Reporte de Casos

1. Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, Nicaragua.
a. Médico Especialista en Pediatría Neurología
b. Médicos Residentes de Pediatría de 3er año.

Recibido: 16/04/2025

Aprobado: 14/05/2025

Correspondencia:

Carlos C. Bolaños Caldera

drcristianbolanos@hotmail.com

ORCID: 0009-0006-7040-8169

Citar como:

Bolaños C, Arriaza A, Calderón MG, Hansack L, Ortega L. Neuromielitis óptica del espectro (NMOSD) en la infancia: reporte de caso y retos diagnósticos en Nicaragua. Rev Hisp Cienc Salud. 2025; 11(2): 132-139. DOI 10.56239/rhcs.2025.112.973

Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución 4.0.

Neuromielitis óptica del espectro (NMOSD) en la infancia: reporte de caso y retos diagnósticos en Nicaragua

Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder (NMOSD) in Childhood: Case Report and Diagnostic Challenges in Nicaragua

Carlos Bolaños[1a], Adriana Arriaza [1b], María Guadalupe Calderón[1b], Liezel Hansack[1b], Lorena Ortega[1b]

Resumen

Los trastornos del espectro de neuromielitis óptica (NMOSD) cursan con mayor tasa de recaídas y progresión de discapacidad que la esclerosis múltiple; en pediatría, el reconocimiento precoz y la inmunoterapia oportuna son determinantes. **Caso:** Atendido en el Hospital Militar Escuela "Dr. Alejandro Dávila Bolaños", Nicaragua: niña de 4 años con trastorno del espectro autista nivel II y retraso del neurodesarrollo, con un mes de ataxia, alteración de la marcha, cambios conductuales e hipoactividad, además de quejas visuales. La resonancia inicial fue no concluyente; controles posteriores mostraron lesiones compatibles con NMOSD. La serología confirmó anticuerpos anti-AQP4, permitiendo iniciar metilprednisolona y, como mantenimiento, rituximab, con mejoría neurológica. La edad temprana y el TEA dificultaron la evaluación clínica; el sexo femenino coincide con la mayor prevalencia en mujeres. **Conclusiones:** El caso subraya la necesidad de alta sospecha clínica en la infancia, repetición de neuroimagen ante RM no diagnóstica y acceso oportuno a anti-AQP4; el acceso limitado a pruebas y fármacos en Nicaragua constituye un reto para reducir recaídas y discapacidad.

Palabras clave: Neuromielitis óptica; Aquaporina 4; Autoanticuerpos; Niño; Imagen por resonancia magnética; Rituximab. (Fuente: DECS-BIREME)

Abstract

NMOSD has higher relapse rates and disability progression than multiple sclerosis; in pediatrics, early recognition and timely immunotherapy are critical. **Case:** Managed at the Hospital Militar Escuela "Dr. Alejandro Dávila Bolaños", Nicaragua, a 4-year-old girl with level II autism spectrum disorder and developmental delay presented with one month of ataxia, gait disturbance, behavioral changes, hypoactivity, and visual complaints. The initial MRI was non-diagnostic; subsequent imaging revealed lesions compatible with NMOSD. Serum anti–aquaporin-4 antibodies (AQP4-IgG) confirmed the diagnosis, enabling initiation of high-dose methylprednisolone followed by maintenance rituximab, with neurological improvement. The early age and ASD complicated clinical assessment; female sex aligns with the known higher prevalence in girls. **Conclusions:** This case highlights the need for high clinical suspicion in pediatric NMOSD, repeat neuroimaging when the first MRI is inconclusive, and prompt access to AQP4-IgG testing. Limited access to diagnostics and therapies in Nicaragua remains a key challenge to reducing relapses and disability.

Key Words: Neuromyelitis Optica; Aquaporin 4; Autoantibodies; Child; Magnetic Resonance Imaging; Rituximab. (Source: NLM-MeSH)

1. Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, Nicaragua.
a. Médico Especialista en Pediatría Neurología
b. Médicos Residentes de Pediatría de 3er año.

