

Reto Diagnóstico en Enfermedad del Espectro de Neuromielitis Óptica Asociado a Bandas Oligoclonales Tipo 2 Positivas: Reporte de Caso

Diagnostic Challenge in Neuromyelitis Optica Spectrum Disease Associated with Type 2 Positive Oligoclonal Bands: Case Report

Juan Manuel Quintero R.,¹ Carlos Berrocal M.,¹ Gonzalo Zúñiga,² Omaris Vera²

Resumen

La enfermedad del espectro de la Neuromielitis Óptica, anteriormente conocida como enfermedad de Devic, se caracteriza por ser una patología del sistema nervioso central mediada por autoinmunidad. Esta patología, genera un proceso inflamatorio dirigido contra los canales de la proteína Acuaporina 4, ubicada principalmente en la membrana de los astrocitos. La acuaporina-4 es una proteína relacionada con el transporte de agua, la cual desempeña un papel crucial en la inflamación cerebral a través de mecanismos que implican la liberación de citoquinas y la inflamación astrocitaria. Estos cambios patológicos, provocan desmielinización y daño axonal secundario, con manifestaciones clínicas diversas en el cerebro, la médula espinal y las vainas de los nervios ópticos. La detección de anticuerpos contra la proteína Acuaporina 4, el análisis de las bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo y los hallazgos radiológicos por resonancia magnética del cerebro y médula espinal deben ser evaluados minuciosamente para llegar a un diagnóstico acertado en casos clínicos desafiantes. En este reporte se revisan las etiologías diferenciales de esta enfermedad y el desafío que representa el análisis integral de las pruebas diagnósticas correspondientes.

Palabras clave: Anticuerpos contra la acuaporina 4 (AQP4), Neuromielitis óptica (NMO), Esclerosis Múltiple (EM), Bandas Oligoclonales, Astrocitos, resonancia magnética (RMN)

Abstract

Neuromyelitis Optica spectrum disorder, formerly known as Devic's disease, is characterized by an autoimmune-mediated pathology of the central nervous system. This pathology generates an inflammatory process directed against the channels of the protein Aquaporin 4, located mainly in the membrane of astrocytes. Aquaporin-4 is a protein related to water transport, which plays a crucial role in brain inflammation through mechanisms that involve the release of cytokines and astrocytic inflammation. These pathological changes cause demyelination and secondary axonal damage, with diverse clinical manifestations in the brain, spinal cord and optic nerve sheaths. The detection of antibodies against the protein Aquaporin 4, the analysis of oligoclonal bands in the cerebrospinal fluid and radiological findings by magnetic resonance imaging of the brain and spinal cord must be carefully evaluated to reach an accurate diagnosis in challenging clinical cases. This report reviews the differential etiologies of this disease and the challenge of comprehensive analysis of the corresponding diagnostic tests.

Keywords: Antibodies against aquaporin 4 (AQP4), Neuromyelitis optica (NMO), Multiple Sclerosis (MS), Oligoclonal Bands, Astrocytes, magnetic resonance imaging (MRI)

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 34, N° 3, 2025

Descripción del caso

Paciente de sexo masculino de raza negra de 37 años, proveniente de la costa pacífica colombiana, sin antecedentes patológicos, quien consulta por cuadro clínico de un mes de evolución, el cual, inicia con la instauración aguda de cefalea hemicraneana derecha, incapacitante para el desempeño de su actividad laboral; con posterior disminución de la agudeza visual por su ojo

derecho, que progresa hasta la amaurosis en el transcurso de pocos días. Tras 2 semanas de instauración del cuadro, el paciente presenta debilidad progresiva del hemisferio derecho, que avanza en días a una cuadriparesia asimétrica (de predominio hemicorporal derecho), asociada a incapacidad para la marcha y retención urinaria, la cual requirió de cateterismo vesical; sin otra sintomatología sistémica asociada. Al examen físico de ingreso se con-

¹Residente de medicina interna, Departamento de Medicina Interna, Universidad del Valle. Cali, Colombia.

²Neurólogo clínico, Departamento de Neurología, Hospital universitario del valle. Cali, Colombia.

