aumenta efeitos colaterais, e deixa paciente suscetível a recidivas caso não o use. Dentre os injetáveis, a imunoglobulina intravenosa oferece boa resposta com redução de incidência de surtos, principalmente se doses mais altas e intervalos mais regulares, enquanto que o tocilizumabe também tem boa resposta, embora seus estudos sejam mais limitados, sendo opção para casos refratários, com boa tolerabilidade, e o rituximabe, que apresenta resultados mais modestos, e não apresenta superioridade frente aos demais, mas podem ser considerados na falha ou impossibilidade de outras terapias.

## VII. SUMMARY

**[PERSPECTIVES AND THERAPEUTIC OPTIONS FOR THE TREATMENT OF OLIGODENDROGLIAL MYELIN ANTIGEN-ASSOCIATED DISEASE (MOGAD): CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW]** **Introduction:** Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease (MOGAD) is a recently discovered immune disorder of the central nervous system (CNS) characterized by the formation of antibodies against the MOG glycoprotein. Today, it is recognized that the spectrum of imaging changes and clinical manifestations associated with anti-MOG antibodies is attributed to a clinical entity that stands out from MS and NMO, known as MOGAD. It plays a fundamental role in the formation and maintenance of the myelin sheath. The pathophysiological mechanism is still unknown, but it involves B cell differentiation with the production of antibodies in the plasma that enter the CNS, both facilitated by interleukin-6. Currently, there are no randomized clinical trials available for MOGAD, and its treatment recommendations are generally empirical, based on retrospective studies and/or derived from the treatment of NMOSD-AQP4 IgG positive. Considering this, this study provides a review of the literature with what we currently have on the treatment of MOGAD and its challenges, providing an example of a clinical case from this perspective. **Objectives:** To report a case of a patient diagnosed with MOGAD, followed up at the referral service in Salvador, Bahia, who required changes in her therapy, as a bridge to reviewing the literature on the current treatment of this disease. Secondarily, to review the scientific literature on current acute and maintenance therapies for MOGAD and report on the methods currently employed and therapies used, citing their results and associated factors. **Methods:** This is a case report obtained from a review of the medical records of a patient followed up at the neurology service of the Professor Edgard Santos University Hospital Complex (C-HUPES), followed by a review of the literature on current therapies used in the treatment of MOGAD obtained from research in the main scientific journals and portals providing access to scientific studies. Descriptive and analytical studies, cohort studies, reports, and case series, as well as existing case-control studies addressing current therapies for the treatment of MOGAD, were included. **Literature review:** Publications were found describing acute phase therapies for MOGAD with glucocorticoids (methylprednisolone), plasmapheresis, and intravenous immunoglobulin, and maintenance phase therapies were described using azathioprine, mycophenolate mofetil, rituximab, tocilizumab, and intravenous immunoglobulin, with varying impacts on the improvement of acute phase symptoms, as

well as on the control of relapses and worsening of functionality measured in some studies by the EDSS. **Conclusion:** This study shows a trend toward the use of corticosteroid therapy in MOGAD outbreaks, with an apparently good response, and the use of plasmapheresis or human immunoglobulin in cases of corticosteroid failure, also with an apparently good response and improvement in functionality lost due to the acute event, with immunoglobulin having fewer side effects than plasmapheresis. In maintenance therapy, however, there is considerable uncertainty regarding the best approach. Oral immunosuppressants are widely used as first-line treatment, but require a latency period to take effect. among injectables, intravenous immunoglobulin offers a good response with a reduction in the incidence of flare-ups, while tocilizumab also has a good response and is an option for refractory cases, and rituximab, which has more modest results, can be considered in cases of failure or impossibility of other therapies.

**Key-words:** Central nervous system, MOGAD, Treatment, Immunoglobulin, Rituximab, Azathioprine, Metilprednisolone, Plasma Exchange, Tocilizumab, FUKUDA, T. G, C-HUPES, Encephalomyelitis, Optic neuritis, Transversal myelitis.