Recibido: 16/04/2025

Aprobado: 14/05/2025

Correspondencia:

Carlos C. Bolaños Caldera
drcristianbolanos@hotmail.com
ORCID: 0009-0006-7040-8169

Citar como:

Bolaños C, Arriaza A, Calderón MG, Hansack L, Ortega L. Neuromielitis óptica del espectro (NMOSD) en la infancia: reporte de caso y retos diagnósticos en Nicaragua. Rev Hisp Cienc Salud. 2025; 11(2): 132-139. DOI 10.56239/rhcs.2025.112.973

Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución 4.0.

Introducción

La neuromielitis óptica (NMO), actualmente englobada en los trastornos del espectro de la neuromielitis óptica (NMOSD), es una enfermedad inflamatoria desmielinizante infrecuente del sistema nervioso central (SNC). Se caracteriza por brotes recurrentes que afectan principalmente a nervios ópticos y médula espinal, aunque puede involucrar otras regiones como área postrema, hipotálamo y sustancia gris periacueductal[1]. En población pediátrica, el NMOSD representa aproximadamente 3–5 % de los casos totales, es decir, antes de los 18 años[2–4].

Históricamente, la entidad fue descrita por Devic y Gault a fines del siglo XIX; los primeros criterios diagnósticos aparecieron en 1999 y fueron revisados tras el descubrimiento del anticuerpo anti–acuaporina-4 (AQP4-IgG) en 2004. Los criterios de 2015 ampliaron el espectro clínico-radiológico más allá de la neuritis óptica y la mielitis, contemplando fenotipos con y sin positividad para AQP4-IgG[5]. En comparación con la esclerosis múltiple, el NMOSD presenta mayor tasa de recaídas y progresión de la discapacidad; por ello, en pediatría es crucial reconocer tempranamente la enfermedad, confirmar anticuerpos de forma oportuna e instituir inmunoterapia precoz para optimizar los desenlaces[5].

La epidemiología sigue poco definida. Un estudio transversal, multicéntrico y no intervencionista en 16 países de Latinoamérica (n = 1 264) identificó seis casos en adultos en Nicaragua, sin datos pediátricos; el único trabajo regional con criterios 2015 (Venezuela) estimó una prevalencia de 2,11/100 000 (IC 95 %: 1,85–2,37)[6].

Presentamos el caso de una niña con trastorno del espectro autista (nivel II) diagnosticada de NMOSD—el único caso conocido en nuestro hospital de tercer nivel y centro de referencia nacional—con el objetivo de sensibilizar a los pediatras para incluir esta entidad en el diagnóstico diferencial y facilitar un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno en contextos con recursos limitados.

Reporte de caso

Niña de 4 años con trastorno del espectro autista (nivel II) y retraso del neurodesarrollo que acude a emergencias por un mes de incoordinación y alteración de la marcha, cambios conductuales (desinterés por juegos y pantallas, solicita ayuda para comer y jugar) y quejas visuales. Eutrófica; parto vaginal hospitalario sin complicaciones.

Examen físico inicial. Perímetro cefálico 50,5 cm. Consciente, alerta, poco colaboradora. Pupilas 3 mm bilaterales, reflejos fotomotor y consensual presentes; seguimiento visual dificultoso; movimientos oculares espontáneos sin alteración; reflejo cócleo-palpebral presente; lengua centrada sin fasciculaciones. Tono discretamente disminuido, trofismo conservado; fuerza no valorable por baja colaboración, moviliza las cuatro extremidades; reflejos osteotendinosos ++ generalizados. Sin estigmas neurocutáneos; raquis íntegro. Marcha sin alteraciones en ese momento.

1. Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, Nicaragua.
a. Médico Especialista en Pediatría Neurología
b. Médicos Residentes de Pediatría de 3er año.