Correspondencia:
Juan Manuel Quintero
Cra 43ª # 53 35 Cali, Colombia.
E-mail: juanmq1007@gmail.com

firma la presencia de amaurosis derecha y la cuadriparesia asimétrica de predominio derecho, con fuerza muscular disminuida en el miembro superior e inferior derecho de 3/5 y 1/5 respectivamente; y fuerza muscular disminuida en las extremidades superior e inferior izquierdas de 4 / 5. Además, presentó signos claros de piramidalismo consistentes en respuesta plantar extensora bilaterales, clonus aquileano e hiperreflexia de las 4 extremidades. Dado los hallazgos anteriores se realiza Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de cerebro y órbitas con gadolinio; RMN de médula espinal cervical – dorsal con gadolinio. En la RMN de cerebro y órbitas con gadolinio (Imagen 1 y 2) se observaron cambios patológicos indicativos de neuritis óptica derecha, dados por incremento en la intensidad de señal en T2 hacia la porción prequiasmática del nervio óptico derecho, con incremento de su espesor y realce focal tras la administración del medio de contraste; estos cambios fueron indicativos de la existencia de un proceso inflamatorio local; el nervio óptico izquierdo al igual que el quiasma y tracto óptico demostraron una morfología e intensidad de señal de características normales. Y en la RMN de columna cervico dorsal (Imagen 3 y 4) se evidenciaron múltiples lesiones inflamatorias con restricción a la difusión en el cordón medular de la columna cervical con una ubicación anterolateral, con realce secundario a la administración de medio de contraste (ver Tabla 3). Además, se descartaron otros diagnósticos diferenciales causantes de mielopatías y neuropatías ópticas inflamatoria como estudios bioquímicos y metabólicos completos; reactantes infecciosos en suero: HIV (human immunodeficiency virus), VDRL (Venereal Disease Research Laboratory), FTABs (Fluorescent Treponemal Antibody Absorption), HTLV I-II (Human T lymphotropic virus); estudios completos de autoinmunidad sistémica en suero (Ver tabla 1) con resultados negativos. Estudio completo del líquido cefalorraquídeo (LCR) para descartar neuroinfección (panel meníngeo). Y se realizaron Anticuerpos Anti acuaporina 4 (AQP4) en suero con positividad y Electroforesis de proteínas en LCR: Bandas Oligoclonales (BO) con resultado de patrón tipo 2. Dada la clínica, la instauración rápida del cuadro y los hallazgos neurológicos se confirmó el diagnóstico de Trastorno del espectro de la Neuromielitis óptica (TENMO, NMOSD por sus siglas en inglés, Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder). Por lo que se inició manejo con la administración de pulsos de corticosteroides por vía endovenosa. Después del ciclo inicial de corticoterapia durante 3 días, ante la falta de mejoría clínica del paciente, dado por persistencia del déficit visual derecho y motor medular, se indicó tratamiento consecutivo con 5 sesiones de plasmaféresis.

Después de culminado dicho tratamiento, el paciente presentaba mejoría incompleta de su disfunción visual derecha y recuperación parcial del compromiso motor de sus 4 extremidades; Una vez finalizada la terapia abor-