## VIII. REFERÊNCIAS

1. PIZARRO, C. K. J., PACHECO, A. V. G., IÑIGUEZ, J. A. C. **MOGAD: abordagem diagnóstica e terapêutica.** Brazilian Journal of Health Review, Curitiba. v. 6, n. 2, p. 4864-4880, mar-abr/2023.
2. BARROSO, P. A. L. **Manejo diagnóstico e terapêutico da MOGAD nas perspectivas atuais: revisão de literatura.** Revista Ft Medicina, v. 28. n. 36, jul/2024.
3. SECHI, E., CACCIAGUERRA, L., CHEN, J. J., MARIOTTO, S., FADDA, G., DINOTO, A., LOPEZ-CHIRIBOGA, A. S., PITTOCK, S. J., FLANAGAN, E. P. **Myelin-Oligodendrocyte Glicoprotein Antibody-Associated Disease (MOGAD): a review of clinical and MRI features, diagnosis and management.** Frontiers in neurology. v. 13, p. 1-17, jun/2022.
4. CACCIAGUERRA, L., FLANAGAN, E. P. **Updates in NMOSD and MOGAD diagnosis and treatment - a tale of two central nervous system autoimmune inflammatory disorders.** Neurology Clinics, v. 42, n. 1, p. 77-114, fev/2024.
5. O'CONNEL, K., HAMILTON-SHIELD, A.; WOODHALL, M.; MESSINA, S.; MARIANO, R.; WATERS, P.; RAMDAS, S.; LEITE, M. I.; PALACE, J. **Prevalence and incidence of neuromyelitis optica spectrum disorder, aquaporin-4 antibody-positive NMOSD and MOG-antibody positive disease in Oxfordshire, UK.** Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. Oxford. v. 91, n. 10, p. 1126-1128, 2020.
6. BRUIJSTENS, A. L., WENDEL, E.-M., LECHNER, C., BARTELS, F., FINKE, C., BREU, M., FLET-BERILAC, L., DE CHALUS, A., ADAMSBAUM, C., CAPOBIANCO, M., LAETITIA, G., HACOHEN, Y., HEMINGWAY, C., WASSMER, E., LIM, M., BAUMANN, M., WICKSTRÖM, R., ARMANGUE, T., ROSTASY, K., DEIVA, K., NEUTEBOOM, R.. F. E.U. paediatric MOG consortium consensus: part 5 - treatment of paediatric myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disorders. European Journal of Paediatric Neurology, v. 29, p. 41-53, out/2020.
7. RAMANATHAN S, MOHAMMAD S, TANTSIS, E., et al. **Clinical course, therapeutic responses and outcomes in relapsing MOG antibody-associated demyelination.** Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, v. 89, n. 2, p 127-137, 2018.
8. WHITTAM, D. H., KARTHIKEYAN, V., GIBBONS, E., et al. **Treatment of MOG antibody associated disorders: results of an international survey.** Journal of Neurology, v. 12, n. 267, p. 3565-3577, jun/2020.
9. KITLEY, J., WATERS, P., WOODHALL, M., LEITE, M. I. d. S., MURCHISON, A., GEORGE, J., KÜKER, W., CHANDRATRE, S., VINCENT, A., PALACE, J. **Neuromyelitis Óptica Spectrum Disorders with Aquaporin-4 and Myelin-Oligodendrocyte Glicoprotein Antibodies - a comparative study.** JAMA Neurology, v. 71, n. 3, p. 276-283, jan/2014.
10. JURYNCZYK, M., MESSINA, S., WOODHALL, M. R., RAZA, N., EVERETT, R., ROCA-FERNANDEZ, A., TACKLEY, G., HAMID, S., SHEARD, A., REYNOLDS, G., CHANDRATRE, S., HEMINGWAY, C., JACOB, A., VINCENT, A., LEITE, M. I., WATERS, P., PALACE, J. **Clinical presentation and prognosis in MOG-antibody disease: a UK study.** Brain: a journal of neurology, v. 140, n. 12, p. 3128-3138, dez/2017.
11. JARIUS, S., RUPRECHT, K., KLEITER, I., BORISOW, N., ASGARI, N., PITAROKOILI, K., PACHE, F., STICH, O., BEUME, L.-A., HÜMMERT, M. W., RINGELSTEIN, M., TREBST, C., WINKELMANN, A., SCHWARZ, A., BUTTMANN, M., ZIMMERMANN, H., KUCHLING, J., FRANCIOTTA, D.,