Recibido: 16/04/2025

Aprobado: 14/05/2025

Correspondencia:

Carlos C. Bolaños Caldera
drcristianbolanos@hotmail.com
ORCID: 0009-0006-7040-8169

Citar como:

Bolaños C, Arriaza A, Calderón MG, Hansack L, Ortega L. Neuromielitis óptica del espectro (NMOSD) en la infancia: reporte de caso y retos diagnósticos en Nicaragua. Rev Hisp Cienc Salud. 2025; 11(2): 132-139. DOI 10.56239/rhcs.2025.112.973

Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución 4.0.

Fondo de ojo normal. Analítica básica sin alteraciones.

Se egresa con signos de alarma. Un mes después reconsulta por pérdida visual progresiva y regresión de actividades de la vida diaria (alimentación, deambulación, uso de baño); en la escuela se orienta por estímulos táctiles (tocar paredes) y cuenta escalones. Aporta electroencefalograma externo informado como "retraso del neurodesarrollo"; tratamiento privado reciente con risperidona 0,5 mL nocturna y piracetam 3 mL (desayuno y 14:00).

En la nueva valoración presenta cuadro respiratorio alto no relacionado con los síntomas neurológicos, por lo que ingresa para estudio. Laboratorio: hemograma en rangos normales con linfocitosis relativa; PCR negativa; se descarta trastorno metabólico. Se inicia macrólido por sospecha de germen atípico. Neuropediatría solicita RM de encéfalo y potenciales evocados visuales (PEV): PEV dentro de parámetros normales, sin criterios de neuritis óptica.

Evolución. Dos semanas después empeora la participación escolar y la autonomía funcional; deambula apoyándose en paredes con marcha insegura, por lo que se decide hospitalización y suspensión de medicación previa. EEG: anormal en sueño por disfunción leve asincrónica. RM de encéfalo (sin y con contraste): inicialmente lesiones puntiformes profundas de sustancia blanca, inespecíficas **(Fig. 1)**; en control posterior aparecen lesiones hiperintensas en el quiasma óptico, compatibles con enfermedad desmielinizante, con diagnóstico diferencial frente a otras etiologías (p. ej., neoplásicas).

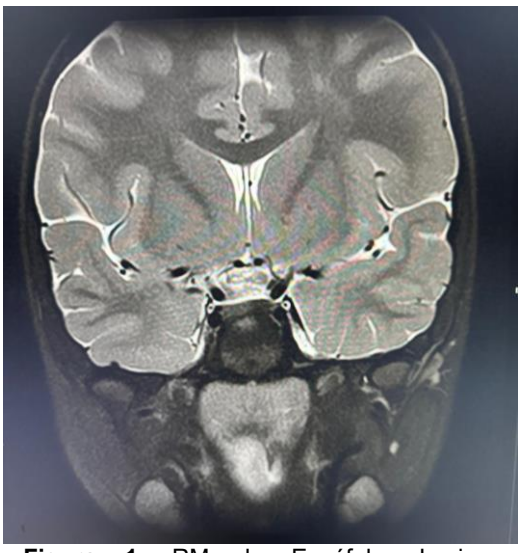


Figura 1. RM de Encéfalo. Lesiones puntiformes profundas de la sustancia blanca (que pueden parecer similares a las observadas en la esclerosis múltiple.

La RM de encéfalo mostró hiperintensidades de sustancia blanca en el centro semioval izquierdo y en regiones peritrigonales bilaterales. La RM de órbitas evidenció hiperintensidad y engrosamiento de ambos nervios ópticos con extensión posterior hacia el quiasma, hallazgos sugestivos de neuritis óptica bilateral compatible con NMOSD **(Fig. 2).** Los potenciales evocados visuales documentaron disfunción severa de la vía visual anterior, con ausencia de respuesta bilateral.