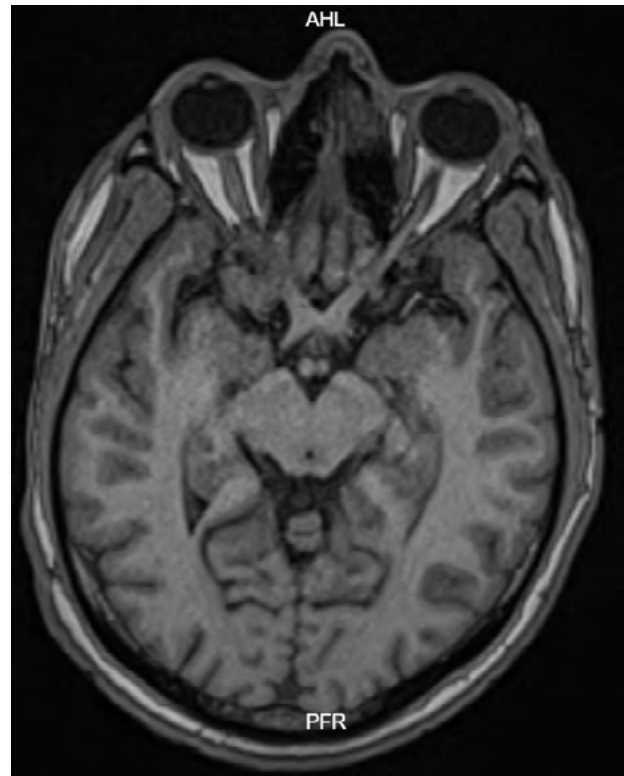


Imagen 1. Corte coronal en secuencia ponderada en T2 con supresión de grasa que muestra aumento de grosor y de la intensidad de señal del segmento prequiasmático del nervio óptico derecho.

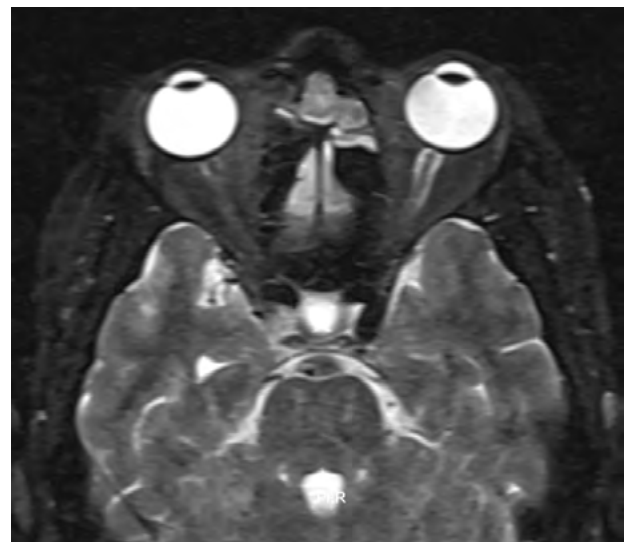


Imagen 2. Corte axial ponderado en T1 postcontraste con realce del mismo segmento del nervio óptico derecho. El nervio óptico izquierdo y el quiasma óptico conservan morfología e intensidad de señal normales. Hallazgos compatibles con neuritis óptica derecha en el contexto de enfermedad del espectro de neuromielitis óptica.



Imagen 3. Secuencia sagital ponderada en T2 que evidencia lesiones intramedulares hiperintensas, de predominio anterolateral, que se extienden a lo largo de varios segmentos cervicales, compatibles con mielitis transversa longitudinalmente extensa.



Imagen 4. Secuencia sagital ponderada en T1 con gadolinio, que muestra realce parcheado de las mismas lesiones, indicativo de actividad inflamatoria medular en el contexto de enfermedad del espectro de neuromielitis óptica.

Tabla 1. Estudios de laboratorio.

Fecha	Exámenes
14/6/2023	Calcio total. 9.5 Cloro 105 BUN 17 potasio 4.4 sodio 139 creatinina 0.8 hemograma leucocitos 4130 neutrófilos 2510 linfocitos 1110 eosinófilos 800 glóbulos rojos 599000 plaquetas 217000 hemoglobina 15.5 VCM 82.1 HCM 25.8 PT 12.8 PTT 32.9 TSH 1.39 vitamina B12 582
15/6/2023	: VIH 1 Y 2 negativo VDRL negativo C3 156 C4 48.3, anticuerpos Core VHB 2.76 (negativo), antígeno de superficie VHB negativo
16/6/2023	ENAS 0.3 (negativo)
17/7/2023	niveles IgA 382 niveles IgG 1416 niveles de IgM 121 anticuerpos VHC 0.05 (negativo) anticuerpos VHTLV I y II negativos
20/6/2023	anticuerpos antiDNA negativo, ANAS negativo, electroforesis de proteínas negativo, inmunofijación normal, PPD 0 mm
29/6/2023	Fibrinógeno 550 fosforo 4.5
30/6/2023	albumina 3.6, anti acuaporina 4 positivos bandas oligoclonales patrón 2