- CAPOBIANCO, M., 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.** Journal of Neuroinflammation, v. 13, art. 280, 2016.
12. WEINSHENKER, B. G., O'BRIEN, P. C., PETTERSON, T. M., WEAVER, A., L., KIEBURTZ, K. D., WHITLEY, R. J., SHAHWAN, J. W., RODRIGUEZ, M. A **randomized trial of plasma exchange in acute central nervous system inflammatory demyelinating disease.** Annals of Neurology, v. 46, n. 6, p. 878-886, dez/1999.
13. SCHWAKE, C., LADOPoulos, T., HÄUBLER, V., KLEITER, I., RINGELSTEIN, M., AKTAS, O., KÜMPFEL, T., ENFELS, D., HAVLA, J., HÜMMERT, M. W., KRETSCHMER, J. R., TKACHENKO, D., TREBST, C., GOMES, A. B. A. G. R., PRÖBTEL, A.-K., KORPORAL-KUHNKE, M., WILDERMANN, B., JARIUS, S., PUL, R., POMPSCH, M., KRÄMER, M., BERGH, F. T., GÖDEL, C., SCHWARZ, P., KOWARIK, M. C., ROMMER, P. S., VARDAKAS, I., SENEL, M., WINCKELMANN, A., RETZLAFF, N., WEBER, M. S., HUSSEINI, L., WALTER, A., SCHINDLER, P., BELLMANN-STROBL, J., PAULO, F., GOLD, R., AYZENBERG, I. **Apheresis therapies in MOGAD: a retrospective study of 117 therapeutic interventions in 571 attacks.** Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, v. 96, n. 7, p. 639-646, out/2024.
14. LOTAN, I., CHEN, J. J., HACOHEN, Y., ABDEL-MANNAN, O., MARIOTTO, S., HUDA, S., GIBBONS, E., WILF-YARKONI, A., HELLMANN, M. A., STIEBEL-KALISH, H., PITTOCK, S. J., FLANAGAN, E. P., MOLAZADEH, N., ANDERSON, M., SALKY, R., ROMANOW, G., SCHINDLER, P., DUCHOW, A. S., PAUL, F., LEVY, M. **Intravenous immunoglobulin treatment for acute attacks in myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody disease.** Multiple sclerosis jornal, v. 29, n. 9, p. 1080-1089, 2023.
15. CHEN, J. J., FLANAGAN, E. P., BHATTI, M. T., JITPRAPAIKULSAN, J., DUBEY, D., LOPEZ-CHIRIBOGA, A. S., FRYER, J. P., WEINSHENKER, B. G., MCKEON, A., TILLEMA, J. M., LENNON, V. A., LUCCHINETTI, C. F., KUNCHOK, A., MCCLELLAND, C. M., LEE, M. S., BENNETT, J. L., PELAK, V. S., VAN STAVERN, G., ADESINA, O. O O., EGGENBERGER, E. R., ACIERNO, M. D., WINGERCHUK, D. M., LAM, B. L., MOSSO, H., BERES, S., GILBERT, A. L., SHAH, V., ARMSTRONG, G., HEIDARY, G., CESTARI, D. M., STIEBEL-KALISH, H., PITTOCK, S. J. **Steroid-sparing maintenance immunotherapy for MOG-IgG associated disorder.** Neurology, v. 95, n. 2, p. E111-E120, 2020.
16. MONTCUQUET, A., COLLONGUES, N., PAPEIX, C., ZEPHIR, H., AUDOIN, B., LAPLAUD, D., BOURRE, B., BROCHET, B., CAMDESSANCHE, J.-P., LABAUGE, P., MOREAU, T., BRASSAT, D., STANKOFF, B., DE SEZE, J., VUKUSIC, S., MARIGNIER, R. **Effectiveness of mycophenolate mofetil as first-line therapy in AQP4-IgG, MOG-IgG and seronegative neuromyelitis optica spectrum disorders.** Multiple sclerosis jornal, v. 23, n. 10, p. 1377-1384, 2017.
17. SHENGDE, L., REN, H., XU, Y., XU, T., ZHANG, Y., YIN, H., ZHANG, W., LI, J., REN, X., FANG, F., LI, W., ZHU, Y., PENG, B., WANG, J., ZHONG, Y., CUI, L. **Long-term efficacy of mycophenolate mofetil in myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disorders.** Neurology: Neuroimmunology and Neuroinflammation, v. 7, n. 5, e 705, 2020.
18. BAI, P., ZHANG, M., YUAN, J., ZHU, R., LI, N. **A comparison of the effects of rituximab versus other immunotherapies for MOG-IgG-associated central**