Se completó el estudio con RM cervical y dorsal con contraste, que evidenció una lesión intramedular de segmento largo a nivel cervicodorsal. El informe radiológico inicial la describió como lesión ocupante de espacio, planteando como diagnósticos diferenciales ependimoma o astrocitoma del cordón medular, y consignó hipertrofia adenoidea

1. Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, Nicaragua.
a. Médico Especialista en Pediatría Neurología
b. Médicos Residentes de Pediatría de 3er año.

Recibido: 16/04/2025

Aprobado: 14/05/2025

Correspondencia:

Carlos C. Bolaños Caldera
drcristianbolanos@hotmail.com
ORCID: 0009-0006-7040-8169

Citar como:

Bolaños C, Arriaza A, Calderón MG, Hansack L, Ortega L. Neuromielitis óptica del espectro (NMOSD) en la infancia: reporte de caso y retos diagnósticos en Nicaragua. Rev Hisp Cienc Salud. 2025; 11(2): 132-139. DOI 10.56239/rhcs.2025.112.973

Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución 4.0.

moderada. No obstante, por la extensión longitudinal de la lesión y la correlación clínico-serológica, se interpretó preferentemente como mielitis longitudinalmente extensa, patrón compatible con NMOSD. **(Fig. 3)**



Figura 2. RM de örbitas. Nervios ópticos hiperintensos e inflamados. La afectación bilateral del nervio óptico y la extensión de la señal anormal posteriormente hasta el quiasma son particularmente indicativas de NMOSD.



Figura 3. RM de Columna dorsal. La afectación medular es extensa, típicamente con una señal T2 alta que abarca al menos tres segmentos vertebrales, lo que se conoce como lesión medular longitudinalmente extensa

Potenciales evocados visuales (PEV). Con estimulación monocular mediante goggles y luz roja difusa, no se registró respuesta bioeléctrica en ninguno de los ojos. Conclusión: disfunción severa de la vía visual aferente con ausencia bilateral de respuesta **(Fig. 4)**.

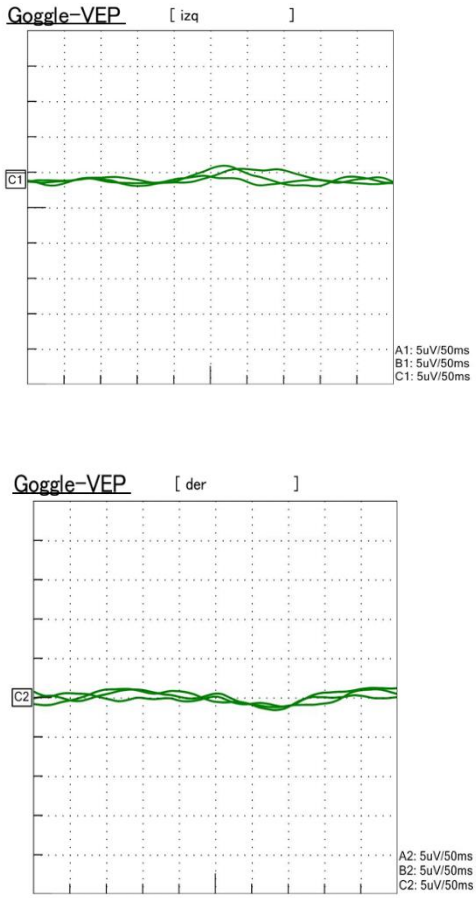


Figura 4. Goggle-PEV: ausencia de potenciales corticales reproducibles ante estimulación monocular con luz roja difusa en ambos ojos, compatible con disfunción severa bilateral de la vía visual.

Manejo y evolución

Se realizó valoración conjunta por Radiología y Neurología Pediátrica. Aunque en los controles se apreció disminución de las lesiones en el quiasma óptico y a lo largo del neuroeje, persistió una lesión intramedular de aspecto tumoral, por lo que se solicitó

1. Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, Nicaragua.
a. Médico Especialista en Pediatría Neurología
b. Médicos Residentes de Pediatría de 3er año.