Tabla 2. Criterios Internacionales de Consenso 2015 Espectro de la Neuromielitis Óptica en adultos.¹

Criterios Internacionales de Consenso 2015 Espectro de la Neuromielitis Óptica en adultos	
Con AQP4-IgG	
1. Al menos 1 característica clínica principal. <ol style="list-style-type: none"> Neuritis óptica. Mielitis aguda. Síndrome del Área postrema (náuseas, vómitos, hipo persistente no explicado por otra causa). Síndrome agudo del tronco encefálico. Síndrome clínico diencefálico o narcolepsia sintomática con lesiones den RMN diencefálicas típicas de NMOSD. Síndrome cerebral sintomático con lesiones cerebrales típicas de NMOSD. 	
2. Prueba positiva para AQP4-IgG usando el mejor método de detección disponible (Recomendado fuertemente el ensayo basado en células).	
3. Exclusión del diagnóstico alternativo.	
AQP4-IgG negativos o desconocidos	
1. Al menos 2 característica clínicas principales ocurriendo como resultado de ≥ 1 ataque clínico y cumpliendo todos los siguientes requerimientos: <ol style="list-style-type: none"> Al menos 1 característica clínica principal debe ser neuritis óptica, mielitis aguda con LETM (Longitudinally Extensive Transverse Myelitis) o síndrome de área postrema. Diseminación en espacio (2 o más características clínicas principales diferentes). Cumplimiento de requisitos adicionales por imagen para los síndromes clínicos centrales presentados. 	
2. Pruebas negativas para AQP4-IgG utilizando el mejor método de detección disponible, o pruebas no disponibles.	
3. Exclusión de diagnósticos alternativos.	

Tabla 3. Síndrome clínico requisito de Resonancia Magnética Nuclear asociado.¹

Síndrome clínico requisito de Resonancia Magnética Nuclear asociado	
1. Neuritis óptica aguda	Se requiere una de las siguientes: <ol style="list-style-type: none"> RM cerebral normal o con lesiones inespecíficas de sustancia blanca, O bien RM del nervio óptico con lesión hiperintensa en T2 o realce con gadolinio en T1 que se extienda por más de la mitad del nervio óptico o que involucre el quiasma óptico.
2. Mielitis aguda	Se requiere lesión intramedular en RM que se extienda por 3 o más segmentos vertebrales contiguos (LETM), O bien atrofia focal de la médula espinal en 3 o más segmentos en pacientes con antecedentes compatibles con mielitis aguda.
3. Síndrome del área postrema	Se requiere presencia de lesiones en el bulbo raquídeo dorsal/área postrema en la RM.
4. Síndrome del tronco encefálico agudo	Se requiere presencia de lesiones perpendiculares en el tronco encefálico (protuberancia, bulbo, mesencefalo).

tiva descrita, se inició manejo inmunomodulador con azatioprina, a una dosis de 50 mg cada 12 horas, además de medidas de apoyo como rehabilitación de su discapacidad física y funcional por Fisiatría.

Discusión

La enfermedad del espectro de Neuromielitis Óptica (NMOSD, Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder), anteriormente conocida como enfermedad de Devic, se define como un trastorno autoinmune del sistema nervioso central, caracterizado por un proceso inflamatorio dirigido contra los canales de la proteína Acuaporina 4.² Estos cambios patológicos generan desmielinización y daño axonal, con manifestaciones clínicas diversas a nivel visual, medular o cerebral. Estas manifestaciones pueden tener una evolución aguda o subaguda y, si no se recibe un tratamiento inmunológico oportuno, pueden progresar y causar secuelas neurológicas irreversibles en los pacientes afectados.³

Los canales de la Acuaporina 4 (AQP4), ubicados en los procesos astrocitarios, pueden ser el blanco de la activación del sistema inmune, mediada principalmente por linfocitos T y B y el sistema del complemento. Estos cambios generan desmielinización y daño axonal, resultando en alteraciones patológicas en el cerebro, la médula espinal y los nervios ópticos. Como consecuencia, se presentan manifestaciones clínicas con evolución aguda o subaguda que, si no se tratan oportunamente, pueden causar secuelas neurológicas irreversibles.⁴