- nervous system demyelination: A meta-analysis.** Multiple sclerosis and related disorders, v. 53, art. 103044, 2021.
19. RINGELSTEIN, M., AYZENBERG, I., LINDENBLATT, G., FISCHER, K., GAHLEN, A., NOVI, G., HAYWART-KÖNNECKE, SCHIPPLING, S., ROMMER, P. S., KORNEK, B., ZRZAVY, T., BIOTTI, D., CIRON, J., AUDOIN, B., BERTHELE, A., GIGLHUBER, K., ZEPHIR, H., KÜMPFEL, T., BERGER, R., RÖTHER, J., HÄUBLER, V., STELLMANN, J.-P., WHITTAM, D., JACOB, A., KRAEMER, M., GUEGUEN, A., DESCHAMPS, R., BAYAS, A., HÜMMERT, M. W., TREBST, C., HAARMANN, A., JARIS, S., WILDEMANN, B., GROTHE, M., SIEBERT, N., RUPRECHT, K., PAULO, F., COLLONGUES, N., MARIGNIER, R., LEVY, M., KARENFORT, M., DEPPE, M., ALBRECHT, P., HELLWIG, K., GOLD, R., HARTUNG, H.-P., MEUTH, S. G., KLEITER, I., AKTAS, O. **Interleukin-6 receptor blockade in treatment refractory MOG-IgG- associated disease and Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders.** Neurology: Neuroimmunology and Neuroinflammation, v. 9, n. 1, art. e1100, nov/ 2021.
  20. ELSBERND, P. M., HOFFMAN, W. R., CARTER, J. L., WINGERCHUK, D. M. **Interleukin-6 inhibition with tocilizumab for relapsing MOG-IgG associated disorder (MOGAD): a case series and review.** Multiple Sclerosis and related disorders, v. 48, art. 102696, fev/2021.
  21. CHEN, J. J., HUDA, S., HACOHEN, Y., LEVY, M., LOTAN, I., WILF-YARKONI, STIEBEL-KALISH, H., HELLMANN, M. A., SOTIRCHOS, E. S., HENDERSON, A. D., PITTOCK, S. J., BHATTI, M. T., EGGENBERGER, E. R., DI NOME, M., KIM, H. J., KIM, S.-H., SAIZ, A., PAUL, F., DALE, R. C., RAMANATHAN, S., PALACE, J., CAMERA, V., LEITE, M. I., LAM, B. L. AUDOIN, B., MAILLART, E., DESCHAMPS, R., PIQUE, J., FLANAGAN, E. P., MARIGNIER, R. **Association of maintenance intravenous immunoglobulin with prevention of relapse in adult myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease.** JAMA Neurology, v. 79, n. 5, p. 518-525, abr/2022.
  22. SOTIRCHOS, E. S., VASILEIOU, E. S., SALKY, R., HUDA, S., MARIOTTO, S., CHEN, J. J., LEVY, M. **Treatment of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody associated disease with subcutaneous immune globulin.** Multiple Sclerosis and related disorders, v. 57, art. 103462, dez/2021.