Recibido: 16/04/2025

Aprobado: 14/05/2025

Correspondencia:

Carlos C. Bolaños Caldera
drcristianbolanos@hotmail.com
ORCID: 0009-0006-7040-8169

Citar como:

Bolaños C, Arriaza A, Calderón MG, Hansack L, Ortega L. Neuromielitis óptica del espectro (NMOSD) en la infancia: reporte de caso y retos diagnósticos en Nicaragua. Rev Hisp Cienc Salud. 2025; 11(2): 132-139. DOI 10.56239/rhcs.2025.112.973

Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución 4.0.

interconsulta con Oncología Pediátrica. Esta especialidad mantuvo el diagnóstico diferencial de ependimoma y, dada su localización y extensión, lo consideró no resecable.

Ante la fuerte sospecha de enfermedad desmielinizante, se inició metilprednisolona intravenosa en pulsos (30 mg/kg/día por 5 días), con posterior transición a esquema oral en dosis de mantenimiento. Para confirmación etiológica, se enviaron anticuerpos anti–acuaporina-4 (AQP4-IgG) a un laboratorio de referencia internacional; el resultado fue positivo en cuatro determinaciones independientes, confirmando el diagnóstico de neuromielitis óptica del espectro (NMOSD).

En coordinación con Reumatología Pediátrica, se instauró tratamiento con rituximab (dos ciclos), con mejoría clínica significativa tras su administración.

Discusión

La neuromielitis óptica del espectro (NMOSD) es una enfermedad inflamatoria desmielinizante que afecta preferentemente a los nervios ópticos y la médula espinal, y que con frecuencia se confunde con esclerosis múltiple (EM) pese a que sus estrategias terapéuticas y el pronóstico difieren de manera sustancial[7]. Aunque históricamente carecía de un marcador específico, la detección de AQP4-IgG ha mejorado la distinción frente a EM; no obstante, existen casos seronegativos y el diagnóstico continúa siendo clínico-radiológico con apoyo serológico[7].

En población pediátrica el diagnóstico es particularmente desafiante. En la serie de la Clínica Mayo con pacientes pediátricos con NMOSD, la edad media de inicio fue de 12 años (rango 4–18) y se observó predominio femenino (88 %), con diversidad de ancestros étnicos[8]. Nuestro caso, niña de 4 años con trastorno del espectro autista, ilustra estas dificultades: la edad temprana y la limitada colaboración por el neurodesarrollo alterado enmascararon síntomas y retrasaron la interpretación de la neuroimagen.

La predominancia femenina observada concuerda con la literatura, que estima una razón mujer:hombre cercana a 9:1[9]. Además, los criterios diagnósticos actualizados integran características clínicas nucleares, hallazgos de RM y serología AQP4-IgG, enfatizando la necesidad de correlación clínica y confirmación inmunológica cuando es posible[9]. En nuestro medio, la indisponibilidad local de la prueba anti-AQP4 obligó a referir la muestra al exterior; su positividad permitió confirmar NMOSD e iniciar inmunoterapia dirigida, coherente con las recomendaciones actuales[7–9].

De acuerdo con los criterios actualizados[9], en nuestra paciente se cumplieron dos criterios absolutos: neuritis óptica y mielitis aguda; y tres criterios de apoyo: RM cerebral no concluyente para esclerosis múltiple, RM medular con lesión en T2 contigua ≥3 segmentos vertebrales (Figura 3) y seropositividad para AQP4-IgG (NMO-IgG)[10].

1. Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, Nicaragua.
a. Médico Especialista en Pediatría Neurología
b. Médicos Residentes de Pediatría de 3er año.

Recibido: 16/04/2025

Aprobado: 14/05/2025

Correspondencia:

Carlos C. Bolaños Caldera
drcristianbolanos@hotmail.com
ORCID: 0009-0006-7040-8169

Citar como:

Bolaños C, Arriaza A, Calderón MG, Hansack L, Ortega L. Neuromielitis óptica del espectro (NMOSD) en la infancia: reporte de caso y retos diagnósticos en Nicaragua. Rev Hisp Cienc Salud. 2025; 11(2): 132-139. DOI 10.56239/rhcs.2025.112.973

Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución 4.0.