Para el diagnóstico se emplean los criterios internacionales de 2015 los cuales se clasifican a la vez si existe presencia o no de AQP4 positiva (Ver tabla 2).¹ En caso de cumplir con los criterios de características clínicas principales tales como Neuritis óptica, Mielitis aguda, Síndrome del área postrema, Síndrome agudo del tronco encefálico, etc. con IgG - AQP4 positiva y exclusión de diagnósticos alternativos no se necesitaría de RMN para hacer el diagnóstico. La cual se hace necesario cuando no hay disponibilidad de AQP4.¹ Esto debido a la sensibilidad y especificidad de la AQP4 el cual fue incorporado a los criterios diagnóstico de NMO a partir de 2006. Estos varían dependiendo del método utilizado ya sea por ensayo basado en células (Cell-Based Assay, CBA), ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay), citometría de flujo, Inmunofluorescencia indirecta (IFI) e inmunohistoquímica. En nuestro medio empleamos más los métodos basados en ELISA comercial estándar, el cual tiene una sensibilidad reportada de aproximadamente 60% y una especificidad 100%.⁵ Esto dista un poco del ELISA basado en proteína recombinante (el cual emplea isoformas recombinantes de AQP4 como la M 23) que ha mostrado una sensibilidad de 72%,⁶ ELISA con proteínas de fusión DARPIn (Designed Ankyrin Repeat Proteins) el cual ha mostrado

una sensibilidad del 90% y una especificidad del 100%⁷ y el ELISA basado en arreglos ortogonales de partículas (OAP) el cual tiene una sensibilidad del 91% y una especificidad del 99%.⁸ Estos valores indican que, aunque el ELISA comercial estándar es altamente específico, su sensibilidad es menor en comparación a los ELISA basados en otros métodos y a las otras técnicas de determinación de AQP4 como los ensayos basados en células (CBA), que son considerados el estándar de oro para la detección de AQP4-IgG (Sensibilidad 74.4% al 97.5% dependiendo de las condiciones específicas del ensayo y especificidad 100%).^{9,10} La citometría de flujo y la inmunohistoquímica también pueden ser igualmente precisas en centros especializados. A la vez, la sensibilidad para la detección de AQP4 puede variar según el sitio de realización del estudio siendo mayor si se realiza en LCR que en suero. La combinación de ambos fluidos puede aumentar la sensibilidad hasta el 94.3% y una especificidad de 88.2% en el ensayo basado en células (CBA).¹¹ Los criterios del consenso internacional de 2015 tienen en cuenta la presencia de anticuerpos séricos dirigidos contra la AQP4 para hacer el diagnóstico. En nuestro medio es muy difícil contar con la disponibilidad de métodos más sensibles para la determinación de AQP4 lo cual genera una alta posibilidad de tener falsos negativos (aproximadamente un 40%).

En el caso de nuestro paciente, se observó un cuadro clínico de progresión subaguda, caracterizado por cefalea, neuritis óptica derecha y cuadriparesia asimétrica. La evaluación semiológica y los estudios de RMN de las órbitas y de la columna cervico-dorsal documentaron la coexistencia de estas dos manifestaciones clínicas graves (neuritis óptica y mielitis transversa). En el caso de la RMN de órbitas se documentó la existencia de una neuropatía óptica inflamatoria en el ojo derecho (Ver imágenes 1 y 2). La RMN de la columna cervico-dorsal demostró la presencia de múltiples lesiones inflamatorias en la ubicación anterolateral del cordón medular de la columna cervical, con restricción a la difusión. Con la administración de medio de contraste paramagnético, las lesiones mostraron un realce indicativo de la existencia de una mielopatía activa (Ver imágenes 3 y 4). Y la RMN de cerebro fue normal con un parénquima libre de lesiones desmielinizantes.