Criterios diagnósticos y papel de AQP4-IgG

De acuerdo con las revisiones previas y el consenso disponibles, la neuromielitis óptica definida requiere neuritis óptica y mielitis aguda, más ≥2 de 3 criterios de apoyo: (i) lesión medular continua en RM que abarque ≥3 segmentos (LETM), (ii) RM cerebral inicial no diagnóstica de esclerosis múltiple, o (iii) seropositividad para NMO-IgG (AQP4-IgG)[10,11]. La afección de otras regiones del SNC además de nervios ópticos y médula es compatible con NMO/NMOSD[11].

La NMO-IgG (anti-AQP4) es un marcador específico dirigido contra acuaporina-4 en los pies astrocitarios; su rendimiento diagnóstico global para NMO alcanza sensibilidad 73 % y especificidad 91 %, y puede ser positiva en ~50 % de los síndromes de alto riesgo[7]. Aun con ensayos sensibles, 10–25 % de los casos clínicos pueden ser seronegativos, ya sea por sensibilidad subóptima, criterios clínicos incompletos o autoantígenos alternativos[12].

En suero, la positividad de AQP4-IgG se ha reportado en 60–90 % de NMO, 50 % en mielitis longitudinalmente extensa aislada, 14 % en neuritis óptica aislada, 54–60 % en EM óptico-espinal y 0 % en EM clásica[12].

Sintomatología

Los hallazgos clínicos de nuestra paciente coinciden con lo descrito en la literatura, donde las alteraciones visuales, los déficits motores y los síntomas constitucionales son los más frecuentes; vómitos, fiebre y convulsiones se han comunicado en algunos casos, pero no se observaron en esta niña. En torno a 13 % de los pacientes presenta como localizaciones iniciales más comunes el nervio óptico, el tronco encefálico y la médula espinal[13].

Imágenes por resonancia magnética

En nuestro caso, la RM cerebral mostró hiperintensidades a nivel del quiasma óptico y la RM de órbitas evidenció hiperintensidad/engrosamiento de los nervios ópticos con extensión posterior, hallazgos típicos de neuritis óptica aguda asociada a NMOSD en T2 y con realce posgadolinio[14]. Estas alteraciones pueden simular las de la esclerosis múltiple (EM), por lo que no son diagnósticas por sí solas. Estudios comparativos han señalado como rasgos que favorecen NMOSD la afectación posterior del nervio óptico, el compromiso quiasmático y la bilateralidad simultánea, así como el compromiso de segmentos largos del nervio óptico[15].

La RM cervicodorsal informó inicialmente una lesión intramedular de segmento largo, que orientó a ependimoma/astrocitoma; sin embargo, la médula espinal, junto con el nervio óptico, es órgano diana principal en NMOSD y puede mostrar mielitis longitudinalmente extensa[16]. En una cohorte francesa, la atrofia cervical se asoció a signos clínicos medulares ($p = 0{,}0006$) y mostró tendencia con la EDSS, alcanzando significación en C2–C3 ($p < 0{,}05$); nuestra paciente presentó afectación cervical, en concordancia con estos hallazgos[16]. En definitiva, la confirmación serológica anti-AQP4 fue decisiva para el diagnóstico.

1. Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, Nicaragua.
a. Médico Especialista en Pediatría Neurología
b. Médicos Residentes de Pediatría de 3er año.

Recibido: 16/04/2025

Aprobado: 14/05/2025

Correspondencia:

Carlos C. Bolaños Caldera
drcristianbolanos@hotmail.com
ORCID: 0009-0006-7040-8169

Citar como:

Bolaños C, Arriaza A, Calderón MG, Hansack L, Ortega L. Neuromielitis óptica del espectro (NMOSD) en la infancia: reporte de caso y retos diagnósticos en Nicaragua. Rev Hisp Cienc Salud. 2025; 11(2): 132-139. DOI 10.56239/rhcs.2025.112.973

Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución 4.0.

Tratamiento

El manejo precoz es fundamental en pediatría por la elevada carga de discapacidad asociada a las recaídas[17,18]. El pilar del tratamiento del brote de neuritis óptica es la metilprednisolona intravenosa a altas dosis durante 3–5 días, ajustada al peso[19]. Aunque no existe consenso definitivo sobre la terapia de mantenimiento y faltan ensayos aleatorizados, la evidencia observacional respalda el uso de rituximab, azatioprina, micofenolato mofetil, inmunoglobulina intravenosa (IVIg) y plasmaféresis para reducir recaídas en NMOSD pediátrico y adulto[20].

La literatura apoya rituximab como primera línea en AQP4-positivo, con buena tolerabilidad y eficacia en niños. Dado que la reconstitución de células B puede ocurrir antes de 6 meses, se recomienda monitorización de linfocitos B y re-dosificación para prevenir recaídas[21]. Es indispensable vigilar hipogammaglobulinemia e infecciones, efectos descritos con rituximab en población pediátrica y adulta[22,23]. Un análisis multicéntrico mostró que micofenolato y rituximab redujeron las tasas de recaída en 88,2 % y 87,4 %, respectivamente, frente a 72,1 % con azatioprina[24].

Conclusiones

El diagnóstico de NMOSD exige aplicar estrictamente los criterios vigentes y considerar esta entidad ante neuritis óptica bilateral/quiasmática y mielitis longitudinalmente extensa. En este caso, la edad temprana, el TEA y la indisponibilidad local de la prueba anti-AQP4 dificultaron el proceso diagnóstico. Tras corticoides y rituximab, la niña mostró mejoría clínica, manteniéndose seguimiento estrecho por el alto riesgo de recaída en pacientes AQP4-IgG positivos, para quienes se recomienda inmunosupresión crónica.

Financiamiento

Autofinanciado

Conflictos de interés

Los autores niegan tener conflictos de interés.

Referencias Bibliográficas

1. Ferilli MA, Paparella R, Morandini I, Papetti L, Lorenzo F, Ruscitto C, et al. Pediatric neuromyelitis optica spectrum disorder: case series and literature review. *Life (Basel)*. 2022;12(1).
2. Absoud M, Lim M, Appleton R, Jacob A, Kitley J, Leite M. Pediatric neuromyelitis optica: clinical, brain MRI and prognostic features. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86:470–2.
3. Quek AML, McKeon A, Lennon VA, Mandrekar JN, Iorio R, Jiao Y, et al. Effects of age and sex on aquaporin-4 autoimmunity. *Arch Neurol*. 2012;69:1039–43.
4. Tenembaum S, Chitnis T, Nakashima I, Collongues N, McKeon A, Levy M, et al. Neuromyelitis optica spectrum disorders in children and adolescents. *Neurology*. 2016;87(Suppl 2):S59–S66.
5. Kelsey S, Poisson K, [autores múltiples]. Pediatric neuromyelitis optica spectrum disorder. *Semin Pediatr Neurol*. 2023;46.
6. Sepúlveda M, [autores múltiples]. Epidemiología del espectro de neuromielitis óptica: nuevos y viejos desafíos. *Rev Neurol*. 2022;74:22–34.
7. Lennon VA, Wingerchuk D, Kryzer T, Pittock SJ, Lucchinetti C, et al. A serum autoantibody marker of neuromyelitis optica: distinction from multiple sclerosis.

1. Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, Nicaragua.
a. Médico Especialista en Pediatría Neurología
b. Médicos Residentes de Pediatría de 3er año.