Los estudios bioquímicos, metabólicos, el perfil infeccioso y de autoinmunidad fueron normales (ver tabla 1). El estudio en suero de anticuerpos contra la Acuaporina 4 (Anti-AQP4) por ELISA fue positivo. El estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) no demostró la presencia de neuroinfección, sin embargo, las bandas oligoclonales si fueron positivas con un patrón tipo 2, lo cual confirma la producción intratecal de anticuerpos. Este estudio diagnóstico suscitó dudas en la formulación del diagnóstico diferencial del paciente.

Desde el punto de vista epidemiológico se sabe que la NMO es frecuentemente observada entre la cuarta y quinta década de vida, a diferencia de la Esclerosis Múltiple (EM) que ocurre con mayor frecuencia en edades más tempranas.¹² La evolución clínica de la NMO es generalmente de carácter agudo-subagudo con manifestaciones más discapacitantes, a diferencia de la EM con sintomatología usualmente subaguda y menos catastrófica por cada brote.¹³

Con relación a los estudios de imagen, debe enfatizarse que el diagnóstico de NMO, se basa en la ausencia de lesiones parenquimatosas cerebrales (excluyendo los nervios ópticos). El estudio por RMN de cerebro es usualmente normal en la NMO.¹⁴ A su vez, la RMN de médula espinal muestra signos de alteraciones de señal en secuencias T2 que se extienden tres o más segmentos vertebrales; son usualmente indicativas de la existencia una mielopatía inflamatoria longitudinalmente extensa.¹⁵

En la Esclerosis Múltiple (EM), la RMN del cerebro demuestra la presencia de lesiones inflamatorias desmielinizantes características, como las lesiones ovoideas periventriculares conocidas como los “Dedos de Dawson”, yuxtacorticales, en el cuerpo caloso y/o en el tallo cerebral. Además, en la RMN de la columna cervical, las lesiones por EM suelen ser de menor extensión y no comprometen transversalmente todo el diámetro del cordón medular.¹⁶ Teniendo esto en cuenta, los estudios por RMN de nuestro paciente no demostraron imágenes patológicas en el parénquima cerebral, pero la RMN del cordón medular identificó la presencia de múltiples lesiones inflamatorias en la médula espinal cervical.

La presencia de Bandas Oligoclonales (Tipo 2) en el LCR es un hallazgo que usualmente, se interpreta como exclusivo para el diagnóstico de EM; si bien se sabe que son ampliamente útiles para su diagnóstico, la positividad de estas no excluye otras patologías, ya que solo confirman la existencia de un proceso autoinmune mediado en el sistema nervioso central; el 85% de los pacientes con EM presentan bandas oligoclonales positivas (Tipo 2), lo cual, se identifica también en un 15-35% de los enfermos con NMO.¹⁷

Con base en el análisis del cuadro clínico del paciente, el estudio diferencial de las diversas etiologías, la positividad de anticuerpos contra el canal de acuaporina 4 (AQP4) en suero, los hallazgos de la RMN de cerebro y médula espinal, además del estudio de bandas oligoclonales en el LCR, se concluyó que el paciente presenta un diagnóstico de neuromielitis óptica (NMO). El tratamiento establecido con corticoides endovenosos y de plasmáferesis complementaria ofrecieron al paciente un freno objetivo de su deterioro clínico y una mejoría de su funcionalidad integral. Finalmente, se le inició manejo inmunomodulador con azatioprina, fisioterapia integral y seguimiento por Neurología para auditar su evolución clínica.

Conclusión

La enfermedad del espectro de neuromielitis óptica es un trastorno desmielinizante de rápida instauración y con alta probabilidad de causar secuelas si no se maneja oportunamente. Esta enfermedad presenta múltiples diagnósticos diferenciales, que incluyen otras patologías desmielinizantes del sistema nervioso central como la esclerosis múltiple (el diagnóstico diferencial más común), así como patologías infecciosas y autoinmunes sistémicas. El reto para el clínico es establecer varios parámetros que permitan diferenciar estas patologías y orientar el diagnóstico de manera precisa, a pesar de la posible positividad de ciertos parámetros que pueden sesgar el proceso.