Recibido: 16/04/2025

Aprobado: 14/05/2025

Correspondencia:

Carlos C. Bolaños Caldera
drcristianbolanos@hotmail.com
ORCID: 0009-0006-7040-8169

Citar como:

Bolaños C, Arriaza A, Calderón MG, Hansack L, Ortega L. Neuromielitis óptica del espectro (NMOSD) en la infancia: reporte de caso y retos diagnósticos en Nicaragua**.** Rev Hisp Cienc Salud. 2025; 11(2): 132-139. DOI 10.56239/rhcs.2025.112.973

Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución 4.0.

Lancet. 2004;364(9451):2106–12.

8. McKeon A, Lennon V, Lotze T, Tenenbaum S, Ness JM, Rensel M. CNS aquaporin-4 autoimmunity in children. *Neurology*. 2008;71(2):93–100.
9. Daza Barriga J, Roncallo Del Portillo A. Neuromielitis óptica: estado del arte. *Salud Uninorte*. 2007;23(2):204–19.
10. Wingerchuk D, Lennon VA, Lucchinetti C, Pittock SJ, Weinshenker BG. The spectrum of neuromyelitis optica. *Lancet Neurol*. 2007;6(9):805–15.
11. Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ, Lucchinetti CF, Weinshenker BG. Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica. *Neurology*. 2006;66(10):1485–9.
12. Chiquete E, Ochoa-Guzmán A, Navarro BJ, Gutiérrez-Plascencia P, Ruiz-Sandoval J. Neuromielitis óptica. *Rev Mex Neurocienc*. 2010;11(3):234–9.
13. Weinstock-Guttman B, Aaen G, Graves J, Patterson M. Clinical features of neuromyelitis optica in children: US Network of Pediatric MS Centers report. *Neurology*. 2016;86(3):245–52.
14. Kim HJ, Paul F, Lana-Peixoto MA, Tenembaum S, Asgari N, Palace J. MRI characteristics of neuromyelitis optica spectrum disorder: an international update. *Neurology*. 2015;84(11):1165–73.
15. Khanna S, Sharma A, Huecker J, Gordon M, Naismith R, Van S, et al. MRI of optic neuritis in neuromyelitis optica versus multiple sclerosis. *Neuroophthalmology*. 2018;32(3):216–20.
16. Lersy F, Noblet V, Willaume T, Collongues N, Kremer L, Fleury M. Identification and measurement of cervical spinal cord atrophy in NMOSD and correlation with clinical and MRI data. *Rev Neurol (Paris)*. 2021;177(1–2).
17. Chitnis T, et al. Clinical features of neuromyelitis optica in children: US Network of Pediatric MS Centers report. *Neurology*. 2015;86(3):245–52.
18. Fragoso YD, Ferreira MLB, Oliveira EML, et al. Neuromyelitis optica with onset in childhood and adolescence. *Pediatr Neurol*. 2014;50(1):66–8.
19. Morelos [autor]. Neuritis óptica en el espectro de neuromielitis óptica. *Neurol Neurocir Psiquiatr*. 2023;51(2):107–9.
20. Baghbanian S, Asgari N, Sahraian M, Moghadasi A. Comparison of pediatric and adult NMOSD: clinical manifestation, diagnosis and treatment. *J Neurol Sci*. 2018;85(2):222–31.
21. Nosadini M, Alper G, Riney CJ, Benson L. Rituximab monitoring and redosing in pediatric neuromyelitis optica spectrum disorder. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2016;3(1):e188.
22. Khojah A, et al. Rituximab-associated hypogammaglobulinemia in pediatric autoimmune diseases. *Pediatr Rheumatol*. 2019;17(1):61.
23. Pizzolato Umeton R, et al. Therapeutic response in pediatric neuromyelitis optica spectrum disorder. *Neurology*. 2013;100(9):e985–e994.
24. Mealy M, Wingerchuk D, Palace J, Greenberg B. Comparison of relapse and treatment failure rates among patients with neuromyelitis optica: multicenter study of treatment efficacy. *JAMA Neurol*. 2014;71(3):324–30.