Referencias

1. Wingerchuk DM, Banwell B, Bennett JL, et al. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology*. 2015;85(2):177-89. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001729>.
2. Huda, S; Whittam D; Chamberlain J; Noonan C; Jacob A. Neuromyelitis optica spectrum disorders. *Clinical Medicine* 2019 Vol 19, No 2: 169-76 <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.19-2-169>
3. Wingerchuk DM, Lucchinetti CF. Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder. *N Engl J Med* 2022; 387:631 <https://doi.org/10.1056/NEJMra1904655>
4. Papp V, Magyari M, Aktas O, et al. Worldwide Incidence and Prevalence of Neuromyelitis Optica: A Systematic Review. *Neurology* 2021; 96:59. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000011153>
5. Waters PJ, McKeon A, Leite MI, et al. Serologic diagnosis of NMO: a multicenter comparison of aquaporin-4-IgG assays. *Neurology*. 2012 Feb 28;78(9):665-71; discussion 669. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318248decl>
6. Kim W, Lee JE, Li XF, Kim SH. Quantitative measurement of anti-aquaporin-4 antibodies by enzyme-linked immunosorbent assay using purified recombinant human aquaporin-4. *Mult Scler*. 2012 May;18(5):578-86. <https://doi.org/10.1177/1352458511424590>
7. Wang X, Ma S, Bai Y. AQP4-DARPin1: A Chimeric Antigen Based on Scaffold Protein DARPin for Efficient Detection of AQP4-IgG in NMO. *Biochemistry*. 2024 Apr 2;63(7):855-864. <https://doi.org/10.1021/acs.biochem.3c00688>
8. Pisani F, Settanni P, Rosito S. Development of an Aquaporin-4 Orthogonal Array of Particle-Based ELISA for Neuromyelitis Optica Autoantibodies Detection. *PLoS One*. 2015 Nov 24;10(11):e0143679. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0143679>
9. Marignier R, Bernard-Valnet R, Giraudon P. NOMADMUS Study Group. Aquaporin-4 antibody-negative neuromyelitis optica: distinct assay

- sensitivity-dependent entity. *Neurology*. 2013 Jun 11;80(24):2194-200. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318296e917>.
10. Pisani F, Sparaneo A, Tortorella C. Aquaporin-4 autoantibodies in Neuromyelitis Optica: AQP4 isoform-dependent sensitivity and specificity. *PLoS One*. 2013 Nov 15;8(11):e79185. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0079185>.
 11. Long Y, Qiu W, Lu Z, Bao J. Aquaporin 4 antibodies in the cerebrospinal fluid are helpful in diagnosing Chinese patients with neuromyelitis optica. *Neuroimmunomodulation*. 2012;19(2):96-102. <https://doi.org/10.1159/000330240>.
 12. Lennon VA, Wingerchuk DM, Kryzer TJ, et al. A serum autoantibody marker of neuromyelitis optica: distinction from multiple sclerosis. *Lancet* 2004; 364:2106 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17551-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17551-X)
 13. Jarius S, Wildemann B. The history of neuromyelitis optica. *J Neuroinflammation* 2013; 10 : 8. <https://doi.org/10.1186/1742-2094-10-8>
 14. Shahmohammadi S, Doosti R, Shahmohammadi A, et al. Autoimmune diseases associated with Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders: A literature review. *Mult Scler Relat Disord* 2019; 27:350. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2018.11.008>
 15. Kim HJ, Friedermann P, Lana-Peixoto MA et al. MRI characteristics of neuromyelitis optica spectrum disorder. *Neurology* 2015 ; 84 : 1165 - 73 <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001367>.
 16. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol* 2018; 17:162 [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30470-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30470-2)
 17. Cabrera C. Oligoclonal bands: An immunological and clinical approach. ISSN 0065- 2423. ELSEVIER. 2022. <https://doi.org/10.1016/bs.acc.2022.03.004>

Fondos: la financiación de este reporte ha corrido por cuenta de los autores.

Conflictos de interés: Ninguno

Implicaciones éticas: El presente caso se realizó bajo el consentimiento de la persona implicada.